

ENZYKLOPAEDIE DER KLINISCHEN MEDIZIN

**DIAGNOSTIK DER
KINDERKRANKHEITEN**

von

E. FEER

VIERTE AUFLAGE

ENZYKLOPAEDIE DER KLINISCHEN MEDIZIN

HERAUSGEGEBEN VON

L. LANGSTEIN
BERLIN

C. VON NOORDEN
WIEN

A. SCHITTENHELM
KIEL

SPEZIELLER THEIL

DIAGNOSTIK DER KINDERKRANKHEITEN

VON

E. FEER
ZÜRICH



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1931

DIAGNOSTIK DER KINDERKRANKHEITEN

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DES SÄUGLINGS

EINE WEGLEITUNG FÜR
PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIERENDE

VON

PROFESSOR DR. **E. FEER**
ZÜRICH

VIERTE UMGEARBEITETE UND ERWEITERTE AUFLAGE

MIT 279 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1931

ISBN 978-3-662-27632-7 ISBN 978-3-662-29119-1 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-29119-1

ALLE RECHTE,
INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE SPRACHEN,
VORBEHALTEN.

COPYRIGHT 1931 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1931
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 4TH EDITION 1931

MEINER LIEBEN FRAU

GEWIDMET

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die günstigen Urteile der Kritik und der rasche Absatz der ersten Auflage — diese war in 6 Monaten vergriffen — geben mir den erfreulichen Beweis, daß das kleine Buch dem Zwecke entspricht, der mir bei seiner Abfassung vorschwebte.

Die vorliegende Auflage enthält mannigfache Ergänzungen und Verbesserungen, wobei auch schon die neue Auflage des ausgezeichneten Lehrbuches der Säuglingskrankheiten von FINKELSTEIN (1921) berücksichtigt werden konnte. Da an der früheren knappen Darstellung festgehalten wurde, ist der Umfang des Buches bloß um 31 Seiten vermehrt. Die Therapie wurde nur in spärlichen Notizen gestreift, nur da, wo sie zur Diagnose hilft oder wo sie die Bedeutung der richtigen Diagnose als Vorbedingung der rettenden Behandlung vor Augen führt. Die Zahl der Abbildungen wurde um 14 vermehrt. Darunter findet sich ein farbiges Bild von Erythema infectiosum, einer nicht seltenen und diagnostisch wichtigen Krankheit, die aber noch nicht allen Ärzten bekannt ist. Das Register ist wesentlich ausführlicher gehalten als in der ersten Auflage.

Übersetzungen in die spanische und italienische Sprache sind in Vorbereitung.

Zürich, im März 1922.

E. FEER.

Vorwort zur vierten Auflage.

Alle Abschnitte der vorliegenden Auflage sind einer gründlichen Umarbeitung unterzogen worden und haben zahlreiche Ergänzungen und Erweiterungen erfahren. Die vielfache Verwendung von Kleindruck bringt eine bessere Übersichtlichkeit und hat erlaubt trotz bedeutender Vermehrung des Inhaltes die Vergrößerung des Umfanges in mäßigen Grenzen zu halten. 35 neue Abbildungen sind hinzugekommen. Dafür sind 23 der früheren Auflage weggelassen als überflüssig oder weniger gut. Auch das farbiges Bild der Röteln ist durch ein besseres ersetzt worden. Von den Übersetzungen sind die englische und die spanische in zweiter Auflage erschienen.

Zürich, im Mai 1931.

E. FEER.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
Anamnese	5
Allgemeines zur Untersuchung	7
Bewußtsein	8
Physiognomie und Mimik	11
Körperbau, Ernährungszustand und Entwicklung	19
Störungen des Massen- (Gewichts-) Wachstums	21
Störungen des Längenwachstums	25
Einzelne Körperteile und Organe	34
Schädel	34
Makrocephalie	34
Mikrocephalie	35
Weitere abnorme Schädelformen	36
Schädelweichheit	37
Anschwellungen des Schädels	38
Große Fontanelle	38
Haut und Weichteile	40
Turgor der Weichteile, Elastizität der Haut	40
Vasomotorische Erregbarkeit, Schweißbildung	42
Diffuse Hautrötung	44
Allgemeine Blässe der Haut, Cyanose	44
Oberflächliche Venen	45
Ikterus	45
Ödeme. Allgemeines	47
Ausgebreitete oder universelle Ödeme	48
Verhärtung der Haut	51
Erytheme	52
I. Diffuse, meist kontinuierliche Erytheme von allgemeiner oder be-	
schränkter Ausdehnung	52
II. Fleckige Erytheme der Haut, beschränkt oder von allgemeiner Aus-	
dehnung	54
1. Kleinfleckige scharlachartige Ausschläge	54
2. Roseola-masern-rötelnartige Ausschläge	57
3. Verschiedenfleckige, klein- oder großfleckige Ausschläge	62
Diffuse oder fleckige Rötung der Haut mit Schuppung	66
I. Allgemeine oder sehr ausgedehnte, lange dauernde entzündliche Rötung	
(Erythrodermien)	66
II. Fleckige Rötung mit Schuppung	69
Verdickung der Hornschicht (Hyperkeratosen)	71
Papeln und papulöse Hautkrankheiten	72
Pusteln, cutane und subcutane Knoten	75
Bläschen und Blasen	77
Das Ekzem	84
Pigmentanomalien	86
Wucherungen. — Geschwüre	87
Hautangrän. — Narben	88
Blutungen der Haut, der Schleimhäute und anderweitige	89
Die hämorrhagischen Diathesen	90
Haare und Nägel	95
Das Fettpolster	98
Muskulatur	98
Periphere Lymphdrüsen	103
Erkrankungen der Knochen und Gelenke	108

	Seite
Formveränderung der Hände und Füße	119
Die Augen. Äußeres	123
Ohr und Gehör	129
Nase	131
Schnupfen, Rhinitis. — Nasenblutungen	132
Mund und Lippen. Äußeres	134
Besichtigung von Mundhöhle und Rachen	135
Zunge	135
Mund. Inneres	137
Zähne	137
Mundschleimhaut, Zahnfleisch	141
Knötchen, Auflagerungen, Bläschen, Erosionen, Geschwüre im Munde, Gaumenmandeln, weicher Gaumen und hintere Rachenwand	142
Nackenstarre, Stellungs- und Formveränderungen am Halse	147
Stimme, Schreien und Heiserkeit	150
Schluckstörungen	151
Husten und Auswurf	152
Die Atmung	154
Dyspnoe und Asphyxie	155
Untersuchung des Thorax und der Thoraxorgane	157
Thoraxform	157
Zur Untersuchung der Lungen	160
Verengerung der oberen Luftwege. Stridor	164
Verengerung der Nase	165
Verengerung des Rachens	165
Verengerung des Kehlkopfes (zum Teil spastischer Natur)	167
Verengerung der Trachea und der Bronchien. Stridor endothoracicus	171
Besonderes zu den Krankheiten der tieferen Luftwege und der Lungen	173
Bronchialdrüsentuberkulose	179
Lungentuberkulose	181
Untersuchung der Thymusgegend und des Herzens	190
Thymuserkrankungen	190
Untersuchung des Herzens	192
Angeborene Herzfehler	196
Erworbene Herzleiden	197
Nabel	199
Abdomen	200
Leibschmerzen	202
Aufreibungen des Abdomens. Peritonitis	204
Appendicitis (Periappendicitis)	207
Einsinken des Abdomens	212
Resistenzen und Tumoren im Leibe, Steifungen von Magen und Darm	212
Milz	218
Leber	220
Störungen des Appetites und des Durstes	221
Erbrechen	223
Stuhl	226
Allgemeines über den Stuhl des Säuglings und seine Untersuchung	226
Krankhafte Veränderungen des Stuhles	228
Verhaltung und Inkontinenz des Stuhles. Tenesmus	231
Veränderungen am After	232
Magendarmstörungen des Säuglings	232
Allgemeines zur Magendarmfunktion	232
Die Ernährungsstörungen des Säuglings	233
Akute Ernährungsstörungen	241
Chronische Ernährungsstörungen	248
Dystrophien	248
Dekomposition	251
Ernährungsstörungen des Brustkindes	253
Die Ernährungsstörungen jenseits des 1. Jahres	255
Nervöse Magendarmleiden	256
Die stenosierenden Störungen des Darmkanals	257
Übersicht der wichtigsten Symptome der Magendarmstörungen	257
Puls	260
Der Blutdruck	262

	Seite
Blutgefäße	263
Blutgewinnung, Wassermannsche Probe	263
Blutzusammensetzung	264
Eigentümlichkeit der kindlichen Blutpathologie im allgemeinen	265
Blutbild bei den wichtigsten Infektionskrankheiten	267
Anämien und Blutkrankheiten	269
Blutchemie	274
Niere. Äußeres	275
Männliche Genitalien	275
Weibliche Genitalien	277
Harn. Allgemeines	278
Pathologische Harnbestandteile	281
Die Funktionsprüfung der Niere	285
Urämie	285
Die orthostatische Albuminurie	286
Nierenerkrankungen	287
Cystitis, Cystopyelitis, Pyelitis	289
Nervensystem	290
Die Untersuchung des Nervensystems	290
Neuropathische und psychopathische Störungen	296
Suggestibilität und Hysterie	297
Schreckhaftigkeit	298
Kopfschmerz	298
Hyperästhesie	298
Hypästhesie und Anästhesie	299
Neuralgien	300
Reflexe	300
Elektrische Erregbarkeit der Nerven	303
Mechanische Erregbarkeit der Nerven	304
Tonische Spannungen in bestimmten Muskelgruppen	305
Klonische Krämpfe in einzelnen Muskeln ohne Bewußtseinsstörung	306
Allgemeine Konvulsionen mit Bewußtseinsverlust (Eklampsien)	306
Tonische Krämpfe (Kontrakturen, Dauerspasmus, Hypertonien)	312
Spasmus glottidis (Stimmritzenkrampf)	316
Spasmus nutans und rotatorius (Wackelkopf)	316
Das Stäupchen (Kinderweh) der Neugeborenen	316
Ataxie	317
Athetose	318
Choreatische Bewegungen	318
Tremor	319
Zähneknirschen, Pavor nocturnus	320
Schlafte Lähmungen und lähmungsartige Zustände der Extremitäten	320
Paresen der Extremitäten mit Rigidität der Muskulatur	329
Störungen der Augen (Inneres)	331
Cerebrospinale Reizerscheinungen	333
Der Meningismus	338
Lumbalpunktion, Cysternenpunktion, Encephalographie	340
Schmerz. Allgemeine Bemerkungen	344
Temperaturverhältnisse, Hyperthermie, Hypothermie	345
Unklare fieberhafte Zustände	347
Der Typhus der jüngeren Kinder	351
Die Sepsis beim Neugeborenen und beim Säugling	352
Die Syphilis beim Säugling	353
Tuberkulinproben	356
Wert der Tuberkulinprobe in der Praxis	358
Tuberkelbacillen und direkt erkennbare tuberkulöse Erscheinungen	359
Diagnostisch wichtigste Formen der Tuberkulose	360
Konstitution und Diathesen	361
Die exsudative (lymphatische) Diathese	363
Hypo- und Athyreosis (Myxidiotie), Kretinismus	364
Die mongoloide Idiotie (Mongolismus)	366
Plötzliche Todesfälle	367
Sachverzeichnis	369

Übersicht der Abbildungen, nach Krankheiten und Symptomen geordnet.

Körperbau, Ernährungszustand. Gesunder Säugling 28, 35, 49, 61; „zartes Kind“ 228; Schlafhaltung des gesunden Säuglings 245; Eutrophie 233; Dystrophie 234; Atrophie 235; Hypotrophie 48, 49, 50; Dekomposition 29; guter Ernährungszustand bei Tuberkulose 32; guter Turgor 61, verminderter 62, 63; bei Mehlährschaden 69; Lipodystrophie 33; Adipositas 35, 36; pastöse Form 37; bei Dystrophia adiposo-genitalis 52; Zwergwuchs 38, bei Rachitis 122; Osteogenesis imperfecta 39, 41; Kretinismus 44, 45, 46, 277; Chondrodystrophie 40; eunuhoider Hochwuchs 51; rachitischer Kleinwuchs 47; Athyreosis und Hypothyreosis 19, 22, 23, 43.

Thorax. Gebläht bei Bronchopneumonie 188; Habitus paralyticus 189; Deformation bei Rachitis 190; Trichterbrust 191; Deformation durch Empyem 192; Mastitis neonatorum 193.

Abdomen. Groß bei Myxidiotie 170, 213; bei Lähmung 186; Einziehung des Zwerchfells bei Chorea 187; Diastase der Recti 214; Blasenektomie 215; Nabelschnurbruch 216. Peritonitis tuberculosa 217; Pseudoascites bei Herter 218; Kahnbauch 219; Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis 259; Lymphämie 227; Jaksch-Hayem 226; Pylorusstenose 220; Hirschsprung 221, 222; Darminvagination 223; tuberkulöse Striktur des Darmes 224; Sarkom der Niere 225.

Haut und Weichteile. Pastöser Habitus 37; Hydrops (Nephrose) 67; Ödem bei Mehlährschaden 69, bei Serumkrankheit 70; angioneurotisches Ödem 71; Hautemphysem 68; Dermographismus 64; Myositis ossificans 51; Scharlachexanthem 76; Schuppung bei Scharlach 83, 84; Masernexanthem 77; Röteln 78; Erythema infectiosum 79; Varicellen 99; Erythema gluteale 73, 74. Lues congenita: Exantheme 86—88, 276, Condylome 75, Pemphigus syphiliticus 101; Psoriasis 85; Ichthyosis universalis 90; Erythrodermia desquamativa 82; Dermalitis exfoliativa 102; Desquamation bei vegetativer Neurose 65; Ekzem, krustöses 105; Urticaria papulosa 80; Strophulus bullosus 88; Urticaria pigmentosa 81; Pemphigus 100; Impetigo contagiosa 104; Epidermolysis hereditaria 103; Herpes labialis 96; Herpes zoster 97; Molluscum contagiosum 92; multiple Abscesse des Säuglings 93, 94; Rheumatismus nodosus 95; Tuberkulide 91, 128; Noma 107, 108; Scabies 106; Infiltration der Fußsohlen 89; Blutungen bei Sepsis 110, bei Lymphämie 109; Purpura fulminans 111; Dermoidcyste 132; Wangensaugholster 34; Turgor der Haut und Weichteile 30, 31, 61—63, 120; Eutrophie 35, 61, 233; Dystrophie 49, 234; Atrophie 29, 124, 235; Adipositas 35, 36.

Haare. Physiologischer Ausfall 112; Haarschopf 115; übermäßige Behaarung 114; Ausfall bei Lues 113; Lanugo bei Athyreosis 19; Nagelfurche bei Scharlach 116.

Zähne. Nichtluetische Erosionen 177—179; HUTCHINSONSche Zähne 175, 176.

Lippen. Luetische Rhagaden 172; Stomatitis ulcerosa 180.

Zunge und Mund bei Athyreosis 19, 20, 22, 164, 170, 213; bei Kretinismus 46, 183; bei Mongolismus 24, 25; Karpfenmund bei Tetanie 255.

Schädel. Fontanelle 59, 60; Caput natiforme bei Rachitis 56; bei ausgeheilter Rachitis 47; bei Lues 54; Olympierstirne bei Lues 66; Lues tarda 17; Chondrodystrophie 40; Turmschädel 57; Megacephalus 27, 243; Hydrocephalus chronicus 13, 165, 242, 250; bei cerebrosinärer Meningitis 63; Cephalhämatom 58; Basisfraktur 162.

Gesicht. Phantasielügner 5; Psychose nach Pneumonie 6; alimentäre Intoxikation 2, 3, 231; Depression bei vegetativer Neurose 65; tuberkulöse Meningitis 4; Tetanus 5; Tetanus neonatorum 253; Diphtherie 9; Encephalitis epidemica 11; Pylorusstenose 12; Skrofulose 14, 15, 161; bei Adenoiden 18; Lues congenita 16; Lues tarda 17; luetische Sattelnase 169; Sattelnase, nichtluetisch 168; Athyreosis 19—23, 42, 43, 278; Kretinismus 44—46, 183, 184, 277; Mongolismus 24—26, 279; Blindheit 166; Pseudobulbare Paralyse 266; Hirntumor 10; angeborener Schiefhals 181; Serumkrankheit 70; Facialislähmung 265.

XII Übersicht der Abbildungen, nach Krankheiten und Symptomen geordnet.

Muskulatur. Muskeldystrophie, progressive 117, 267; sonstige Hypertrophie 118, 119; Hypertonie 118, 119, 257, 271; Hypotonie 120—124, 133, 261, 262.

Knochen und Gelenke. Normale Entwicklung der Knochenkerne 147—149; normale Wirbelsäule 141; versteifte bei Spondylitis 142; *Rachitis*: Coxa vara rachitica 134. Kleinwuchs 6, Kyphose 133, tarda 135, Perlschnurfinger 151, Thoraxdeformität 190, Röntgenbild 144. Osteosklerosis congenita 136; Osteogenesis imperfecta 39, 41; Chondrodystrophie 40; Athyreosis 43, 150; Kretinismus 44; Mongolismus 146; eunuchoider Hochwuchs 51; Dystrophia adiposo-genitalis 52. *Lues*: Phalangitis 152. Paronychie 154, Pseudoparalyse 143, Röntgenbild 145, Osteochondritis 276, Tibien bei Lues tarda 138. Wachstumsverkürzung bei spastischer Hemiplegie 270; Epiphysenlösung der Schulter (Geburt) 264; Pneumokokkenarthritis 139; Arthritis deformans 140; angeborener Schiefhals 181; Trichterbrust 191; Spinae ventosae 156; Trommelschlägerfinger 155; Klumpfuß 260; Fuß bei Friedreich 153; Hochstand der Scapula 137.

Thymus. Größe 209, 210. **Struma:** Untersuchung 182; bei Kretinismus 183, 184.

Lungen. Röntgenbilder: Gesunde Lunge 207; croupöse Pneumonie 196; Bronchiolitis 199, 206; Bronchopneumonie 206; Tuberkulose 197, Miliartuberkulose 198, käsige Pneumonie 200; Bronchialdrüsen 201—206.

Herz. Hypotrophie des Körpers bei angeborenem Vitium 50; Röntgenbilder: Cor bovinum 211, Herzfehler 212.

Ernährungsstörungen, Magendarmkrankheiten. Nahrungskurve 230; Alimentäre Intoxikation (Gesicht) 1—3, 231; Dystrophie 49, 234; Atrophie 29—31, 124, 235; Hypotrophie 48—50; Mehlährschaden 69; Magenblase 229; Pylorusstenose 12, 220; HIRSCHSPRUNGSche Krankheit 221, 222; Darminvagination 223; Prolapsus ani 260; Erythema glutaeale 73, 74; Infiltration der Fußsohlen 89.

Nervensystem. Phantasielügner 5; Depressive Psychose 6; Depression bei vegetativer Neurose 65; Bewußtseinsstörung bei alimentärer Intoxikation 1, 2, 3; Debilität 243, 258; Idiotie 244; Hirntumor 10; Encephalitis epidemica 11; tuberkulöse Meningitis 4; Hydrocephalus chronicus 13, 37, 53, 165, 242 (Debilität), 250 (Kontrakturen); Turmschädel 57; Hirndefekt (Mikrocephalie) 55; Ptosis 160; cerebrospinale Meningitis 252; Colimeningitis 248 (Kontrakturen); Tetanus 7; Tetanus neonatorum 253; Kopftetanus 254; Tetanie 157, 255, 256; Facialislähmung, periphere 265; Pseudobullbärparalyse 266; cerebrale Hemiplegie 247, 269, 270, mit Athetose 258; LITTLEsche Krankheit 271; Poliomyelitis 246 (Sehnenatonie), 259 (Bauchmuskellähmung); Myatonia congenita 123, 261; frühinfantile spinale Muskelatrophie 262; neurale Muskelatrophie 263; Muskeldystrophie, progressive 117, 267; Chorea minor 187; Geburtslähmung des Halsmarkes 154; Spina bifida 37, 260; Schulterlähmung (Geburt) 264; Lähmung der Handextensoren (Lues) 268; Fuß bei Friedreich 153; Krämpfe bei Idiotie 249; Wutkrämpfe 251; Hemispasmus der Lippen 8; Babinski-Reflex 247; Lumbalpunktion 272; angioneurotisches Ödem 71.

Augen. Mongolismus 24—26; Hydrocephalus chronicus 13, 165; Lues congenita 16; Lues tarda 17; Skrofulose 15; Masern 109; Tetanus 7; Encephalitis epidemica 11; Strabismus bei Diphtherie 9; bei Hirntumor 10; bei Encephalitis epidemica 11; bei Turmschädel 57; bei Little 271; Cornea bei alimentärer Intoxikation 231; Chlorom der Orbita 164; Konjunktivalblutungen bei Leukämie 159, bei Keuchhusten 163; Blepharospasmus 161; Angeborene Ptosis 160; Blindheit 166; Mongolenfalte 158.

Nase. Skrofulose 14, 15, 171; luetische Sattelnase 168; nichtluetische Sattelnase 169; bei Adenoiden 18.

Ohren. Mastoiditis 167; Facialislähmung bei Ohraffektion 265.

Urogenitalsystem. Chronische Nephrose (Ödem) 67; Orthostatische Albuminurie 239 bis 241; Colisepsis (Hämorrhagien) 275; Pyelitis (Koma) 1, Abmagerung dabei 62; Sarkom der Niere 225; Blasenektomie 215; Hypoplasie der Genitalien bei eunuchoidem Hochwuchs 51; do. bei Dystrophia adiposo-genitalis 52.

Blutkrankheiten, Drüsen. Lymphämie 109, 129, 130, 227; Myeloblastenleukämie 159; Chlorom 164; Jaksch-Hayem 226; Osteosklerosis congenita 136; Lymphogranulomatose 236. Lymphdrüsen: Untersuchung 125, bei Lues 126, thorakale 127, bei Tuberkulose 128, 131, bei Lymphämie 129, 130; hämorrhagische Diathesen 275, 102 (bei Sepsis); Purpura fulminans 103.

Akute Infektionskrankheiten. Scharlach 76, 83, 84; Masern 77, 109; Röteln 78; Erythema infectiosum 79; Varizellen 99, 163; Keuchhusten 163; Diphtherie 9; Parotitis epidemica 132; Sepsis 1, 59, 60, 110, 111, 232, 275; Tetanus 7; Tetanus neonatorum 253; Kopftetanus 254; cerebrospinale Meningitis 63, 252; Molluscum contagiosum 92; Rheumatismus nodosus 95; Pneumokokkenarthritis 139; Empyem 192; Serumkrankheit 70.

Chronische Infektionskrankheiten.

Tuberkulose und Skrofulose. Guter Ernährungszustand 32; Habitus paralyticus 189; Tuberkulose der Lungen (Röntgenbefund) 197, 198, 200; der Bronchialdrüsen 201—206; Miliartuberkulose (Emphysem der Haut) 68; Meningitis 4; Peritonitis exsudativa 217; Kahnbauch 219; Darmstriktur 224; Spondylitis 142; Halsdrüsen 128, 131; Tuberkulide 91, 128; Spinae ventosae 156; Skrofulose 14, 15, 161, 171; thorakale Drüsen 127; starke Behaarung 114; Lymphogranulomatose 236.

Syphilis. Gesicht 16; Schädel 53, 54; Exantheme 86—88; mit Affektion der Knochen 276; Pemphigus 101; Rhagaden der Lippen 172; Condylome 75; Schädelvenen 66; Haarausfall 113; Sattelnase 169; Lähmung der Handextensoren 268; Pseudoparalyse 143, 145; Phalangitis 152; Paronychie 154; Lues tarda 17, 138; Zähne 175, 176; Drüsen und Milz 126.

Konstitution und endokrine Organe. Rachitis 47, 56, 120, 122, 133, 134, 135, 144, 151, 190; Athyreosis 19—23, 150, 170, 213, 278; Kretinismus 45, 46, 183, 184, 277; Mongolismus 24—26, 121, 146, 158, 279; Lipodystrophie 33; Eunuchoider Hochwuchs 51; Dystrophia adiposo-genitalis 52; Arthritis deformans 140.

Technik. Racheninspektion 173; Untersuchung auf Cubitaldrüsen 125; auf Struma 182; der Lungen 194, 195, Uringewinnung: bei Knaben 237, bei Mädchen 238. Lumbalpunktion 272.

Varia. Monothermie der Säuglinge 273; Hyperthermie 274.

Einleitung.

Die großen Fortschritte der Kinderheilkunde in den letzten Jahrzehnten sind nur zum kleinen Teil Allgemeingut der Ärzte geworden, weil die Ausbildung in diesem Fache auf vielen Universitäten noch nicht lange durchgeführt und vielfach noch ungenügend ist¹. Die ins Leben hinaustretenden jungen Ärzte, die nicht eine besondere Fachausbildung erworben haben, machen regelmäßig die Erfahrung, daß ihre auf der Universität erworbenen Kenntnisse den Anforderungen der Praxis nicht entsprechen. So erklärt sich das Bedürfnis vieler Ärzte, die in der Studienzeit unterbliebene Ausbildung auf diesem Gebiete im *Selbstunterrichte* nachzuholen, wozu in erster Linie die Erwerbung einer sicheren Diagnostik nötig ist.

Der Wunsch der Herausgeber der Enzyklopädie der klinischen Medizin, eine Diagnostik der Kinderkrankheiten in den Rahmen ihrer Bücher aufzunehmen, erschien darnach wohl berechtigt. Ich entsprach ihrer Aufforderung gerne, da ich persönlich von dem Nutzen einer solchen nach gewissen Gesichtspunkten gerichteten Darstellung als Ergänzung der Lehrbücher überzeugt bin. Aus einer 15jährigen Hauspraxis, aus langjährigem Unterricht und aus meiner Konsiliartätigkeit glaube ich mit den Schwierigkeiten wohl vertraut zu sein, die dem Studierenden und dem praktischen Arzte hier Schritt auf Tritt begegnen.

Soll das vorliegende Buch seine Berechtigung erhalten, so darf es nicht der Stoffanordnung der systematischen Lehrbücher folgen. Diese stellen eine bestimmte Krankheit in den Vordergrund und reihen die zugehörigen Symptome an. *Hier wollen wir vorzugsweise gewisse Symptome voranstellen und die Krankheiten aufführen, bei denen sie vorkommen oder vorkommen können.*

Es ist also hier im allgemeinen die semiotische Betrachtungsweise gewählt, die schon wegen dem Mangel an Sprache und eigenem Urteil des Kindes in den ersten Jahren weit stärkere Bedeutung erlangt als beim Erwachsenen. Sie bietet in der Praxis den großen Vorteil, daß sie dem natürlichen diagnostischen Gang der Krankenuntersuchung folgt, die von Symptomen ausgeht und von diesen auf die Krankheit schließt. Sie bildet darum die gegebene Ergänzung zu den systematischen Lehrbüchern für den selbständigen Fortbildungsunterricht. Grundsätzlich überall nur diese Betrachtungsweise anzuwenden, erweist sich als unpraktisch und wäre nur auf Kosten der Brauchbarkeit des Ganzen möglich gewesen.

Es ist wohl überflüssig zu bemerken, daß eine solche Diagnostik die gewöhnlichen systematischen Lehrbücher nicht entbehrlich macht, ja die Kenntnisse solcher und der Untersuchungsmethoden geradezu voraussetzt. Denn sollen wir von einem vorliegenden Symptom, z. B. Krämpfen, einen sicheren Schluß auf die Grundkrankheit ziehen können, so müssen wir alle oder doch die wichtigsten Krankheiten kennen und an unserem Geiste vorbeiziehen lassen, die Krämpfe machen können. Es müssen also am Krankenbette mehr oder weniger alle in Betracht fallenden

¹ Die Kinderheilkunde ist in Deutschland erst seit dem 1. Oktober 1918 obligatorisches Prüfungsfach geworden, in der Schweiz 1912, in Österreich schon 1901.

Krankheiten uns *nebeneinander* gegenwärtig sein; eine Schwierigkeit, die der wenig Erfahrene vielfach empfindet und wobei das vorliegende Buch ihm bei den Aufgaben der täglichen Praxis ein verlässlicher Ratgeber zu sein hofft.

Im klinischen Unterrichte fand ich es stets fruchtbar, ein *hervorstechendes Symptom* zum Ausgangspunkt für die Diagnose herauszugreifen, auch besonders lehrreich für den Zuhörer, weil so aus der verwirrenden Vielheit der Erscheinungen heraus eine wertvolle Stütze zum Aufbau der Diagnose gewonnen werden kann, und besonders anregend, weil diese Betrachtungsweise am Krankenbett von einem anderen Gesichtspunkte aus eine wertvolle Ergänzung zu den systematischen Lehrbüchern schafft.

Diese Art des diagnostischen Vorgehens zwingt uns geradezu zu einer scharfen Beobachtung und zu einem sofortigen Abwägen der einzelnen Symptome. So übt sie und verfeinert sie unseren Blick. Ebenso wirkt es ungemein belehrend, wenn wir nach festgestellter Diagnose wieder auf ein einzelnes Symptom zurückgreifen und uns fragen: Kann ich aus diesem Symptom allein die Krankheit diagnostizieren, z. B. aus einer Auftreibung der Tibien Lues tarda, aus einem vorhandenen Facialisphänomen Spasmophilie, aus diesem Exanthem Scharlach, usw.?

Die großen Fortschritte der Medizin haben in den letzten Jahren der einfachen Beobachtung durch Auge, Ohr und Finger Eintrag getan, so daß viele Ärzte auf sie von vornherein verzichten, wo feinere Hilfsmittel zur Verfügung stehen (die man gerne anderen überläßt). Liegt ein Verdacht auf Lues vor, so bemüht man sich nicht weiter, sondern schickt etwas Blut zur Wassermannschen Probe. Man verzichtet auf eine genaue und wiederholte Untersuchung der Lungen, wenn sich leicht eine Röntgenuntersuchung machen läßt, usf. Ein solches Vorgehen ist nicht gut und verleitet zur Vernachlässigung einer sorgfältigen Beobachtung. *Es kann nicht genug empfohlen werden, den Kranken erst gründlich mit den einfachen klinischen Hilfsmitteln zu untersuchen*, auf welche der Praktiker auf dem Lande sowieso fast allein angewiesen ist, und erst nachher das Laboratorium heranzuziehen. Auf diesem Prinzip ist auch unsere Diagnostik aufgebaut. Sie nimmt in erster Linie Rücksicht auf die Verhältnisse draußen in der Praxis und rückt die *Laboratoriumsdiagnose*, die auch irreführen kann (z. B. Wassermannsche Probe, Untersuchung auf Diphtheriebacillen), *soviel als möglich in zweite Linie*. Der praktische Arzt kann diese Laboratoriumsdiagnosen größtenteils nicht selbst ausführen. Er muß aber Kenntnisse von ihnen haben, um sie im gegebenen Falle von anderer Seite vornehmen zu lassen. Und wir dürfen sagen, daß die einfache klinische Diagnosenstellung dem tüchtigen, aufmerksamen Arzte meist genügen wird und ihn mehr befriedigt als die Diagnose, die er durch fremde Mithilfe stellen läßt.

Seit vielen Jahren machte ich es mir und meinen Assistenten zur Pflicht, die feineren Methoden und das Laboratorium erst nachträglich heranzuziehen, zum großen Nutzen der diagnostischen Leistungsfähigkeit und der Schärfung der Beobachtung. Besteht z. B. der Verdacht auf Meningitis, so nehme ich nicht sogleich die Lumbalpunktion vor (falls nicht eine eventuelle therapeutische Indikation dazu drängt, wie bei Meningitis cerebrospinalis), sondern suche vorher durch sorgfältige Untersuchung und Anamnese ins klare zu kommen, ob eine tuberkulöse, eine eitrige Form usw. oder ein bloßer Meningismus vorliegt. Erst wenn ein Urteil gebildet und begründet ist, schreite ich zur Lumbalpunktion, ebenso schiebe ich die Wassermannsche oder Tuberkulin-Probe, eine Pleurapunktion, eine Röntgenaufnahme u. a. hinaus. Die *Schilderung der Laboratoriumsmethoden* ist hier als überflüssig weggelassen, weil sie sich decken mit denjenigen beim Erwachsenen.

Wer zur Regel macht, die einfachen klinischen Beobachtungsmittel voranzustellen, die feineren Methoden nicht als bequemen Ersatz, sondern als nachträgliche Ergänzung und Kontrolle anzuwenden, wird in seinem Können und Wissen nie stille stehen. Die *intuitive Erkenntnis* eines vorliegenden Krankheitszustandes und die rasche Erfassung des Wesentlichen fällt nur wenigen mühe-los zu. Aber die meisten Ärzte können diese wichtige, ja unentbehrliche Eigenschaft mit der Zeit durch genaue Beobachtung und stete Bereicherung ihrer Erfahrungen in genügendem Maße erwerben.

Ich glaube annehmen zu dürfen, daß die von mir gewählte Darstellung viele Vorzüge besitzt. Sie ist zum Teil auch in dem ausgezeichneten Werke von MATTHES angewendet¹. Beim Kinde gewinnt sie aber noch weit mehr Berechtigung als beim Erwachsenen, da wir durch den Mangel an Sprache in den ersten Jahren und durch die oft irreführenden Angaben in den folgenden Jahren beim Kinde notgedrungen ganz oder vorwiegend auf die objektiven Symptome angewiesen sind.

Es werden vor allem die häufigsten und wichtigsten Krankheiten berücksichtigt, wobei die heilbaren, auch wenn sie selten sind (z. B. BARLOWSche Krankheit) in erster Linie hervorgehoben werden. Selbstverständliche Dinge sind übergegangen. Hauptsächlich das vom Erwachsenen Abweichende ist in den Kreis der Betrachtung gezogen. Ganz seltene Krankheitsbilder, sofern sie nicht von allgemeiner Bedeutung sind (z. B. familiäre amaurotische Idiotie) oder deren Diagnose differentiell oder therapeutisch Wichtigkeit hat, sind nur mit Auswahl aufgenommen. *Besonders berücksichtigt sind naturgemäß die Krankheiten des Säuglingsalters, und hier die so wichtigen Ernährungsstörungen.*

Bei der Besprechung eines Symptomes haben wir uns meist begnügt, die verschiedenen Krankheiten aufzuzählen, welche in den Bereich der Möglichkeiten fallen, ohne die weiteren *differentialdiagnostischen Punkte* anzureihen, da damit die Differentialdiagnose schon weitgehend Berücksichtigung findet. Ist z. B. die Diagnose Scharlach nicht ganz sicher, so weisen die verschiedenen Krankheiten, die unter „kleinfleckige scharlachartige Ausschläge“ aufgeführt sind, auf die weiteren Möglichkeiten hin. Der Leser wird die übrigen Symptome, welche oft erst zur abschließenden Diagnose führen, an anderen Stellen finden, bzw. sobald er einmal an die verschiedenen Möglichkeiten erinnert worden ist, aus seinem Wissen die Diagnose feststellen oder auf Grund der Darstellung der fraglichen Krankheiten in einem systematischen Lehrbuch. Daß ich mich hierbei in der Hauptsache auf das verbreitetste Lehrbuch der Kinderheilkunde in deutscher Sprache (FEER und Mitarbeiter, 10. Aufl., 1930) beziehe, war gegeben. Wenn z. B. als Ursache des Caput natiforme Rachitis und Lues angeführt werden, so wird die Differentialdiagnose sich auf Grund der übrigen Symptome dieser Krankheiten leicht ergeben.

Der Gang unserer Darstellung ist ungefähr so gewählt, wie er meist am Krankenbette geschieht. Dabei sind gewisse Willkürlichkeiten nicht zu vermeiden. Die Art der Schilderung, welche die einzelnen Krankheiten an verschiedenen Orten berücksichtigen muß, bringt es mit sich, daß Wiederholungen nicht ganz vermeidbar waren. Bei den einzelnen Organen sind die wichtigsten in Betracht fallenden *anatomisch-physiologischen Eigenheiten* des Kindes vorausgeschickt, auch einige *technische Hinweise*, wo solche erwünscht erscheinen, also fast immer nur da, wo die Verhältnisse vom Erwachsenen abweichen.

Eine zuverlässige *allgemeine Morbiditätsstatistik* wäre eine nützliche Unterstützung zur Diagnosestellung in der Medizin überhaupt. Sie würde uns erlauben,

¹ Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.

die Häufigkeit im voraus zu erwägen, mit der uns bestimmte Krankheiten im Leben begegnen werden. Eine solche Statistik gibt es noch nicht, so daß wir sonst versuchen müssen, die Wahrscheinlichkeit zu ermessen, die im Vorkommen der einzelnen Krankheiten besteht. Haben wir gewissermaßen die Wahl zwischen zwei Krankheiten, so ist es eine bewährte Regel, diejenige Krankheit anzunehmen, die häufiger vorkommt, bis bestimmte Gründe dagegen sprechen. In der folgenden Darstellung habe ich mich bemüht, soweit meine persönlichen Erfahrungen und meine Kenntnisse reichen, jeweilen die Wahrscheinlichkeit für eine bestimmte Krankheit durch ein Beiwort: in der Regel — oft — bisweilen — selten — zu kennzeichnen. Diese Art primitiver *Wahrscheinlichkeitsrechnung* ist recht brauchbar. Tritt z. B. bei einem 2 Monate alten Kinde eine Meningitis auf, so läßt sich von vornherein eine Tuberkulose sozusagen ausschließen, da Tuberkulose im 1. Quartal zu den allergrößten Seltenheiten gehört, eitrige und cerebrospinale Meningitis aber oft vorkommt bei jüngeren Säuglingen. Entsteht ein Ikterus in der 4. Lebenswoche, so ist ein sogenannter katarrhalischer fast sicher auszuschließen, da er in dieser Altersstufe fast ganz unbekannt ist. Choreatische Zuckungen unter 3 Jahren werden wir kaum auf Chorea minor beziehen wollen, ebenso gegen multiple Sklerose unter 10 Jahren, gegen Chlorose vor der Pubertät äußerst skeptisch sein, da erfahrungsgemäß diese Krankheiten vor der genannten Altersstufe kaum je vorkommen, usw.

Es sind demnach besonders *Kenntnisse der Altersdisposition*, die uns wertvolle Behelfe für die Diagnose bieten können. Dies gilt vor allem auch für die akuten Infektionskrankheiten. *Scharlach* ist in den ersten Monaten so ungemein selten, daß man bei scharlachartiger Haut des Neugeborenen mit nachfolgender Schuppung kaum je Scharlach vor sich hat, sondern vermutlich Erythema neonatorum. *Masern* kommen kaum vor in den ersten 3 Lebensmonaten. Vor dieser Zeit scheinen nur Säuglinge von nicht durchmaserten Müttern daran zu erkranken, so daß man unter gewöhnlichen Verhältnissen damit nicht zu rechnen hat. *Variola* befällt gerne schon Neugeborene. *Varicellen* sind in den ersten Monaten selten. Für *Keuchhusten* sind schon Neugeborene empfänglich. *Diphtherie* ist in den ersten Lebensmonaten sehr häufig, fast stets als Nasendiphtherie mit Freibleiben des Rachens usw. usw.

Das kleine Werk entspringt langjähriger klinischer Tätigkeit in der Leitung großer Kinderkliniken (Heidelberg, Zürich) und fußt überwiegend auf meinen persönlichen Erfahrungen, die ich zum vorliegenden Zwecke sorgfältig notiert habe. Wo diese gegenüber der mir bekannten Literatur mir neu oder abweichend erschienen oder wo die Verhältnisse von mir anders gewertet werden als von anderen Autoren, habe ich meinen subjektiven Standpunkt als solchen gekennzeichnet. Ich hoffe so auch meinen Fachgenossen einiges Neues bieten zu können. Von ausführlichen Literaturhinweisen habe ich Umgang genommen. Autoren sind meist nur angeführt, wo es sich um wichtige neuere Ergebnisse handelt, oder wo mir ein persönliches Urteil fehlt. Für Hinweise auf Lücken und Mängel werde ich jederzeit den Herren Kollegen zu Danke verpflichtet sein.

Ich habe mich bemüht, zur Unterstützung der Darstellung eine größere Reihe guter *Abbildungen* zu bringen, die alle, soweit sie nicht farbig sind, von selbsterlebten, meist selbst aufgenommenen Fällen stammen. Ich glaube damit dem Leser einen Dienst zu leisten und benütze den Anlaß, dem Verleger für die ausgezeichnete Wiedergabe den besten Dank auszusprechen.

Möge das Buch dazu beitragen, Studierenden und Ärzten die Einführung in die Kinderkrankheiten und die Weiterbildung darin zu erleichtern und bei ihnen Lust und Fähigkeit zu klinischer Beobachtung erhöhen.

Anamnese.

Die richtige Durchführung der Anamnese erfordert Takt, Geschick, Geduld, dazu reiche Erfahrung und gute medizinische Kenntnisse. (Man soll sie deshalb nicht einem Unterassistenten überlassen.) Es gilt dies noch mehr beim Kinde als beim Erwachsenen, da die Angaben der meisten Mütter und Pflegerinnen sich mehr auf ihre Vermutungen und auf willkürliche Auslegung stützen als auf Beobachtungen. Allgemein gültige Leitsätze lassen sich nicht aufstellen. Hier seien nur wenige wichtige Punkte hervorgehoben, die mehr Beachtung verdienen als beim Erwachsenen, mit Anführung einiger Krankheiten, die besonders in Betracht fallen. Vor Aufnahme der Anamnese erkundige sich der Arzt nach der Hauptsache seiner Inanspruchnahme. Zweckmäßig fragt er zuerst nach den Einzelheiten der Krankheit. Es ist wichtig, bei Kindern jenseits des Säuglingsalters die Anamnese *nicht* in Anwesenheit des Patienten vorzunehmen, vor allem nicht bei Neuropathen. Fragen, die man nachher direkt an das Kind richtet, sind dann in ihrem Ergebnis besonders wertvoll.

Die *hereditären Verhältnisse* besitzen große Bedeutung. Sorgfältig ist nach *Tuberkulose* der Eltern und der weiteren Familienglieder (hustende Großeltern!) zu forschen, die je Berührung mit dem Kinde hatten, auch der sonstigen Umgebung (Kindermädchen, Nachbarsfrauen). Die Nachforschung nach *Lues* der Eltern erfordert viel Takt, da in den guten Familien die Frau oft ahnungslos ist und nicht durch unbedachte Fragen erschreckt werden darf. Von Wichtigkeit sind die Rasse (amaurotische Idiotie), Neuropathie, erbliche Nervenleiden (Muskeldystrophie), Alkoholismus (Idiotie), Diabetes, Adipositas, Gicht der Eltern (exsudative Diathese). Um einen möglichen Einfluß der *Blutsverwandtschaft* festzustellen, ist es nötig, bei jedem Fall darnach zu fragen, nicht nur bei Nervenleiden. Gesundheitsverhältnisse der Geschwister?

Eingehend sind die Verhältnisse der *Schwangerschaft* (Erbrechen, Trauma, Verlauf) und der *Geburt* zu erforschen. Wievielteltes Kind? Einziges Kind? Frühgeburten? Aborte? (Solche in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sind verdächtig auf Lues). Verlauf der Schwangerschaft? Geburtsgewicht? Ehelich? Geburt rechtzeitig? Normal? Dauer? Zu früh? Künstlich beendet? Asphyxie und schwere Geburt? (LITTLEsche Krankheit, Krämpfe, Idiotie, Entbindungs-lähmung.) Nabelabheilung? Blennorrhoea neonatorum?

Sorgfältig ist bei *Säuglingen* nach der *Ernährung* zu fragen: *Frauenmilch*? Wie oft? Jeweilen beide Brüste? Wie lange? Allaitement mixte? *Kuhmilch*? Wie gekocht? Wie viele Mahlzeiten? Auch des Nachts? Wie lange Pausen? Zugaben von Zucker, Mehl, Gemüse usw.? Genau ist die *Menge der Nahrung* festzustellen. Die Mütter machen hierüber oft ungenügende Angaben, so daß man sich die Flasche zeigen lassen muß, ebenso die Menge des verabreichten Mehles, Zuckers, die Größe des Löffels, der zum Abmessen diente, bestimmen muß. Viele Mütter vergessen den Zucker in der Nahrungsmischung anzugeben, da sie ihn nur als angenehmes Genußmittel, nicht als Nahrungsmittel bewerten. Bei älteren Kindern ist festzustellen, ob ein *Eßzwang* ausgeübt wird.

Ernährungsstörungen, das Säuglingsalter betreffend: Appetit, Reaktion auf die verschiedenen Nahrungsarten und -gemische. Erbrechen? wie oft? wie lange nach der Mahlzeit? Heftig, im Bogen? (Pylorusstenose). Zahl und Charakter der Stühle?

Entwicklungsverhältnisse: Zeitpunkt des Durchbruchs der ersten Zähne? des Laufenlernens? (Rachitis), des Sprechens? der Bettreinheit? (Oligophrenie).

Frühere Krankheiten: Verdauungsstörungen nach dem ersten Jahre, bei welchem Nahrungsgemisch? Wieviel Milch, Gemüse, Eßzwang usf.? Erbrechen? Diarrhoen? Verstopfung? Würmer? Leibschmerzen? *Urin*: Häufig? Mit Drang? Trübe? (Pyelitis). Von stechendem Geruch? (Rachitis). Bettnässen? *Onanie*? Ausfluß aus den Genitalien? (Gonorrhoe). *Atmungsorgane*: Häufiger Schnupfen und Husten? Husten anfallsweise, auch in der Nacht? (Keuchhusten). Ausfluß aus den Ohren? Schwerhörigkeit? Verstopfte Nase? Schnarchen oder offener Mund im Schlafe? (Adenoide). Blutiger oder eitriger Nasenfluß (Diphtherie, Lues, Fremdkörper). Öftere Halsentzündungen? (exsudative Diathese). Heiserkeit mit bellendem Husten? (Pseudocroup), zunehmende Aphonie mit Dyspnoe? (diphtherischer Croup). Husten mit anfallsweiser Engigkeit? (Asthma). Auswurf in den ersten Jahren? (Keuchhusten). Eitriger Auswurf? Maulvöll? (Bronchiektasen, Durchbruch eines Empyems). *Kreislauforgane*: Cyanose seit Geburt oder beim Husten? (angeborener Herzfehler). Dyspnoe? Herzklopfen? Nasenbluten? *Haut*: Schuppende, nässende und juckende Ausschläge? (Ekzem, Scabies). Von Zeit zu Zeit nesselartige Ausschläge? (Strofulus), starkes Schwitzen? (Rachitis, Neuropathie). Neigung zu Farbwechsel? (Vasolabilität), Anschwellung der seitlichen *Halsdrüsen*? (akut: Angina, Mumps; chronisch: Tuberkulose). *Knochensystem*: Deformitäten? (Rachitis), Gelenkschwellungen? (Rheuma, Tuberkulose), Hinken? (Coxitis, angeborene Luxation). *Nervensystem*: unruhiger Schlaf? (Rachitis, Neuropathie), Schreckhaftigkeit? (Neuropathie, amaurotische Idiotie), Schreien? (Lues congenita, Barlow, Otitis, Phlegmone), Kopfschmerz? (Meningitis, Nebenhöhlenerkrankung), Augenentzündungen? Schielen? (Tumor? Meningitis), allgemeine Krämpfe? (schwerer Infekt, Spasmophilie, Gehirnaffektion), Stimmritzenkrampf? (Spasmophilie). Intelligenz? Sprache? Ermüdbarkeit? Schule? *Frühere Krankheiten*: Masern? (Tuberkulose), Keuchhusten? (Bronchitis, Diphtherie? (Lähmung des Gaumens), Scharlach? (Nephritis). *Allgemeinbefinden*: Öfteres leichtes Fieber? (Tuberkulose, Adenoiditis), Abmagerung? (Tuberkulose, Darmleiden), Schlaflosigkeit beim älteren Kinde? (Encephalitis epidemica) usf.

Das Kind wird von seiner *Umgebung* in weit höherem Maße beeinflusst als der Erwachsene, so daß die Lage und Größe der Wohnung, das Maß der Pflege, der Reinlichkeit, des Aufenthaltes im Freien, Nebenbeschäftigung der Mutter usf. Berücksichtigung erheischen. Beachtung verdient neben den Vermögensverhältnissen der Beruf der Eltern, die Anzahl und das Alter der Kinder, eventuelles Potatorium und besonders das *psychische Verhalten der Eltern*. Außer den Familiengliedern kommen natürlich auch die Pflegerinnen in Frage. Von Bedeutung ist die Stellung zu den Geschwistern, zu Altersgenossen, zum Lehrer.

Beachtung verdient der *Genius loci*, die Erforschung von gleichzeitigen (Grippe) oder vorangegangenen Fällen von ansteckenden Krankheiten in der Familie, bei Nachbarn, in der Schule. Atypische Fälle von Scharlach, Windpocken, Keuchhusten werden eher erkannt, wenn sichere Fälle in der Familie oder Umgebung vorliegen. Pflegefrauen oder Mütter, die ein Kind ins Spital geben wollen, verschweigen oft absichtlich das Vorkommen von ansteckenden Krankheiten in ihrer Familie.

Eine klare Anamnese erhält man im allgemeinen am besten, indem man die Fragen so stellt, daß die Mutter einfach mit *ja* oder *nein* oder mit einer Zahl antworten muß. Erhebt man bei älteren Kindern die Anamnese direkt, so muß man sorgfältig *vermeiden, der Fragestellung eine suggestive Färbung zu verleihen*. Sonst veranlaßt man nur zu leicht die Antwort, die man wünscht oder erwartet. Ältere Kinder *simulieren* gerne, wenn sie z. B. nicht in die Schule wollen, sie *dissimulieren* aber auch häufig Beschwerden oder Schmerzen, wenn sie eine

Mundbesichtigung abwenden wollen oder wenn sie fürchten, im Bett bleiben oder ins Spital gehen zu müssen, einer Operation (Appendicitis) unterzogen zu werden usw.

Allgemeines zur Untersuchung.

In erster Linie müssen wir darauf bedacht sein, *das Kind nicht zu beunruhigen oder zu erschrecken*, da durch Widerstreben und Geschrei die Untersuchung erschwert und auch unser Urteil irregeleitet werden kann. Wichtig ist für den Arzt, das Vertrauen der Kinder zu erwerben, um ihre Eigenart kennen zu lernen und um in ihr Seelenleben einzudringen. Bei älteren Kindern kann taktvolle Besprechung unter vier Augen wertvollen Aufschluß bringen.

Trifft der Arzt das Kind bei seinem ersten Besuche *wach*, so hält er sich am besten in respektvoller Entfernung und läßt sich von der Mutter die Anamnese geben. Ein freundliches Wort dazwischen, ein Scherz, das Reichen eines Spielzeuges hilft die Furcht überwinden und die spätere Annäherung erleichtern.

Trifft der Arzt das Kind *schlafend*, so läßt er es ja nicht sogleich wecken, sondern benützt den günstigen Umstand zur Beobachtung der Lage, der Atmung, des Pulses, der Haut usw. Ein langsamer Puls läßt mit großer Wahrscheinlichkeit eine fieberhafte Krankheit ausschließen. Eine ruhige Atmung zeigt die Abwesenheit von ernstlichen Krankheiten der Respirationsorgane, wogegen nach dem Erwachen eines furchtsamen Kindes Atmung und Puls so verändert und beschleunigt werden, daß das Urteil recht erschwert ist.

Kinder unter drei bis vier Monaten werden durch die Erscheinung des Arztes nicht beunruhigt („*sie fremden noch nicht*“), so daß die Untersuchung hier keine besonderen Vorsichtsmaßregeln erheischt. Bei neuropathischen und verwöhnten Individuen (einziges Kind!) jenseits dieser Altersgrenze wird eine Untersuchung oft geradezu zu einem Kunststück und setzt die Geduld und Selbstbeherrschung des Arztes auf eine harte Probe. Schreiende Säuglinge lassen sich durch die Flasche oder einen (Zucker-)Lutscher beruhigen, ebenso durch die Belassung auf dem Arm der Mutter.

Zum *Beginn der Untersuchung* läßt man jüngere und ängstliche Kinder *am besten noch im Bett*, ohne sie auszukleiden. So gelingt es meist, sie noch ruhig zu halten und sich ein Urteil zu verschaffen über die bevorzugte Lage, Gesichtsfarbe, Fontanelle, Atmung, Puls, Konjunktiven, Nackenstarre, Facialisphänomen usw., alles Dinge, die durch Geschrei und Unruhe verändert und entstellt werden.

Erst nachher läßt man das Kind aus dem Bette herausnehmen und auskleiden (durch die Mutter!). Zur Untersuchung verschaffe man sich im Winter *warme Hände*, am besten durch Waschen mit warmem Wasser. Auch sonst werden besorgte und anspruchsvolle Mütter dem Arzte Dank wissen, wenn er sich vor der Berührung ihres Kindes die Hände wäscht, was übrigens bei Säuglingen ein Gebot der Hygiene ist.

Während der Untersuchung erweist es sich als vorteilhaft, wenn der Arzt an jüngere Kinder ein freundliches Wort richtet, mit älteren ein Gespräch unterhält. Sehr nützlich fand ich es meist, wenn man dem Kinde nach Beginn der Untersuchung ein Lob über sein gutes Betragen erteilt, sobald es sich ordentlich benimmt, wenn man ihm auch erklärt, was man jetzt machen will („jetzt will ich sehen, ob du kitzlig bist“, wenn man auf Babinski prüft) usw. Oft hilft auch eine Scheinerklärung, z. B. wenn man zu einem ängstlichen Kinde vor dem Ausziehen sagt: „So, jetzt wollen wir sehen, wie groß du bist.“ Man verschafft sich gutes Licht zur Untersuchung, was hauptsächlich für die Haut und den Rachen Erfordernis ist. Häufig wird man darum das Bett oder den Untersuchungstisch

in die Nähe des Fensters rücken müssen, so daß das Licht voll auf den Patienten fällt, dem Arzt aber nicht ins Gesicht scheint. Zur Beurteilung von Hautaffektionen ist schräg, besser noch *direkt tangential auffallendes Licht* vorteilhaft, da man so noch Erhabenheit von Efflorescenzen erkennt, die man sonst nicht sieht.

Der Gang der Untersuchung kann nicht so systematisch geschehen wie beim Erwachsenen, obschon das Innehalten einer gewissen Reihenfolge nach Möglichkeit auch hier zu empfehlen ist. Unangenehme Eingriffe, wie die Besichtigung des Rachens, das Betasten schmerzhafter Körperteile, die Temperaturmessung werden auf den Schluß verschoben. So haftet naturgemäß der Einteilung unserer Darstellung etwas Willkürliches an. Soweit es möglich ist, folgt sie dem gewöhnlichen Gang der Untersuchung beim Erwachsenen.

Die Untersuchung des Kindes muß immer eine vollständige sein mit Einschluß der Haut. Es bietet dies in den ersten 10 Jahren auch keine Schwierigkeit, da wir noch wenig mit der Verletzung des Schamgefühles zu rechnen haben.

Die Führung einer sorgfältigen Krankengeschichte ist unerläßlich. Zu eingehender Diagnose und erfolgreicher Behandlung der Ernährungsstörungen des Säuglings ist eine *kurvenmäßige Darstellung* notwendig, welche Temperatur, Puls, Gewicht, Tagesmengen der einzelnen Nahrungsstoffe (Milch, Mehl, Zucker, Wasser), Anzahl und Charakter der täglichen Stühle übersichtlich zur Anschauung bringt. Je nach der Schwere des Falles kann eine solche Kurve 10 oder 30 Tage umfassen (s. S. 240).

Bewußtsein.

Beim Herantreten ans Krankenbett wenden wir unsere Aufmerksamkeit zuerst dem *Gesichte des Patienten* zu. Schon der erste Eindruck ist oft bestimmend oder doch begleitend für die Diagnose. Der sorgfältige Arzt wird keine Blitz- oder einfachen Blickdiagnosen machen. Doch sagt schon das bloße Aussehen oft außerordentlich viel und gestattet dem Geübten häufig wirklich auf einen Blick die vorliegende Krankheit, z. B. Mongoloid, zu erkennen und auch die Prognose quoad vitam. Die tägliche außerberufliche Übung in der menschlichen Physiognomie zu lesen und mit dem Auge Farben und Formen zu prüfen, führt dazu, daß unter allen zur Verfügung stehenden Methoden der optischen die sicherste Fähigkeit im Erkennen zukommt.

Zuerst vergewissern wir uns, *ob der Patient schläft oder wach ist, ob bei Bewußtsein oder bewußtlos*. Bei älteren Kindern fällt dies leicht. Im ersten Lebensjahre bietet es oft Schwierigkeiten, das Bewußtsein genau zu beurteilen. Bei älteren Säuglingen gibt das Fehlen oder Vorhandensein der Mimik und der willkürlichen Bewegungen einen guten Maßstab. Vom 4.—6. Monat an macht das Kind Greifbewegungen nach vorgehaltenen Gegenständen. Auffallende Gegenstände verfolgt es vom 3.—4. Monat an mit den Augen. Dabei erregt die vorgehaltene Hand mit rascher Fingerbewegung (nach Art des Klavierspiels) besonders leicht die Aufmerksamkeit. Am ehesten aber wird eine im dunkeln Zimmer vorgehaltene und bewegte Lichtquelle (elektrische Taschenlampe) verfolgt. Vom 3.—4. Monat an dreht das Kind den Kopf in der Richtung des Schalles. Alle diese Funktionen können aber auch unter normalen Verhältnissen zeitlich erst später auftreten oder infolge von Schwäche und mangelnder Aufmerksamkeit vorübergehend versagen. Zu ihrer Entwicklung setzen sie auch intakten Sinnesapparat und ordentliche Intelligenz voraus. Bei großer Schwäche fehlen Greifbewegungen, während Augenbewegungen noch vorhanden sein können. Unser Urteil über den Bewußtseinszustand beim Säugling stößt demnach oft auf Schwierigkeiten und verlangt wiederholte Prüfung.

Sicherer orientiert uns hier die *Prüfung mit Sinnesreizen und diejenige der Reflexe*, obschon sie nur gröbere Störungen erkennen lassen. Sie ist aber höchst wichtig, da in den ersten Wochen keine anderen Mittel zur Verfügung stehen. Bei heftigen *Schalleindrücken* (Klatschen mit der Hand) fährt schon das neugeborene Kind in den ersten Tagen zusammen, zuckt mit den Augenlidern oder schlägt sie auf, runzelt die Stirne oder fährt mit den Armen in die Höhe. Selbst der schlafende Säugling, der nicht bewußtlos ist, reagiert auf irgend eine erkennbare Weise.

Die *Berührung des Lidrandes, der Bindehaut oder der Cornea* veranlaßt einen reflektorischen Schluß der Lider. Am meisten empfindlich ist die Berührung der Hornhaut, deren Reflex bekanntlich weniger leicht erlischt als derjenige der Bindehaut. Im Koma löst selbst die Berührung der Cornea keinen Lidschluß mehr aus, im Sopor bewirkt sie, weniger die Berührung der Conjunctiva, einen trägen Lidschluß. Zur Prüfung des Corneal- und Konjunktivalreflexes benütze man den Kopf einer großen Stecknadel. Der *Pupillenreflex* bietet kein sicheres Urteil. Beim *Blasen gegen die Augen* erfolgt regelmäßig ein Lidschluß, bei Neugeborenen langsam, bei älteren Säuglingen rasch, ein Reflex, der aber auch bei Bewußtlosen sich noch einstellt und somit hier ohne Wert ist. Der *optische (Blinzel-) Reflex*: Schluß des Lides auf starke rasche Annäherung eines Fingers gegen das Auge findet sich erst vom 3. Monat an bei vollem Bewußtsein und guter Intelligenz, er ist darum vorher wenig zu gebrauchen. Auf *taktile Reize* reagiert der Neugeborene deutlich. Die Berührung der Hohlhand führt zu einer Umklammerung, die Berührung der Fußsohle verursacht eine Spreizung der Zehen oder ein Zurückziehen des Fußes, Reflexe, die aber selbst bei Bewußtlosigkeit noch bestehen können.

Einen wertvollen Maßstab liefert die *Schmerzempfindung*. Sie erlischt mit dem Bewußtsein. Schon Neugeborene reagieren auf leichte Nadelstiche mit Unruhe oder Schreien, Zurückziehen des betreffenden Gliedes. Die ausbleibende Reaktion auf schmerzende Injektionen (z. B. Campher) liefert den Beweis einer vorhandenen Bewußtseinsstörung.

Wir besitzen somit eine große Reihe von Untersuchungsmethoden, die uns auch in den ersten Lebenswochen gestatten, ein Urteil über das Bewußtsein zu erhalten. Allerdings werden nur gröbere Störungen kenntlich. Es ist dies begreiflich, da ja selbst unter normalen Verhältnissen in den ersten Wochen es sich eher um einen Dämmerzustand als um eigentliches Bewußtsein handelt.

Bewußtseinsstörungen jeden Grades finden sich in den ersten Monaten besonders häufig bei toxischen Zuständen. Die frühzeitige Erkennung ist hier von höchster Wichtigkeit, weil sie die richtige und oft lebensrettende Therapie veranlassen wird (starke Nahrungseinschränkung oder vorübergehender Nahrungsentzug).

Der Geübte wird die vorgenannten Methoden oft nur zur Vervollständigung und Bestätigung seines Urteiles gebrauchen. Die allgemeine Bewegungslosigkeit,

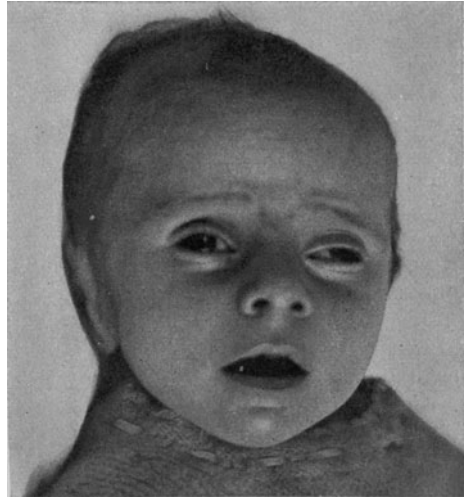


Abb. 1. Schwere alimentäre Intoxikation bei Coli-pyelitis. 2 Tage vor dem Tode. Bewußtlosigkeit mit Jaktation. Cornealreflex erloschen. 4 Monate alt.

das starre Gesicht, die matten, halb geöffneten Augen mit seltenem, tragem Lidschlage bei völligem Mangel an Aufmerksamkeit verraten ihm schon im 2.—3. Monat eine bestehende Bewußtlosigkeit, selbst wenn sich Zeichen schwerer Jaktation dazugesellen (Abb. 1). Er wird auch die leichten Grade nicht verkennen, die im Beginn der **alimentären Intoxikation** beim Säugling häufig sich einstellen: der Ausdruck ist gleichgültig, die Mimik matt und müde, das Interesse an der Umgebung verringert. Das Kind



Abb. 2. Alimentäre Intoxikation mittleren Grades. 4 Monate alt. Somnolenz, starrer Blick. „Fechterstellung“.



Abb. 3. Geheilte alimentäre Intoxikation. Das gleiche Kind wie auf Abb. 2. 8 Tage später. (Feuermal der Stirne).

ist wie in Gedanken versunken und wird durch Aufrütteln oder durch die Untersuchung vorübergehend aus seiner Apathie aufgestört, um sofort wieder in dieselbe zurückzusinken, sobald man es in Ruhe läßt. Häufig besteht dabei eine charakteristische Fechterstellung der Arme (Abb. 2). Bei starkem

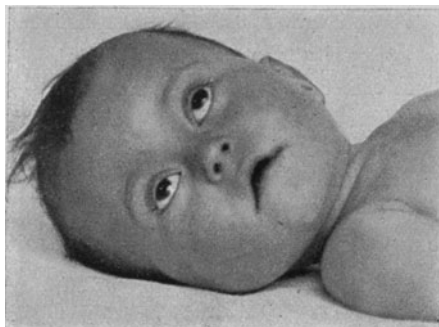


Abb. 4. Starrer Blick bei tuberkulöser Meningitis. Strabismus. Koma. 11 Monate alt.

Wasserverlust ist der Augapfel zurückgesunken und seine Grenze durch einen Graben im Ober- und Unterlid beschattet. Die große Bedeutung dieses Zustandes wird leider oft verkannt und nur der schwere Grad der Bewußtlosigkeit beachtet, bei dem das Kind ganz bewegungslos mit maskenartigem Gesicht daliegt und aus der Betäubung kaum zu wecken ist, wenn auch heftige Erregung, gellendes Geschrei und Krämpfe die Ruhe unterbrechen können. Wer sein Auge einmal für diese Zustände geschärft hat, wird sie nicht mehr leicht verkennen. Man beachte beistehende Abbildungen 2 und 3.

Abb. 2 zeigt deutliche Bewußtseinsstörung, besonders deutlich, wenn man vergleicht mit Abb. 3, wo der gleiche Säugling wenige Tage später (nach der Entgiftung) aufgenommen ist.

Außer der alimentären Intoxikation und schwerer Infektion (Sepsis usw.) führt beim Säugling noch die **tuberkulöse Meningitis** (mehr gegen Ende des ersten Jahres vorkommend) besonders häufig zu einer Bewußtseinsstörung. Der starre, in die Ferne gerichtete Blick mit seltenem Lidschlag (Abb. 4) läßt uns schon an die gefürchtete Krankheit denken. Der Verdacht wird durch einen

bestehenden Strabismus oder gar eine Lähmung im Bereich des Auges oder im Facialisgebiet verstärkt, ebenso durch eine gespannte Fontanelle.

Bei der **Meningokokkenmeningitis** dagegen, abgesehen vom Beginn und von foudroyanten Fällen, ist das Bewußtsein erhalten.

Physiognomie und Mimik.

Allergrößte Beachtung verdient das *Mienenspiel der Kinder, die wortlose Sprache der ersten Jahre*. Erlaubt es doch weitgehende Schlüsse auf das Befinden und auf eingetretene Änderungen. Es ist immer wahr, da das junge Kind

sich nicht verstellt. Ein Erwachsener kann seinen Angehörigen zuliebe sich im Schmerze und noch auf dem Totenbette zu einem Lächeln zwingen. Ein Säugling, der schwer krank ist, macht stets ein leidendes ernstes Gesicht und

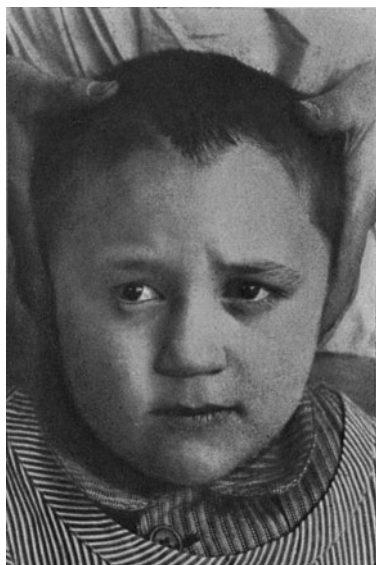


Abb. 5. Phantasielügner.
Lauernder Blick. 7 Jahre alt.



Abb. 6. Depressive Psychose nach
Pneumonie. 3 Jahre alt.

hat sein Lachen verloren. Wenn er zu Äußerungen der Lust bereit ist, sich durch freundliche Ansprache zum Lächeln oder Lachen bewegen läßt, fühlt er sich auch entsprechend wohl.

Die **Ausdrucksbewegungen** lassen sich beim kleinen Kind noch weniger leicht beschreiben als beim Erwachsenen. Sie sind uns aber aus dem täglichen Leben geläufig, so daß ich hier nicht näher auf sie eingehe.

Zur Beurteilung des Allgemeinzustandes ist uns der Gesichtsausdruck beim Säugling und Kleinkind noch wichtiger als später, da er uns hier die mangelnde Sprache ersetzen muß. Die aufmerksame Betrachtung des Gesichtes beim täglichen Besuche gestattet uns auch Veränderungen, Verbesserungen und Verschlimmerungen untrüglich zu erkennen.

Rasch einsetzende Blässe findet sich bei schwerer Verschlimmerung des Zustandes, weiterhin im *Beginn einer Bronchopneumonie* oder einer schweren *Cystopyelitis*. Sehr ominös ist es, wenn die rosige Gesichtsfarbe eines *Frühgeborenen* rasch einer wachsartigen Blässe mit eingesunkenen Augen Platz macht. Es ist dies das bedrohliche Zeichen einer schweren Ernährungsstörung oder Sepsis.

Auffallende andauernde Blässe in den ersten Monaten erweckt den Verdacht auf *Lues* oder *Sepsis*. Im zweiten Halbjahre kommt eine schwere *Ernährungs-*

störung (besonders Milchnährschaden) oder eine *Bluterkrankung* (Jaksch-Hayem oder Leukämie) in Betracht. Im übrigen beachte man, daß die Blässe des Gesichts auch beim Säuglinge oft nur Folge von *Scheinanämie* ist (s. S. 44).



Abb. 7. Tetanus traumaticus.
5 Jahre. Ausdruck des Geblendetseins.



Abb. 8. Angeborener Hemispasmus der
rechten Unterlippe. 8 Wochen alt.

Kindern bietet der **Tetanus** des Gesichtes den Ausdruck des Geblendetseins bei zugekniffenem Munde (s. Abb. 7).

Einseitige Facialislähmung bei Neugeborenen ist gewöhnlich Folge eines Geburtstraumas und verschwindet meist bald. Später auftretende Facialislähmungen sind gleich zu bewerten wie beim Erwachsenen. Rheumatische Formen sind aber seltener wie dort. Bisweilen führt die epidemische Kinderlähmung zu

Bei der *Darmkolik* des Säuglings bietet das Gesicht einen schmerzhaften Ausdruck. Gleichzeitig werden die Beine heftig angezogen und abgestoßen. Bei der *croupösen Pneumonie* ist das Gesicht gerötet, es besteht Nasenflügelatmen; *Herzranke* reißen die Augen angstvoll auf, Lippen und Ohren sind cyanotisch. Das Gesicht *chronisch magendarmkranker, atrophischer Säuglinge* sieht greisenhaft und verdrießlich aus. *Masernranke* zeigen Conjunctivitis und Lichtscheu, Tränenfluß und Rhinitis in fast pathognomonischer Art, auch wenn man vom Exanthem absieht. Gedunsenheit des Gesichtes mit Injektion der Bindehaut läßt an *Keuchhusten* denken, besonders wenn noch Blutungen auf der Bindehaut oder in der Umgebung des Auges dazu kommen.

Die **Physiognomie des Kindes** bietet meist ohne weiteres ein getreues Spiegelbild der Intelligenz und des Temperamentes. Dabei muß man berücksichtigen, daß da, wo das Gesicht durch einen bleibenden Kontrakturzustand steif und ausdruckslos gestaltet wird, wie bei der **LITTLESEN Krankheit**, man leicht die Intelligenz unterschätzt, wenn man sie nach dem Ausdruck beurteilt.

Gewisse *dauernde oder vorübergehende Veränderungen der Psyche* prägen einen entsprechenden Ausdruck. So gibt Abb. 5 einen Phantasielügner wieder, Abb. 6 einen melancholieartigen Depressionszustand nach Pneumonie.

In charakteristischer Weise verändern andauernde *Krämpfe und Lähmungen* das Gesicht. Bei der **Tetanie der Säuglinge** besteht ein eigenartiger gespannter Ausdruck mit leichtem oder selbst karpfenartigem Zuspitzen des Mundes (Abb. 255). Schwere tonische Kontraktionen des ganzen Gesichtes, beginnend mit Kiefersperre (Schwierigkeit, die Warze oder den Sauger zu fassen), starke Runzelung der Stirne finden wir beim Tetanus *der Neugeborenen* (s. Abb. 253). Bei *älteren*

Facialislähmung als einzigem Symptom. Häufig ist Caries des Felsenbeines die Ursache einer vollständigen peripheren Facialislähmung (Abb. 265). Familiär sieht man Schiefstand eines Mundwinkels und Hemispasmus der Unter-



Abb. 9. Diphth. Lähmung des Muscul. triangularis oris und der Abducentes. Schläffheit des ganzen Gesichtes. 4 Jahre.



Abb. 10. Gehirntumor. 2 $\frac{1}{2}$ Jahre. Stupor, Strabismus.

lippe (Herabziehen eines Mundwinkels beim Schreien und Außenkrepmpelung der betreffenden Unterlippenseite) (Abb. 8).

Eine eigenartige Physiognomie entsteht bei **diphtherischer Lähmung**. Neben einer Gaumensegellähmung besteht ein leichter paralytischer Strabismus convergens (durch Lähmung der Abducentes), daneben eine Schläffheit der ganzen Gesichtsmuskulatur, die leicht übersehen wird, aber doch ein typisches Gepräge verleiht (Abb. 9).

Auffallend häufig finde ich bei **Pylorusstenose** starkes Stirnrunzeln, schon in der Ruhe, dabei zurückgebogenen Kopf, und dies so ausgeprägt, daß ich an einen tieferen Zusammenhang glaube (Abb. 12). Der Ausdruck ist dabei scharf und böse.

Der **Gehirntumor** verleiht dem Gesicht manchmal einen eigenartigen Ausdruck, so daß man mit einem gewissen Recht vom Tumorgesicht gesprochen hat. Es besteht mangelnde Mimik mit Stupor und Strabismus (Abb. 10) bei gutem Ernährungszustande.

Die **Encephalitis epidemica** verrät sich durch ein unbewegtes, starres, maskenartiges Gesicht. Der offene Mund läßt Speichel ausfließen. Besonders typisch ist ein- oder beidseitige Ptosis. Nicht selten findet sich noch Pupillendifferenz oder Facialisparese (Abb. 11).



Abb. 11. Encephalitis epidemica, 10 Jahre. Ptosis, Facialisparese, Strabismus diverg.

Der **chronische Hydrocephalus** charakterisiert sich durch den kleinen Gesichtsschädel neben dem aufgetriebenen Hirnschädel und durch die nach unten



Abb. 12. Stirnrunzeln bei Pylorusstenose. Starke Behaarung. 2 Monate.



Abb. 13. Hydrocephalus chron. internus. 4 Monate. Kopfumfang 52 cm.



Abb. 14. Skrofulose. 3 1/2 Jahre. Nase und Oberlippe verdickt. Ekzem um Mund und Nase. Conjunctivitis.



Abb. 15. Skrofulose. 3 1/2 Jahre. Aufgeworfene Lippe. Lichtscheu bei Phlyktäne des rechten Auges, starke Pirquetsche Reaktion am Arm.

gerichteten vorgetriebenen Bulbi (Abb. 13). Diese Augenstellung, welche die Sklera über der Cornea sichtbar macht, verrät schon den Wasserkopf im Beginn.

In einer Reihe von Krankheiten erlaubt uns die Physiognomie mit Sicherheit die Diagnose des Leidens zu stellen. Es seien erwähnt:

Das skrofulöse Gesicht. Die Oberlippe ist aufgeworfen, die Nasenausgänge verdickt, erodiert. Die Wangen sind fleckig (Skrofulide). Vor allem charakteristisch, ja direkt pathognomisch ist eine starke, einseitige Conjunctivitis

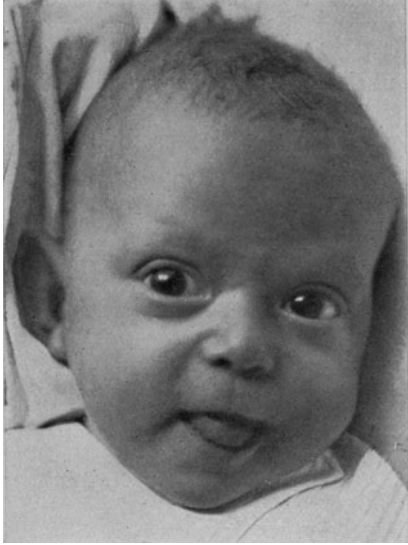


Abb. 16. Glotz- und Glanzauge bei kongenitaler Lues. 4 Monate alt.



Abb. 17. Lues tarda. Keratitis parenchymatosa, Periostitis hyperplastica der Stirne. Radiäre Narben am Munde. 12 Jahre.



Abb. 18. Adenoide Vegetationen. 10 Jahre. Schmale Nase. Mundatmer. Vorstehende Augen.

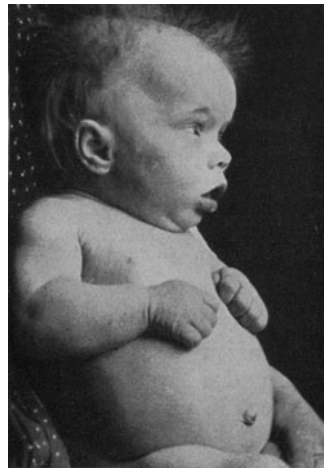


Abb. 19. Athyrosis. 5 Jahre alt, vor der Behandlung. Die Lanugo des Kopfes ist noch erhalten. Länge 72 cm. Gewicht 9 kg. Handwurzel ohne Knochenkerne.

mit pericornealer Injektion und einer oder mehreren *Randphlyktänen* bei starker Lichtscheu. Dieses wohlbekannte Bild (Abb. 14 u. 15) sagt uns, daß der Träger mit exsudativer Diathese behaftet und dabei gleichzeitig mit Tuberkulose infiziert ist.

Das luetische Gesicht bei Säuglingen. Auffallende Blässe der Lippen bei gutem Ernährungszustande. Gelbliche, milchkaffeeartige Farbe der Wangen (diffuses Syphilid der Oberhaut) bei glänzenden, etwas glotzenden Augen sind sehr verdächtig (Abb. 16). Finden sich noch Rhagaden am Munde, an Nase oder Auge, so steht die Diagnose fest, auch ohne daß man einzelne maculopapulöse Efflorescenzen an Stirne oder Wange wahrnimmt.

Gesicht bei Lues tarda. Eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa ist an sich schon fast beweisend. Kommen dazu noch radiäre Narben am Munde, so ist die Diagnose gesichert. Daneben findet man nicht selten die charakteristische periostitische Verdickung der Stirnhöcker, die auf Abb. 17 deutlich ist. Beim Öffnen des Mundes treffen wir häufig die HUTCHINSONSchen Zähne.

Das adenoide Gesicht bei vergrößelter Rachenmandel. Das Gesicht ist schlaff, in die Länge gezogen, der Mund



Abb. 20. Athyreosis. 8 Jahre alt, nach 3jähr. Behandlung. Das nämliche Mädchen wie Abb. 19. Länge 75 cm. Gewicht 14,5 kg.

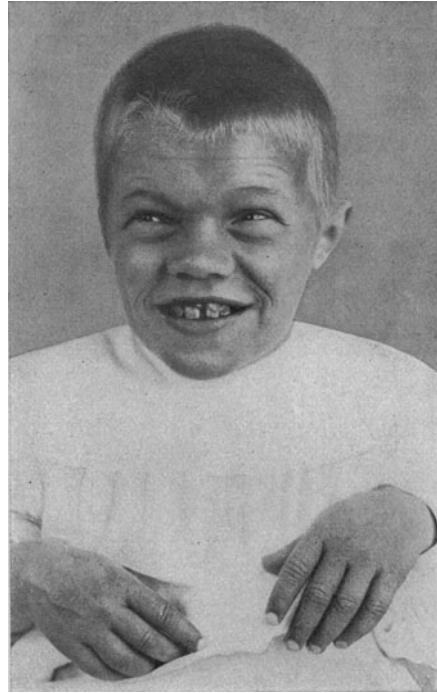


Abb. 21. Athyreosis. 13 Jahre alt (seit 8 Jahren Schilddrüsenbehandlung). Länge 110 cm. Alle Knochenkerne der Handwurzel vorhanden. Das nämliche Mädchen wie Abb. 19 und 20.

offen, die Nase schmal, zusammengekniffen, die Nasenatmung erschwert. Öfter treten die Augen etwas hervor. All dies kennzeichnet zur Genüge die chronische Verengerung des Nasenrachenraumes, die auch die kloßige Sprache (Rhinolalia clausa), die schnarchende Atmung, die Einziehung des Trommelfelles (vermindertes Gehör) verschuldet (s. Abb. 18). Der adenoide Typus kann auch durch Unwegsamkeit der Nase entstehen. Auffällig ist mir die große Häufigkeit der Adenoiden bei Knaben mit langem Haar (Folge der Verweichlichung?).

Das myxidotische Gesicht (Hypo- und Athyreose). Überaus plumpes breites Gesicht, niedrige faltige Stirne. Der übergroße grobe Mund läßt eine dicke, schwer bewegliche Zunge heraustreten (Abb. 20). Die Augen sind klein, schlitzartig, mißtrauisch, weit auseinander stehend. Aufgestülpte Nase mit eingezogener Nasenwurzel. Mienenspiel träge und blöde. Beim Schreien tritt der typische Gesichtsausdruck besonders hervor. Trockenness spärliches Haar. Bei vollständiger Athyreosis kann die Lanugo jahrelang bleiben (Abb. 19). In schweren

Fällen ist die Physiognomie von erschreckender Häßlichkeit, in leichten nur grob, aber zusammengenommen mit den übrigen Symptomen (S. 364) doch charakteristisch. Da diese Krankheit oft verkannt wird, so seien hier verschiedene, auch leichtere Fälle abgebildet (Abb. 19—23, 42 u. 43). Das Vertrautsein



Abb. 22. Athyreosis congenita, 7 Monate alt. Muskelhypertrophie. Herz beiderseits dilatiert.

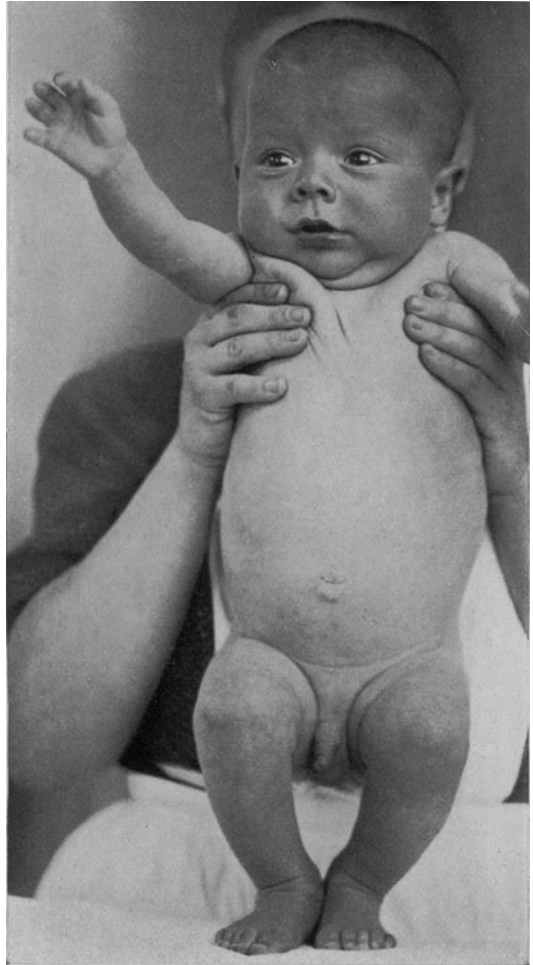


Abb. 23. Athyreosis congenita, 9 Monate. Identisch mit Abb. 22 nach 2 monatl. Schilddrüsenfütterung.

mit ihr ist ganz besonders wichtig, da wir in der Schilddrüsenfütterung eine wirk-same Therapie besitzen, die zur Bestätigung der Diagnose beitragen kann (Abb. 22 u. 23).

Das mongoloide Gesicht. Sehr typisch, aber in leichten Fällen oft verkannt (Abb. 24—25). Schief gestellte Augen bzw. Lidachsen, die von außen oben nach innen unten konvergieren. Meist deutlicher Epikanthus (Mongolenfalte), Zunge groß, aber weniger plump als bei Myxidiotie. Mangelndes Profil der Augenhöhlen, flaches Gesicht, häufiges Lidrandekzem. Weiche, abstehende Ohren.

Anhaltendes Grimassieren und Herausstrecken der rissigen Zunge, clownartige Rötung der Wangen. Intelligenz mäßig vermindert. Nach dem Säuglingsalter

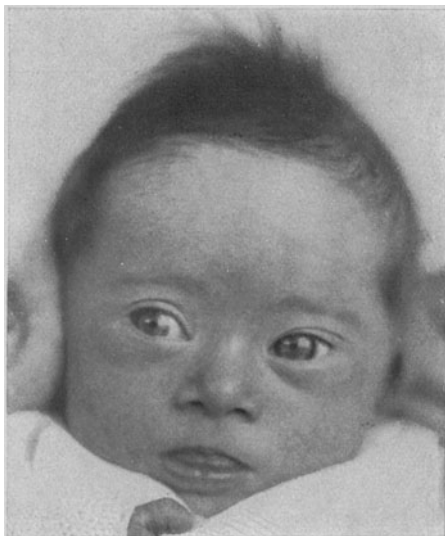


Abb. 24. Mongoloide Idiotie.
1½ Monate. Typische Augen- (Lidachsen-) Stellung. Flaches Gesicht.



Abb. 25. Mongoloid, 6 Jahre. Schräge Lidachsen stark ausgesprochen. Adenöider Habitus.

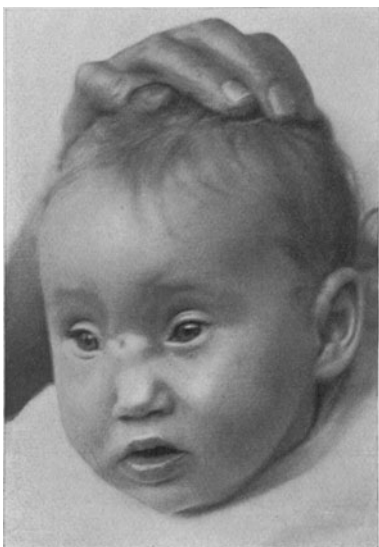


Abb. 26. Mongoloide Augenstellung im Gefolge nasaler Meningocele, 5 Mon. alt. Keine mongoloide Idiotie!

nimmt die Agilität zu und wird grotesker. So typisch meist das Gesicht ist, so schwer hält es oft, dies in der Photographie wiederzugeben, da das Charakteristische vor allem in dem eigenartigen *Mienenspiel* liegt. Die Schrägstellung der Lidachsen ist manchmal nur angedeutet. Nicht selten findet sich eine Kombination von Myxidiotie mit mongoloider Idiotie, wobei die mongoloide Physiognomie einen hypothyreotischen Einschlag erhält.

Über Ausschläge der Gesichtshaut, akute Exantheme, Ikterus, Cyanose, Herpes usw. siehe unter Haut (S. 40 ff.).

Anschließend an die genaue Beobachtung des Gesichtes und der Mimik empfiehlt es sich, gleich die Untersuchung des *Facialisphänomens* (S. 304), der *Konjunktiven* (S. 125), der *Fontanelle* (S. 38) vorzunehmen, sodann der *Atmung* (S. 154) und des *Pulses* (S. 260), alles bevor man das Kind auszieht. Die Feststellung dieser Punkte in der Ruhe ist von großer Wichtigkeit. Durch Schreien und Aufregung wird das Ergebnis entstellt oder vereitelt.

Wir ziehen es vor, hier systematisch weiterzugehen und die *Lage* und *Stellung* zu betrachten. Da hierüber nichts wesentlich vom Erwachsenen Abweichendes zu berichten ist, so wenden wir uns sogleich zur Betrachtung von

Körperbau, Ernährungszustand und Entwicklung.

Der Ernährungszustand wird hauptsächlich nach der Körperfülle beurteilt, speziell nach der Stärke des Unterhautfettpolsters mit Einschluß der Muskulatur, der Durchblutung und dem Turgor der Haut. Das Gewicht im Verhältnis zur Körperlänge, das sog. Streckengewicht, gibt einen guten Maßstab. Für die Praxis genügt die Inspektion, die Bestimmung von Gewicht und Länge, die im Einzelfall ein besseres Urteil abgeben als die Indices. Daneben ist die *Leistungsfähigkeit* des Organismus noch wichtiger. Sie ist nicht sofort beurteilbar und ist nicht immer entsprechend den verschiedenen Zuständen der Ernährung, die man als Eutrophie, Dystrophie, Atrophie bezeichnet; so kann ein aus äußeren Gründen atrophisches Kind (Aushungerung) oft noch ziemlich normale Funktion besitzen. Einen wertvollen Maßstab für die Stärke der Fettschicht bietet die Fülle der Glutäalgegend (s. Abb. 30 u. 31). Die Dicke der subcutanen Fettpolster ist im Röntgenbild gut zu erkennen. Mit der Schublehre kann man an der erhobenen Hautfalte das Fettpolster beurteilen. Zum Vergleich mit den Durchschnittswerten ist die Kenntnis einiger physiologischer Daten nötig, für das Säuglingsalter unentbehrlich.

Durchschnittswerte gesunder und kräftiger Kinder mit hohem Geburtsgewicht (über 2750 Gramm).

	Gewicht		Länge	Kopfumfang	Brustumfang
	männl.	weibl.			
Geburt	3,3 kg	3,00 kg	50 cm	34 cm	32 cm
3 Monate	5,5 „	5,25 „	58 „	40 „	37 „
6 „	7,5 „	7,25 „	63 „	43 „	40 „
9 „	8,5 „	8,25 „	67 „	45 „	44 „
12 „	9,5 „	9,25 „	70 „	46 „	46 „
2 Jahre	12,5 „	12,00 „	80 „	48 „	48 „
3 „	14,5 „	14,00 „	90 „	49 „	49 „
5 „	18,0 „	17,00 „	100 „	50 „	52 „
7 „	22,0 „	21,00 „	112 „	51 „	56 „
10 „	29,0 „	27,00 „	125 „	52 „	61 „
12 „	35,0 „	32,00 „	135 „	52,5 „	65 „
15 „	45,0 „	48,00 „	155 „	53 „	75 „

Diese Zahlen gelten für Kinder der germanischen Rasse, und zwar für Knaben, wo nichts anderes angegeben ist. Die Mädchen haben im allgemeinen kleinere Werte (2—5%), nur im Körpergewicht übertreffen sie zur Zeit der Pubertät die Knaben. Spätestens im dritten Jahre soll der Brustumfang den Schädelumfang eingeholt haben. Besonders starkes Längenwachstum (*Perioden der Streckung*) findet sich im 1. Jahre, um das 7. Jahr; bei Mädchen von 12—14, bei Knaben von 14—16 Jahren.

Das angegebene Gewicht im Säuglingsalter, besonders in den ersten Monaten, gilt für Brustkinder. Die Abnahme in den ersten 3—4 Tagen (150—400 Gramm) gleicht sich auch beim gesunden Brustkinde oft erst in 2 bis 3, ja selbst 4 Wochen aus. Verzögerung kann ein Zeichen von exsudativer Diathese sein. Der *gesunde Säugling* verdoppelt sein Gewicht mit 5—6 Monaten und verdreifacht es mit einem Jahre. *Frühgeborene* können ihr Gewicht mit 4—6 Monaten, selbst mit 3 Monaten verdreifachen.

Die hier angeführten Werte bilden nur einen ungefähren Gradmesser der Entwicklung. Es gibt durchaus gesunde Kinder, die gut gedeihen und die weniger große Werte haben, wobei Alter, Größe und Konstitution der Eltern und der weiteren Familie, Ernährungsart, Pflege, frühere Krankheiten usw. der Kinder

mitwirken, ganz abgesehen von frühgeborenen und sonst bei der Geburt unternormalen Kindern, die nur zum Teil nach 2—5 Jahren die anderen einholen. Viel wichtiger als große Werte ist eine fortschreitende harmonische Entwicklung.

Zur Gewichtsbestimmung ist eine gute *Kinderwaage* nicht zu entbehren, die Differenzen von 10 g abzulesen erlaubt. Sie gehört zur Ausstattung des Sprechzimmers. Am besten eine solche, die bis zu 25 kg geht und damit für alle Kinder bis zum schulpflichtigen Alter genügt. Zur *Längenmessung* genügt zur Not ein gewöhnliches Zentimetermaß, besser ist allerdings ein Meterstab.

Man läßt den Säugling flach auf einen Tisch legen. Die Mutter stemmt die Scheitelhöhe des Kopfes gegen ein großes Buch, das sie *senkrecht* zur Längsachse festhält. Der Arzt faßt mit einer Hand *beide* Füßchen, beugt sie rechtwinklig und zieht sie nach unten bis die Knie völlig gestreckt sind. Mit der anderen Hand legt er den Meterstab dicht neben das Kind, stößt ihn oben bis an das Buch und visiert unten von den senkrecht liegenden



Abb. 27. Frühgeborener, 4 Monate, 3,2 kg. Ballonschädel (Megazephalus), Gefüllte Fontanelle, Glatzauge. Geburtsgewicht 1,5 kg.



Abb. 28. Gesunder Säugling, 9 Mon. alt. 8,5 kg, Größe 68 cm, 4 Zähne, läuft im Pferch.

Fußsohlen auf die Skala des Stabes. Auf diese Weise gelingt es dem gleichen Beobachter bei einiger Übung vergleichende Messungen bei einer Fehlerquelle von höchstens 1 cm zu erhalten.

Angenehm für Kinder jenseits des Säuglingsalters ist das *Meßband* von PIRQUET, das die durchschnittlichen Längen und Gewichte bis zur Pubertät angibt (zu beziehen durch die Wiener Universitäts-Kinderklinik).

Für das *Alter des Fetus* gibt die Länge einen brauchbaren Maßstab. Mit 5 Monaten mißt er 25 cm und nimmt pro Monat von da bis zur Geburt je 5 cm zu, so daß ein Fetus von 35 cm Länge etwa 7 Monate alt ist.

Der *Bestand einer Frühgeburt* läßt sich schwer feststellen, da Gewicht und Länge auch bei ausgetragenen Kindern mangelhaft sein können.

Häufige *Eigenschaften der kleinen Frühgeburt* sind: tiefe Insertion der Nabelschnur, greisenhaftes Gesicht, starke inspiratorische Einziehungen am unteren Sternum, Atelektase, ruckweise, oberflächliche Atmung, Neigung zu Cyanose, Asphyxie bei den häufigen Gehirnblutungen, abnorm starke, lange bleibende Lanugo, hartnäckiger Ikterus, Neigung zu Ödem und Sklerödem, mangelhafte Ausbildung der Nägel und Ohrknorpel. Die Nägel fehlen aber nie und können bei 1000 g Gewicht schon die Fingerkuppe erreichen. Bei einem

Gewicht unter 1800 g fehlt das subcutane Fett noch bei der Geburt. Die Ohrmuscheln sind faltenlose Lappen, Labia minora und Klitoris ragen vor. Frontal- und Parietalknochen zeigen Höckerbildung. Die Knochenkerne der unteren Femurepiphyse können schon bei 2000 g Gewicht vorhanden sein. Schlechte Thermoregulation (Untertemperatur), schwaches Saugvermögen, häufiges Fehlen der Laktase im Darne, erhöhter Bedarf an Eiweiß und Salzen, Erythroblastose, Schläfrigkeit, Muskelträgheit, Neigung zu Sepsis und Blutungen, später zu Rachitis, Spasmophilie und Anämie, LITTLEsche Krankheit. Als *Stigmata* findet man: Megalocephalus vom 2.—6.—8. Monat (s. Abb. 27), gespannte Fontanelle, Protrusio bulborum, erhöhten Lumbaldruck, faltenreiches Gesicht, später starkes Saugpolster, große Zunge, Froschgesicht. — Bei starkem Fettansatz und Doppelkinn, kleinem Munde, rosiger Haut zeigt sich das ausdrucksarme „Puppengesicht“. Sodann kurze Beine und großer dicker Rumpf, im 2.—4. Monat Neigung zu Wutanfällen, Hypertonie (ROSENSTEIN). Die Frühgeborenen sind durchaus nicht immer debil.

Störungen des Massen- (Gewichts-) Wachstums.

Solche finden sich am häufigsten nach der Seite der *Abmagerung*. Diese betrifft hauptsächlich das Säuglingsalter und wird hier in den stärkeren Graden allgemein als *Atrophie* bezeichnet, ohne Rücksicht auf die Ursache.

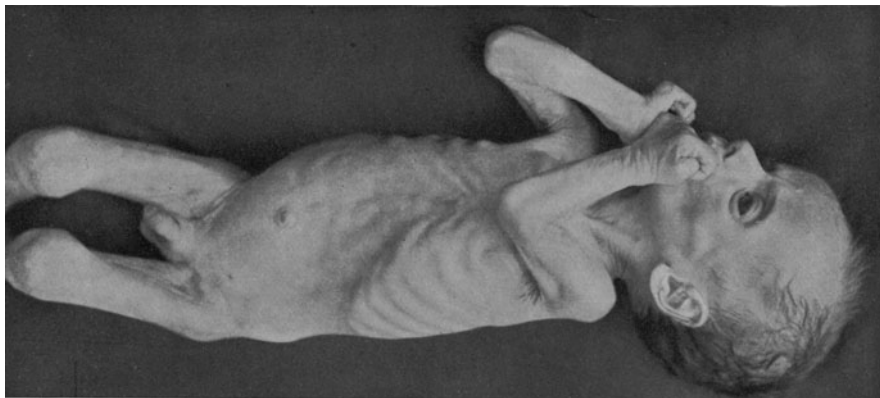


Abb. 29. Schwere Atrophie (Dekomposition) 11 Monate alt. Wangenfettpolster verschwunden.

Die **Atrophie** ist meist die Folge einer chronischen Ernährungsstörung und findet sich darum vorzugsweise bei künstlich genährten Säuglingen als Folge wiederholter oder anhaltender Diarrhöen mit oder ohne Erbrechen. Sie ist oft mit Verzögerung des Längenwachstums verbunden. Die häufigste Ursache ist damit die **Dekomposition** (Abb. 29). **Beim Milchnährschaden** (gewöhnlich Verstopfung) entsteht sie mehr aus anhaltendem Mangel an Zunahme als durch direkten Gewichtsverlust.

Weitere Ursachen sind quantitativ und qualitativ ungenügende Nahrung, die auch die „*Atrophia e medico*“ verschulden kann, sodann *Pylorusstenose*.

Auch *schwere Infektionskrankheiten*, so cerebrospinale Meningitis, chronische *Pyodermien* usw. führen zu Atrophie, womit meist eine parenterale Ernährungsstörung verbunden ist. *Neugeborene* nehmen auch bei ausreichender Frauenmilch bisweilen nicht zu bei einer Infektion (Lues), die dann nach Wochen manifest wird, sodann bei Unter-, auch bei Überernährung, manchmal bei exsudativer Diathese, in einzelnen Fällen bei einer Fettstoffwechselstörung unbekannter Ursache (SAMELSON), wo dann bei einem Nahrungswechsel oder später von selbst

Besserung eintritt. Neuropathie und ungewöhnliche dürrtige Muskulatur bieten häufig das Bild der Magerkeit.

Seltener wie man glauben möchte, führt die Tuberkulose des Säuglings (viscerale Drüsen- oder Lungentuberkulose) zu Atrophie. Tuberkulöse Säuglinge, besonders solche an der Brust, bewahren oft im Gegenteil lange einen guten Ernährungszustand (Abb. 32).



Abb. 30. Schwere Atrophie.
5 Monate. 2,8 kg.
„Tabaksbeutelform“ der Nates.



Abb. 31. Gleiches Kind, wie auf Abb. 30,
2 Monate später. 4,0 kg. Nates noch
schlaff, aber Tabaksbeutel verschwunden.

Erst bei älteren Kindern trifft man *Diabetes* als Ursache hochgradiger Abmagerung.

Eine pathologische Fettverteilung zeigen in sehr seltenen Fällen ältere Kinder (fast stets Mädchen), wobei die obere Körperhälfte Fettschwund, die untere vermehrten Fettansatz aufweist (*Lipodystrophia progressiva*, s. Abb. 33). Trotz der großen Seltenheit ist die Kenntnis dieser Krankheit wertvoll, da die Träger derselben sonst wegen der schweren Abmagerung im Gesicht und am Oberkörper oft jahrelang als tuberkulös behandelt werden.

Im Gegensatz zu dieser seltenen Störung wird oft der Ernährungszustand überschätzt, wenn man bloß nach der Fülle des Gesichtes urteilt. Im Säuglingsalter, und zwar am meisten bei exsudativen Kindern, aber auch noch bis ins Schulalter hinein, findet man volle Wangen, wogegen Hals, Rumpf und Extremitäten eine deutliche, sogar vorgeschrittene Abmagerung aufweisen. Recht oft leiden diese Kinder an Tuberkulose. Bei Säuglingen hilft auch das *Wangen-*

saugpolster die Abmagerung zu verdecken. Dieses lebenswichtige Fettpolster schwindet erst bei weit vorgeschrittener Abmagerung. Ungewöhnlich stark findet man es bei Frühgeborenen und Idioten entwickelt (Abb. 34).



Abb. 32. Tuberkulöser Säugling. Ausgedehnter Herd der linken Lunge. Bild der Gesundheit. Fieberlos 7 Monate alt. 66cm lang, 8,4kg.

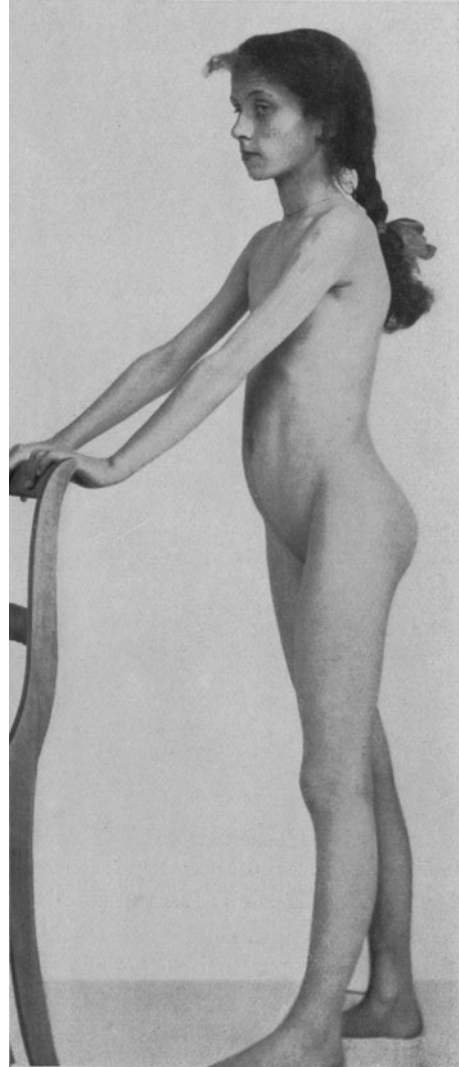


Abb. 33. Lipodystrophia progressiva. 12 Jahre alt. Schwund des Fettes im Gesicht, am Thorax und an den Armen. Fettansammlung an Nates und Oberschenkeln.



Abb. 34. Starkes Wangensaugpolster. 8 Wochen alte Frühgeburt (mongoloide Idiotie mit Herzfehler).

Adipositas. Ein starkes Fettpolster ist physiologisch im Säuglingsalter (Abb. 28). Es findet sich in den ersten Monaten überwiegend bei Brustkindern, später auch bei Flaschenkindern. Ein bis zwei Querfurchen im Panniculus der Innenseite der Oberschenkel sind beim Säugling normal (Adductorenfalten). Das Fettgewebe fühlt sich in der Norm prall an.

Als Folge von Überernährung (*hauptsächlich mit Kuhmilch und Mehl*) trifft man am Ende des Säuglingsalters häufig Adipositas, leicht zu erkennen an den Fettfalten des Bauches im Sitzen (Abb. 35, 36). Dabei besteht manchmal eine vergrößerte Milz (*Mastmilz*).

Beim Erwachsenen gilt Adipositas mit Recht als krankhaft und unerwünscht. Leider nicht so bei Säuglingen, wo die Mütter ihren Stolz darein setzen, möglichst schwere Kinder („Prachtkinder“) zu haben, wenn sie auch in den motorischen Funktionen stark rückständig und allgemein anfällig sind oder Zeichen exsudativer Diathese bekommen (Abbildung 35 u. 36).

Bei exsudativer Diathese führt Überfütterung, auch wenn sie nur relativ ist,



Abb. 35. „Gesunder“ Säugling. 10½ Monate. 9,9 kg, 73 cm. Leichtester Grad von Adipositas. Milchschorf, starke Schenkeifalten.

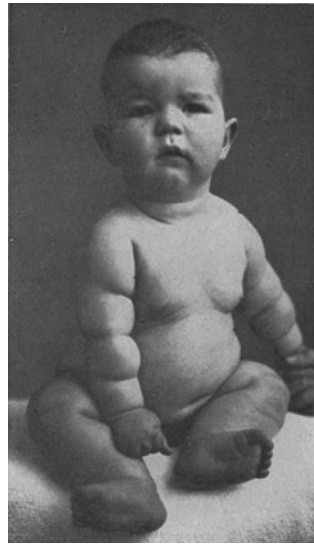


Abb. 36. Starke Adipositas. 8½ Monate, 10,6 kg.

leicht zu **pastösem Habitus**, wobei die Körperdecken mit dem starken teigartigen und schlaffen Fettpolster blaß und fast ödematös aussehen (Abb. 37).

Bei älteren Kindern ist die Adipositas oft endogen, auf konstitutioneller und familiärer Ursache entstanden. So bei **endokrinen Störungen der Keimdrüsen oder der Hypophyse** (*Dystrophia adiposo-genitalis*).

Dabei besteht manchmal Kleinwuchs und Fettansatz von weiblichem Typus (am Mons veneris, Bauch, Nates, Oberschenkel, Brust). Die Genitalien sind hierbei hypotrophisch, werden aber leicht unterschätzt, weil sie im starken Fettgewebe versinken. Die Wachstumshemmung geht mit verzögerter Epiphysenbildung einher. Bei Hypophysentumoren (Frönlische Krankheit) ist die Sella turcica erweitert, es entsteht Hemianopsie, auch Polyurie. Häufig sind vorwiegend subthalamische Zentren (für Stoffwechsel und Temperatur) beteiligt.

Nicht selten begegnet man im Schulalter dieser **Dystrophia adiposo-genitalis**, die gewaltige Fettleibigkeit neben Hypogonitalismus aufweist. Außer Hypo-

physenstörungen sind auch andere endokrine Drüsen im Spiel, auch Störungen des Mittelhirns (z. B. Encephalitis epidemica). Da wo Tumoren der Hypophyse zugrunde liegen (Hirndruck, Herdsymptome), kann eine operative Entfernung heilend wirken. Auf *verspätete Pubertät* muß man jene bisweilen familiären Fälle beziehen, wo die Hoden nicht nach dem 11. Jahre die normale Vergrößerung erfahren bei gleichzeitigem Auftreten der ungewöhnlichen Adipositas, die sich mit 15 bis 18 Jahren zurückbildet unter nachträglicher Entwicklung der Hoden.

Eine besondere *Form* (LAURENCE-BIEDL) der Dystrophia adiposogenitalis stellt Abb. 52 dar. Die *enuchoide Form* findet sich bei Entwicklungshemmung der Keimdrüsen und zeigt Hochwuchs (Abb. 51). Auch *Epiphysentumoren* können durch Druck auf die subthalamische Gegend zu Dystrophia adiposogenitalis führen (neben Präamaturität und Hirndruckerscheinungen), ebenso Gummien dieser Gegend, Lues tarda, Encephalitis epidemica, Hydrocephalus, auch nur zu einfacher Adipositas. Mangelnde Bewegung bei Lähmungen begünstigt übermäßigen Fettansatz, so bei der spinalen progressiven familiären Muskelatrophie.

Bei einem 14jährigen Mädchen sah ich nach Encephalitis epidemica einen Gewichtsanstieg von 13 kg in 5 Monaten.

Mehr *subziges stark entwickeltes Fettgewebe* trifft man bei **Myxödem**, sehr *schlaffes (Cutis laxa)* beim **Mongolismus**. Leicht zu unterscheiden ist die Pseudohypertrophie der Muskeln (Abb. 117) und der allgemeine Hydrops anasarca.

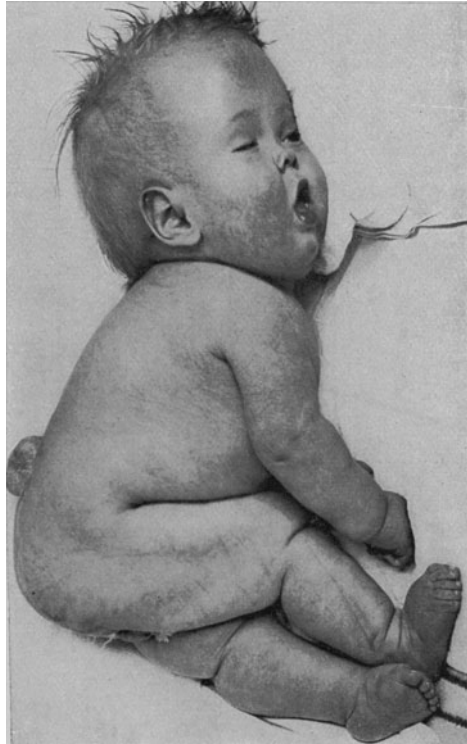


Abb. 37. Pastöser Habitus (hypophysären Ursprungs?). Hydrocephalus (50 cm), Spina bifida. Hypoplasie der Genitalien, 8 Monate. 9 kg.

Störungen des Längenwachstums.

(Normale Durchschnittsgrößen S. 19.)

I. Primäre Wachstumshemmungen

auf konstitutioneller, oft endokriner Basis.

1. Echter Zwergwuchs. Zu kleiner aber proportionierter Körperbau. Der *primordiale Zwergwuchs* besteht von Geburt an. Der *infantile Zwergwuchs* entwickelt sich erst nach Jahren. Der Wachstumstrieb erlahmt rasch, der Kopf ist in der Regel relativ groß. Das Wesen der Fälle ist meist noch unklar. Beim *hypophysären Zwergwuchs* bleibt die Genitalentwicklung stark zurück, es bestehen enuchoider Fettansatz und enuchoide Skeletproportionen trotz Kleinwuchs, daneben oft Diabetes insipidus, Augensymptome, und viel Gemeinsames

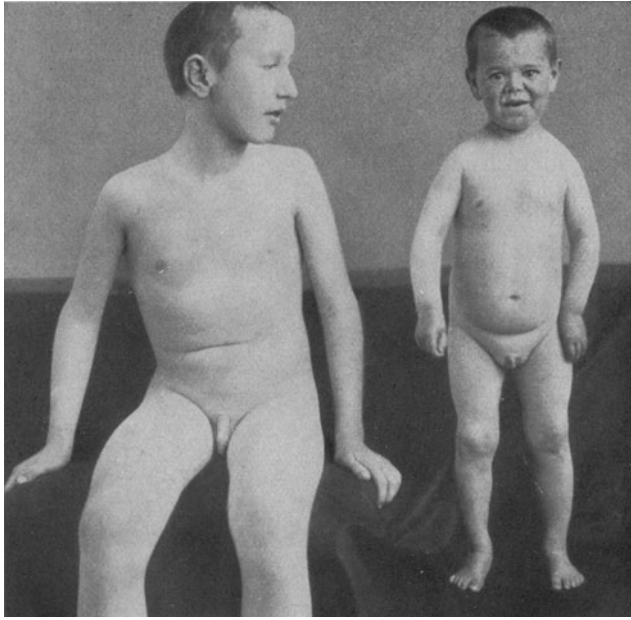


Abb. 38. Zwerg neben gleichaltrigem, normalem Knaben. 13 Jahre, 80 cm lang, Kopf 43,5 cm.
Zu kleine Hoden, plumpe Hände, schwammige Haut über der Mamilla

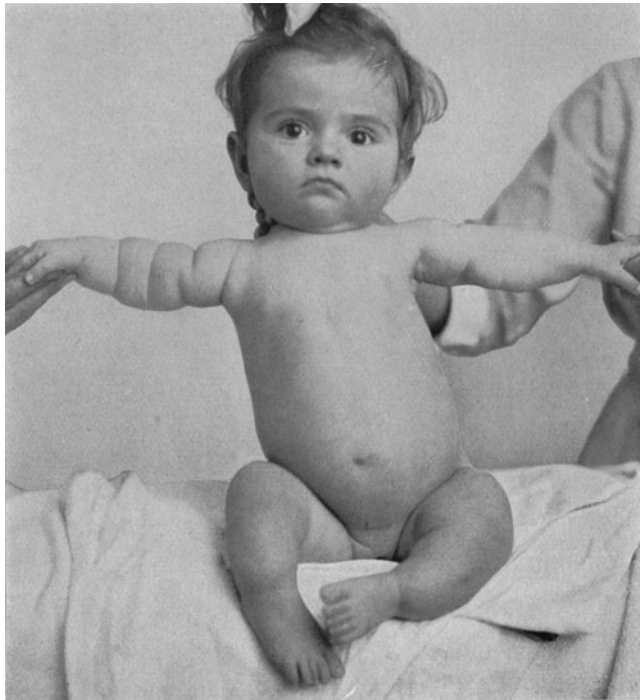


Abb. 39. Mikromelie. 1 $\frac{1}{2}$ Jahre, 56 cm lang, Gewicht 6,1 kg. Osteogenesis imperfecta congenita.
Verkürzung der Extremitäten mit mehrfachen Callus.

mit dem thyreogenen Zwergwuchs (s. unter 3.), so auch beim Zwerge auf Abb. 38. Beim **PALTAUF**schen *Zwergwuchs* ist die Epiphysenbildung stark verzögert. Die Geschlechtsreife bleibt aus. Es bestehen auch sonstige infantilistische Zeichen. Beim thymogenen (?) Zwergwuchs besteht Osteoporose und Knochenbrüchigkeit.

2. **Mikromelie** (vorwiegende Verkürzung der Extremitäten).

a) **Chondrodystrophia hypoplastica** (früher fälschlich als fetale Rachitis bezeichnet). Ungenügende Knorpelausbildung der Epiphysengrenze und Stillstand des



Abb. 40. Chondrodystrophie, 6 $\frac{1}{2}$ Jahre. Länge 95 cm (- 17 cm) Kopf 56 cm (+ 5 cm) Lordose, Dreizackhand.



Abb. 41. Osteogenesis imperfecta. 14 Tage alt. Multiple intrauterine Frakturen der Extremitäten.

Knorpelwachstums. Periostale Ossification ungehemmt mit vorzeitiger Synostose. Kurze plumpe Extremitäten schon bei der Geburt (Faltenglieder). Epiphysen oft aufgetrieben. Die langen Röhrenknochen sind verdickt, ohne Markhöhle. Im Röntgenbilde am Diaphysenende unregelmäßiger starker mikroskopischer Schattenstreifen¹. Großer Schädel, vorspringende Stirne, plumpe Zunge,

¹ Eine gute Zusammenstellung der Röntgenbefunde beim Kinde bietet **GOETT** im Lehrbuch der Röntgenkunde von **RIEDER** und **ROSENTHAL**, 1918, sodann **SCHINZ**, Lehrbuch der Röntgendiagnostik.

schmale Lidspalten, dicker Bauch, plumpe Finger, verspätete Knochenkerne machen Ähnlichkeit mit Kretinismus, aber die Intelligenz ist gut (Abb. 40). Sattelnase durch frühzeitige Verknöcherung des Tribasilare. Mittlere Finger



Abb. 42. Hypothyreose leichten Grades. 7 Monate alt.



Abb. 43. Athyreosis. 5 $\frac{1}{2}$ Jahre, neben 5jähr. gesundem Mädchen, 72 cm lang (-31 cm), 8,6 kg (-8,4 kg). Identisch mit Mädchen von Abb. 19-21. Auf die Schilddrüsenbehandlung hin (seit 6 Monaten) ist nach Ausfall der Lanugo neues starkes Haar gewachsen.

gespreizt (Dreizackhand). Das Kreuzbein ist gegen die lumbale Wirbelsäule scharf abgeknickt, oft besteht Stenose des Wirbelkanals.

b) **Osteogenesis imperfecta.** Ungenügende Anlagerung von Knochensubstanz, besonders in den langen graziilen Röhrenknochen. Poröse, im Röntgenbild durch-

sichtige Spongiosa. Die Corticalis der langen Röhrenknochen ist dünn, die Knochenbälkchen sind zart. Die präparatorische Verkalkungsschicht ist normal und bildet eine scharfe Linie. Es bestehen abnorme Knochenbrüchigkeit (*idiopathische Osteopsathyrosis*) und multiple, oft schon intrauterine Frakturen, welche kurze faltige Extremitäten mit Callusbildung usw. bedingen. Häutiges Schädeldach. Der Kopf ist oft breiter als lang. Die Nasenwurzel ist nicht eingezogen.

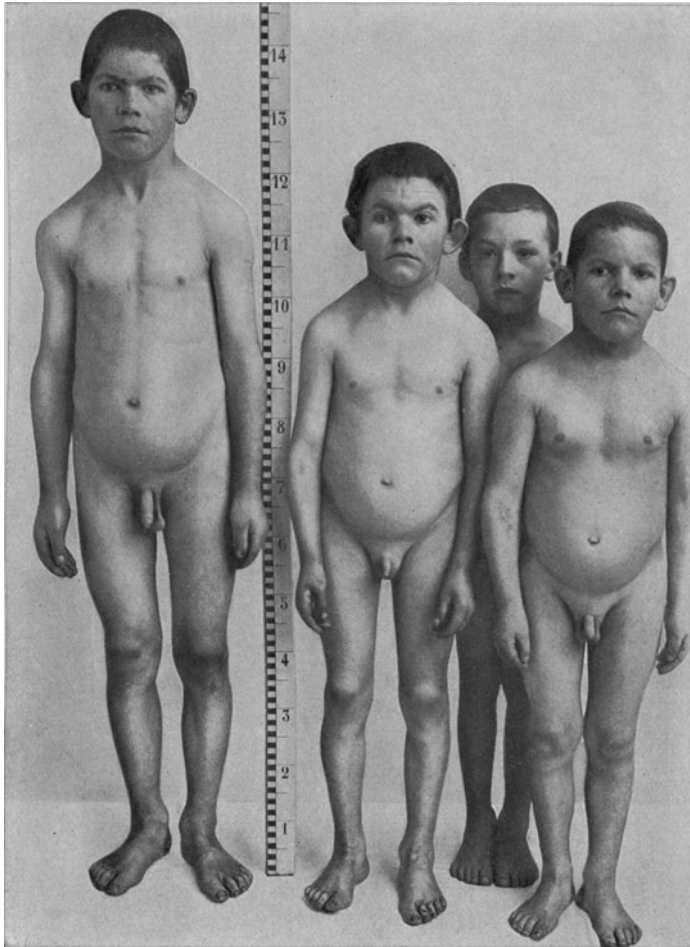


Abb. 44. Kretinischer Zwergwuchs von drei Brüdern von 15 $\frac{1}{2}$, 17 und 14 Jahren im Vergleich mit normalem 7 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben (im Hintergrunde).

Blaue Skleren, rosige Haut. Öfters vorgetäuscht durch mehrfache rachitische Frakturen (avitaminen Ursprungs?). Meist kurze Lebensdauer (Abb. 39 u. 41).

Bei einem 1jährigen Kinde meiner Beobachtung waren die vier vorhandenen Schneidezähne bläulich durchscheinend, wie man es sonst nie sieht, gleich Milchglas, offenbar infolge der Dentinarmut.

Bei der *rachitischen Osteopsathyrosis* fehlt die Verkalkungszone zwischen Knorpel und fertigem Knochen. Die Spongiosastruktur ist verwaschen, die Differenzierung zwischen Spongiosa und Corticalis ist undeutlich.

3. Hypo- und Athyreosis (Myxidiotie).

Endochondrale Knochenbildung gehemmt. Verspätete Bildung der Knochenkerne, was zu plumpem Körperbau und besonders zu kurzen Extremitäten mit sklerotischen Knochen führt. Im Röntgenbild schmaler Schattenstreif (dichte Knochenscheibe) am Ende der Diaphyse. Fontanellenschluß sehr stark verzögert, ebenso die Dentition (Abb. 19—23, 42, 43).



Abb. 45. Kretiniseher (— 13 cm) Zwergwuchs. 5 Jahre.

4. Endemischer Kretinismus, ähnlich wie Myxidiotie, aber territorial und familiär gehäuft



Abb. 46. Schwerer Kretinismus, 1½ Jahre alt, steht noch nicht. 71 cm lang, 2 Incisivi, 40% Hgl., Fontanelle groß. Viele Kröpfe in der Familie. Eine Tante schwerhörig und schwachsinnig.

(Abb. 44—46). Weitere Kennzeichen der Myxidiotie und des Kretinismus siehe unter Konstitution (S. 364).

5. Infantilistische Wachstumsstörungen. Körperliche und geistige Rückständigkeit in der Wachstumsperiode durch abnorme endokrine Anlage (hypophysär, thyreogen), auch durch Keimschädigung infolge von Alkohol, Infektion (Lues, Tuberkulose), Ernährungsstörung, Verkümmern der Keimdrüsen mit Ausbleiben der Pubertätszeichen, graziiler Bau und Wachstumshemmung des Skeletes (Kümmerformen). Langes Offenbleiben der Epiphysenfugen.

6. Bei chronischer Nephritis des Kleinkindes kann sich ein **renaler Zwergwuchs** entwickeln mit Knochendeformitäten und Rachitis.

7. **Allgemeine Hypoplasie aus unbekannter Ursache.** Proportionierter, aber zu kleiner Körperbau.

II. Sekundäre Wachstumshemmungen (Hypotrophien).

Sie entstehen meist erst nach der Geburt, Ursache oft nachweisbar. Heilung bei nicht allzu langer Dauer der schädigenden Einflüsse möglich.

1. **Bei Rachitis.** Rachitischer Klein- und Zwergwuchs (Abb 47). Die Extremitäten sind kurz, der Schädel verdickt, die übrigen Teile sind proportional.

2. **Hypotrophie bei chronischen Ernährungsstörungen,** die meist schon im Säuglingsalter einsetzen. Bei langdauernder Unterernährung, Atrophie,

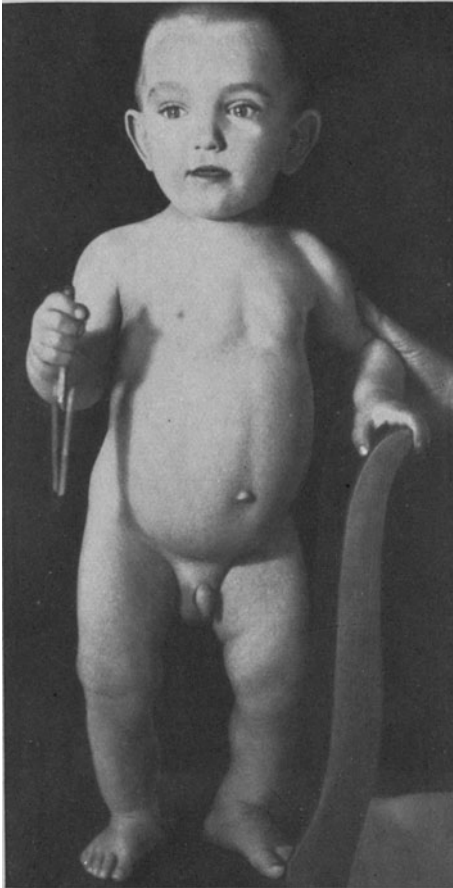


Abb. 47. Rachitis in Ausheilung, 3 Jahre. Kleinwuchs. Plumpe dicke Extremitäten. Schädel! Länge 79 statt 88 cm, Kopf 51 statt 49 cm.



Abb. 48. Geheilte „Hypoplasie“ (vgl. Abb. 49). 9,3 kg, 71,5 cm, Brust 46 cm, 19 Monate.

HERTERS *Infantilismus* (Abb. 218). Quantitativ unzulängliche Nahrung, Mangel an Eiweiß, Fett und Salzen (Mehlnährschaden), an passendem Kohlenhydrat (Milchnährschaden) oder an Vitaminen (Butter, Malzextrakt, Gemüse usw.). Die Unterscheidung dieser Formen von der primären allgemeinen Hypoplasie (I, 7) ist oft schwer und erst aus den bisweilen erstaunlichen Erfolgen der Ernährungstherapie möglich (Abb. 49 u. 48).

3. **Kleinwuchs bei angeborenen Herzfehlern** (Abb. 50) ist auch als Ernährungsstörung im weiteren Sinne aufzufassen (ungenügende Blutversorgung).

4. **Infantilistische Wachstumsstörungen**, zum Teil neben konstitutioneller Grundlage (siehe unter I, 5).

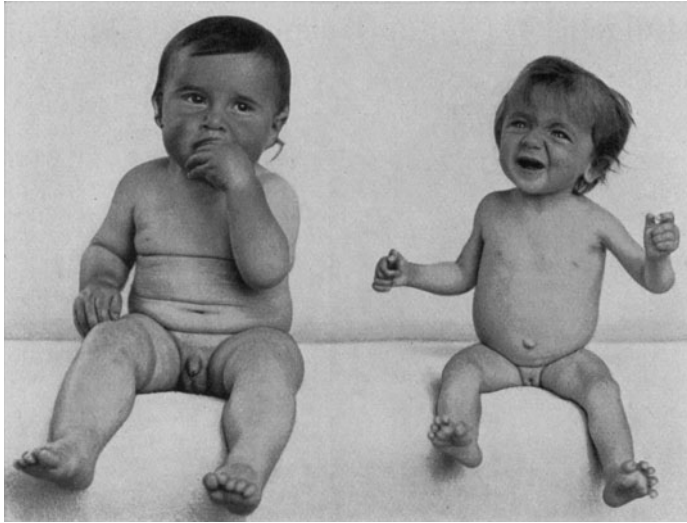


Abb. 49. Gesunder Säugling (13 Monate, 10,2 kg, 75 cm lang). Hypotrophischer Säugling (15 Monate, 4,6 kg, 61 cm) erholte sich überraschend gut und schnell (s. Abb. 48).



Abb. 50. Hypotrophie bei kongenitalem Herzfehler (gute Verdauung, 12 Monate, 61,5 cm lang, Kopf 39 cm, 3,6 kg. Mit 4½ Monaten 56 cm lang, Kopf 28 cm, 3,3 kg.

III. Wachstumssteigerungen.

1. **Riesenwuchs**, beginnt selten vor dem 10. Jahre infolge Überfunktion des Vorderlappens der Hypophyse. Kopf relativ klein. Akromegalie bei Hypophysentumoren (Adenom des Vorderlappens) ist eine große Rarität im späteren Schulalter.

2. **Eunuchoider Hochwuchs** als Folge von Verkümmern der Keimdrüsen oder von Kastration. Sekundäre Geschlechtsmerkmale fehlen. Epiphysenfugen lange offen (Abb. 51).

3. Epiphysentumoren führen zu beschleunigtem Wachstum des Körpers und der Haare nebst vorzeitiger Geschlechtsentwicklung.

4. Hypernephrome machen vorzeitige Schambehaarung, Hypertrophie der Klitoris, später übermäßige Körperentwicklung.

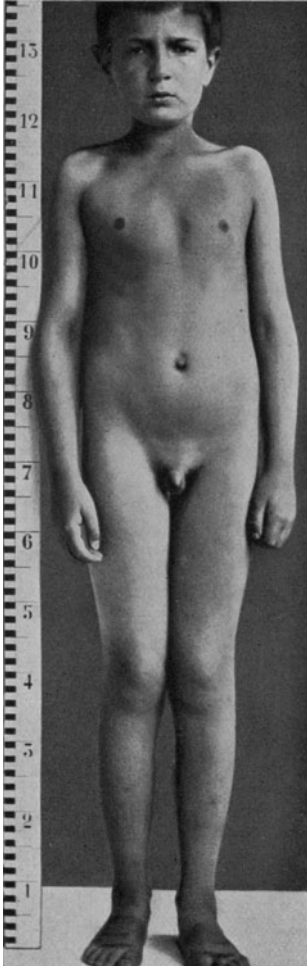


Abb. 51. Eunuchoider Hochwuchs. 11 Jahre. Größe 143 cm (+ 13 cm). Untere Extremitäten übermäßig lang. Hypoplasie der Genitalien.

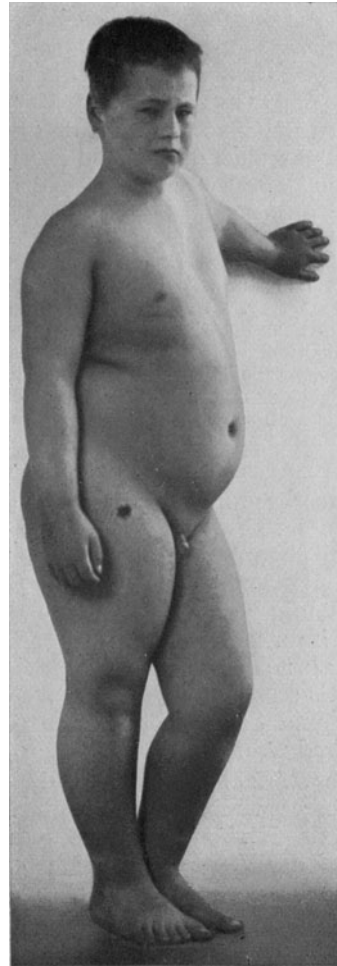


Abb. 52. Dystrophia adiposo-genitalis. 13 $\frac{1}{2}$ Jahre. 58,5 kg (+ 19,4), Länge 143,5 (-5 cm). Hypopituitarismus. Pigmentdegeneration der Retina. 6 Zehen beiderseits.

5. Die Kinder der höheren Stände zeigen im allgemeinen ein stärkeres Längenwachstum. Damit verbunden ist vor der Pubertät Neigung zu Ohnmachten, orthostatische Albuminurie, Knickfüße und überstreckbare Gelenke.

Große Wachstumstendenz in den ersten Jahren mit starkem Fettansatz und Neigung zu Rachitis ist nicht selten bei Hypoplasie der Genitalien. GLANZMANN bezieht diese Störung auf die Hypophyse, da er Besserung auf Pituglandol erzielte.

Einzelne Körperteile und Organe.

Schädel.

Palpation und Perkussion.

Physiologisches. Normale Größe s. S. 19. Die Knochen des Schädeldaches fühlen sich auch beim Neugeborenen fest an. Die großen Nähte lassen sich in den ersten Monaten noch gut erkennen.

Untersuchung. Man legt die beiden Daumen auf die Gegend der großen Fontanelle und tastet diese, die Coronar- und Sagittalnaht damit ab. Mit den übrigen Fingern umfaßt man dabei den Schädel wie eine Kugel, mit Mittel- und Zeigefinger besonders die Gegend der Lambdanaht mit kräftigem Drucke absuchend. Wertvoll, aber viel zu wenig geübt, ist die *Perkussion des Schädels* mit dem Finger.

Beim Säugling und solange die Fontanelle offen ist, die Nähte nicht geschlossen sind (bis zum 3. Jahr), ergibt kurzes kräftiges Beklopfen der Scheitelgegend mit der Fingerspitze einen *tympantischen Schall*, auch beim ganz Gesunden, ja bei offener Fontanelle sogar ein leichtes Schettern. Bei gespannter Fontanelle ist der tympantische Schall verstärkt. Später zeigt tympantischer Schall einen erhöhten Druck an, bestätigt durch die Lumbalpunktion, so bei Pneumonie, Meningitis, Otitis (KÖEPPE) bei Hydrocephalus. Bei sehr hohem Druck entsteht *Schettern*, das immer zur Augenuntersuchung auffordert, wobei Stauungspapille Hirntumor wahrscheinlich macht. So kann Feststellung von Schettern schon bei der ersten Untersuchung eines älteren Kindes einen Hirntumor oder Hydrocephalus wahrscheinlich machen.

Makrocephalie.

Ein sehr großer Kopf ist beim Säugling physiologisch. So beträgt die Körperlänge beim Erwachsenen 8 Kopfhöhen, beim Neugeborenen nur 4.

Ein übermäßig großer Schädel findet sich oft bei *Rachitis*, zum Teil durch Hirnhypertrophie, zum Teil durch leichten Hydrocephalus bedingt. Er ist hier aber häufig vorgetäuscht durch Kontrastwirkung des Thorax, der in der Norm schon im zweiten Jahr den Kopfumfang übertrifft, bei Rachitis im Wachstum lange zurückbleibt. Im Gegensatz zum gewöhnlichen Hydrocephalus führt die Rachitis an sich durch Schädelverdickung vorzugsweise zu einer Vorwölbung der Stirn- und Scheitelhöcker (Quadratschädel, Olympierstirne, s. Abb. 56). Bei *Chondrodystrophie* besteht ein großer Kopf mit Sattelnase. (Abb. 40.)

Am stärksten zeigt sich die Makrocephalie bei **Hydrocephalus chronicus**. Bei jüngeren Kindern bleibt dabei die Fontanelle offen, es klaffen die Nähte. Schon das Klaffen von 1 mm und das Ergebnis von wenigen ccm klarer Flüssigkeit bei der Ventrikelpunktion beweist Hydrocephalus (KNOEPFELMACHER).

1. Hydrocephalus chronicus internus ist eine degenerative Erscheinung. Oft schon bei der Geburt bemerkbar, kann er gewaltige Dimensionen erreichen (60 bis 75 cm). Schädel gleichmäßig ballonartig aufgetrieben. Schmales Gesicht, vorgetriebene, nach unten gerichtete Augäpfel (s. Abb. 13). Bei Atrophie der Hemisphären auf 1 cm und weniger ergibt sich Transparenz des Schädels (elektrische Taschenlampe im finsternen Zimmer an den Schädel angelegt).

2. Hydrocephalus chronicus bei hereditärer Lues, selten vor dem 3. Lebensmonat deutlich. Meist nicht groß, begnügt sich oft mit vorgewölbter Fontanelle. Erweiterte Kopfvenen (Abb. 53 u. 66). Daneben oft Verdickung der Stirn- und Parietalhöcker, die schon im 1. Halbjahr auftritt, im Gegensatz zu Rachitis, wo sie erst später sich entwickelt.

3. Bei Frühgeborenen zeigt sich nach einigen Monaten leichte Ballonform des Kopfes mit gespannter Fontanelle als Folge des raschen Gehirnwachstums, verliert sich später wieder (*Megacephalus*, YLPPÖ). Die Nähte klaffen. Die

Venen sind oft erweitert. Selbst leichter Exophthalmus kann sich einstellen. (Abb. 27.) Der Kopf ist nicht wesentlich vergrößert und damit nach einiger Zeit vom gewöhnlichen Hydrocephalus chronicus zu unterscheiden, der auch



Abb. 53. Hydrocephalus lueteticus, 7 Monate alt. Kopf 43 cm, Länge 55 cm, Gewicht 4,5 kg. (Fontanelle durch akute Ernährungsstörung eingesunken.)



Abb. 54. Caput natiforme bei angeborener Lues, 8 Monate alt. Einsattelung zwischen den Scheitelbeinen.

Frühgeborene befällt und nicht zurückgeht, im Gegensatz zu der besprochenen Wachstumserscheinung, die ich aber bei einem ungewöhnlich kleinen Frühgeborenen andauernd fand (Abb. 243).

4. **Hydrocephalus chronicus nach Meningitis cerebrospinalis**, hält die normale Kopfform besser inne wie Nr. 1, wird auch selten so groß.

5. **Hydrocephalus chronicus als Ausgang der Meningitis serosa**, beim Beginn im Säuglingsalter gleich wie Hydrocephalus chronicus congenitus.

6. Bei **Hirntumor und Solitär tuberkel** entwickelt sich öfters ein Hydrocephalus internus, am stärksten, wenn die Stauung schon im Säuglingsalter beginnt.

7. **Hydrocephalus bei Pachymeningosis haemorrhagica interna**, beginnt im frühen Säuglingsalter, wird selten groß (*Hydrocephalus externus*). Der Kopf vergrößert sich gewöhnlich allmählich und zeigt mehr Kugelform als der Hydrocephalus internus. Liquor cerebrospinalis häufig blutig, ebenso Blutungen im Augenhintergrunde. Die Punktion des subduralen Raumes im Bereich der großen Fontanelle neben dem Sinus longitudinalis ergibt meist blutige Flüssigkeit.



Abb. 55. Mikrocephalie, 5 Wochen alt, 1,9 kg, Kopf $24\frac{1}{2}$ cm. Fontanellen geschlossen. Gehirngewicht mit 4 Monaten 25 g, Klein- und Stirnhirn fehlen. Ventrikel erweitert. Kopfhaut zu weit!

Mikrocephalie.

Meist Folge von Bildungsfehlern oder von angeborenen oder früh erworbenen Hirnaffektionen und Geburtstraumen, fast immer mit Imbezillität oder Idiotie verbunden, oft mit Kontrakturen und Krämpfen. Häufig fliehende Stirne.

Unter *echter Mikrocephalie* versteht man eine Entwicklungsstörung des Gehirnes (frei von Spasmen), s. Abb. 55, unter *Pseudomikrocephalie* die Folgen entzündlicher Hirnstörungen, meist mit Spasmen.

Bei 3 Brüdern im Spielalter mit einer spezifischen Anämie (s. S. 274) sah ich bei guter Intelligenz Kopfumfänge von $42\frac{1}{2}$ —45 cm.

Weitere abnorme Schädelformen.

Caput natiforme. Auffallende Auftreibung der Stirn- und Scheitelhöcker, Folge von *Rachitis*. Schädel oben abgeflacht, Nähte vertieft (Sattelpfopf). Erst vom Ende des ersten Jahres an. (Abb. 56.) Ähnlich starke Höckerbildung erlebte ich bei einer anämischen Frühgeburt ohne



Abb. 56. Rachitischer Kreuzkopf, 20 Monate. Ungewöhnlich starke Hyperplasie der Tubera frontalia und parietalia.



Abb. 57. Turmschädel.
9½ Jahre. Länge 120 cm, Kopf 49 cm. Strabismus divergens. Exophthalmus. Beginnende Papillenatrophie. Wabenschädel. Liquordruck im Liegen 350 mm. Intelligenz leicht vermindert.

Rachitis. Das Caput natiforme bei *Erb-syphilis* kann sich schon im Alter von wenigen Monaten einstellen (Fontanellenränder hart) (Abb. 54). Die Rinne zwischen den Höckern ist bei Lues ausgesprochener. Caput natiforme der Stirne sieht man auch bei *Osteogenesis imperfecta*.

Bei **Lues tarda** führt die hyperplasierende Periostitis weniger zu allgemeiner starker Verdickung, aber doch häufig zu stark vorspringenden Stirnhöckern, besonders auffällig bei der Palpation (s. Abb. 17).

Turmschädel. Starke Ausziehung des ganzen Schädels nach oben mit auffallend hoher und steiler Stirne. Stark abfallende Scheitelbeine. Vorzeitige Synostose der Pfeil- und Kranznaht, die im Röntgenbild nicht mehr zu erkennen ist; kielartige Vorwölbung der Nahtstellen. Pfeilnaht oft wallartig vorragend. Es entwickelt sich mit der Zeit Exophthalmus, Stauungspapille mit nachfolgender Atrophie der Sehnerven. Die Sehstörung beginnt zwischen dem 2.—5. Jahre.

Häufig Strabismus (divergens), Nystagmus. Migräneartiges Kopfweh, Krampfanfälle. Die Sella kann erweitert werden (Abb. 57). Der Hirndruck ist erhöht. Der Kopf ist nicht immer auffällig verändert, gleichwohl ist der Schädel wabenartig verdünnt durch tiefe Impressiones digitatae (Röntgenaufnahme!), wobei, wie ich es einmal sah, pulsierende Emissarien der Schädeldecken bestehen können.

Flaches Hinterhaupt findet sich bei mongoloider Idiotie, überhaupt viel bei Idioten infolge der anhaltenden Rückenlage. Aus demselben Grunde besonders auch bei schwerer Rachitis, selbst bei phlegmatischem Temperament, was vielleicht erklärt, daß in einer Bevölkerung unter den Auswandernden die relativen Langschädel (die Unternehmenden) überwiegen.

Im Säuglingsalter ist der Schädel überhaupt *sehr plastisch*, so daß andauernde Lagerung auf einer Seite in den ersten Monaten Abflachung der betreffenden Seite und Dolichocephalie erzeugt. Kraniotabes entwickelt sich vorzugsweise auf der Seite der Lagerung.

Rinnenförmige Impressionen des hinteren Scheitelbeines nach spontaner Geburt beruhen auf engem Becken, *löffelförmige Impressionen* auf Zangen-Entbindung.

Schädelweichheit.

Angeboren finden sich häufig (etwa $\frac{1}{5}$ der Neugeborenen) *weiche Stellen* (Knochenmangel) in den gleichfalls ungewöhnlich weichen Scheitelbeinen längs der Pfeilnaht. Dieser **angeborene Weichschädel** ist kaum als pathologisch zu bezeichnen und verschwindet in $\frac{1}{2}$ —2 Monaten, nur ausnahmsweise erst nach 3—4 Monaten. Diese sog.

Kuppenweichheit findet sich ungefähr 3 cm oberhalb der kleinen Fontanelle, auch in anderen Stellen der Scheitelbeine an der Pfeilnaht. Die rachitische Kraniotabes bevorzugt die Gegend der Lambdanaht und entsteht gewöhnlich erst nach Verschwinden des Weichschädels.

Ähnlich gelagerte Defekte, aber zahlreicher, als hartumrandete Löcher, findet man mit *Spina bifida* vergesellschaftet, manchmal über das ganze Scheitelbein verbreitet (charakteristisches Röntgenbild!). Dieser *Lückenschädel* hat nichts mit Rachitis zu tun. Auch bei *Chondrodystrophie* werden Löcher beobachtet. Außerdem findet man in seltenen Fällen *angeborene Ossificationsdefekte* im oberen hinteren Winkel der Scheitelbeine, z. B. bei Mongolismus.

Bei **Osteogenesis imperfecta** ist der Schädel oft papierdünn, daneben finden sich häufig multiple Frakturen.

Die erworbene rachitische Schädelweichung (Kraniotabes) entwickelt sich vom 3.—8. Monat an. Weiche Stellen, allmählich in den festen Knochen übergehend, beim Betasten pergamentähnlich, treten in der Nähe der Lambdanaht in den Scheitelbeinen und im Hinterhauptbein auf. Diese Kraniotabes ist ein wichtiges Symptom der Rachitis, gewöhnlich das erste deutliche klinische. Es

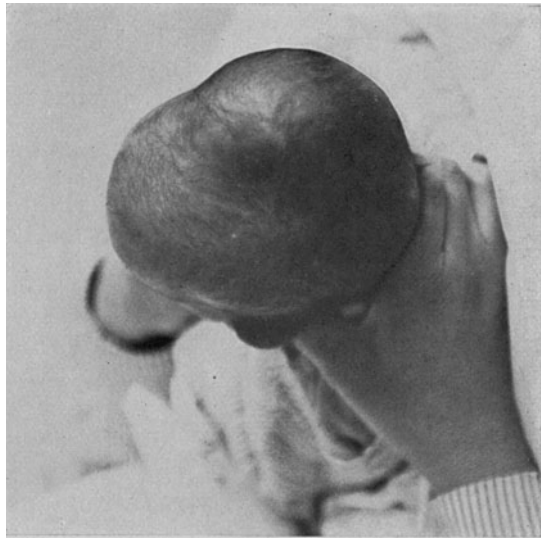


Abb. 58. Cephalhämatom über dem rechten Parietale. 5 Wochen alt. Pergamentknittern.

braucht oft längere Beobachtung, um rachitische Erweichungen sicher von nicht rachitischen zu unterscheiden. Im allgemeinen sind Erweichungen unter 3 Monaten nicht rachitisch, über 4 Monaten ganz überwiegend. Dagegen habe ich bei Frühgeborenen mit starker Gewichtszunahme schon im 2. Monat Kraniotabes entstehen sehen, zum Teil auch schon mit Zeichen spasmodischer Diathese.

Anschwellungen des Schädels.

Sofort nach der Geburt zeigt sich oft eine teigige, ödematöse, bläulich verfärbte Geschwulst an der Schädeldecke, die im geöffneten Muttermunde vorlag. Dieses *Caput succedaneum* bildet sich, von der Geburt an beginnend, in wenigen Tagen zurück.

2—5 Tage nach der Geburt entwickelt sich bisweilen eine bedeutende Anschwellung über einem Schädelknochen, meist über dem vorgelegenen Scheitelbein, die dessen Nahränder nicht überschreitet und fluktuiert. Dieses **Cephalhaematoma externum** (Abb. 58) liegt unter dem Periost und läßt darum nach 2—3 Wochen einen Knochenwall an seiner Peripherie erkennen und Pergamentknittern innerhalb desselben. Resorption und Organisation nach 2—4 Monaten. Der Schädel kann an der betreffenden Stelle noch nach 2—3 Jahren stark verdickt sein. Selten ist ein *Cephalhaematoma internum* mit dem äußeren durch einen Riß im Knochen verbunden. Es läßt sich eher durch Hirndruckerscheinungen vermuten als durch Zeichen der Kommunikation.

Eine **angeborene Tumorbildung** trifft man am ehesten in der Medianlinie im Nacken oder an der Glabella, meist an der Basis abgeschnürt. Fluktuiert der Inhalt, so handelt es sich gewöhnlich um *Hydromeningocele*, ist der Tumor derb, um eine *Encephalocele*. Der Tumor pulsiert oft und wird beim Schreien praller. Er steht durch eine fühlbare Schädellücke mit dem Inneren in Verbindung. Druck darauf kann die Fontanelle in Spannung versetzen und Krämpfe hervorrufen.

Luetische Gummata bevorzugen die Stirne und hinterlassen adhärente Narben.

Große Fontanelle.

Physiologisches. Die Größe ist sehr verschieden, nimmt aber in der Norm immer von der Geburt an ab, wie die Untersuchungen von RYHNER mit dem Fontanellenzirkel sichergestellt haben. Eine nach der Geburt auftretende Vergrößerung beruht meist auf Rachitis und ist manchmal das erste sichere Anzeichen hiervon. Nur bei Frühgeborenen, die eine kleine Fontanelle und enge Nähte haben, vergrößert sich die Fontanelle normal in den nächsten 3—4 Monaten, die Nähte werden weit; neben der Pfeilnaht können weiche Stellen auftreten (ROSENSTERN). Die Fontanelle ist mit 12 Monaten, spätestens mit 15 Monaten geschlossen. Die schließende Membran liegt im Niveau der umgebenden Schädelknochen. Sie zeigt leichte Pulsation (deutlich bei tangentialem Licht-auffall), stärkere bei Aufregung und Fieber, Vorwölbung bei Pressen und Geschrei. Die kleine Fontanelle schließt sich schon beim Neugeborenen.

Meist wird die *Größe der Fontanelle* nach Länge und Breite angegeben. Es ist dies ungenau, da die Fontanelle in diesen Richtungen in die offenen Nähte ausläuft und eine sichere Messung nicht zuläßt. Ich messe darum die Fontanelle immer in den zwei *diagonalen* Durchmessern. Der Arzt setzt seine beiden Daumnägel senkrecht auf die Mitte des freien Randes der schräg gegenüberliegenden, die Fontanelle umgrenzenden Knochen. (Rechtes Frontale zum linken Parietale, sodann linkes Frontale zum rechten Parietale). Eine Hilfsperson mißt mit einem besonders konstruierten *Fontanellenzirkel* den Abstand der Daumnägel ab, der direkt in Millimetern abzulesen ist. Auf diese Weise gelingt es leicht, die Größe der Fontanelle bzw. ihre schiefen Durchmesser bis auf einen Millimeter genau zu bestimmen und ihre Veränderungen zu verfolgen.

Verzögerter Verschuß findet sich bei chronischen Ernährungsstörungen verschiedener Art, am meisten bei **Rachitis**. Hier sind die Nahtränder im floriden Stadium weich, im Stadium der Heilung hart. Nach Abheilung der Rachitis treten die Nahtränder oft wallartig hervor. Bei der Lues der Säuglinge sind die Fontanellenränder eher hart. Verzögert ist der Fontanellenschluß auch bei Hydrocephalus chronicus, bei Mongolismus, bei Chondrodystrophie. Bei **Myx-idiotie** (Nahtränder sehr hart) können 5—10 Jahre und mehr bis zum Schluß vergehen. Es ist dies mit die Ursache der nicht seltenen, schwer verständlichen Verwechslung mit Rachitis.

Ein *vorzeitiger Verschuß* findet sich bisweilen unter normalen Verhältnissen, häufig bei Mikrocephalie und bei Turmschädel.

Vorwölbung und Spannung der Fontanelle

ist nur deutlich zu erkennen, wenn sie mindestens noch Fingerkuppengröße besitzt. Diese Veränderung *in den ersten Lebenstagen* deutet gewöhnlich auf



Abb. 59. Eingesunkene Fontanelle.
bei Sepsis. 8 Wochen alt.



Abb. 60. Verschiebung der Stirnbeine unter die Scheitelbeine bei starkem Säfteverlust (Sepsis).
8 Wochen alt.

Geburtstrauma des Gehirns, meist eine *intrakranielle Blutung*, selten auf ein Schädeltrauma. Dabei kommt es häufig zu Asphyxie, Cyanose, Pulsverlangsamung, Krämpfen und Lähmungen, Unfähigkeit zu schlucken. Lumbalpunktat meist blutig.

Bei *Hyperämie des Gehirns* (Fieber und Infekte, Keuchhusten, oft auch Rachitis) ist die Fontanelle leicht vorgewölbt und zeigt stärkere Pulsation.

Bei *Krämpfen irgendwelcher Art* (Spasmophilie, Meningismus, Stauung) ist die Fontanelle vorübergehend vorgewölbt. Stärker wird die Vorwölbung mit deutlicher Spannung bei längerdauernder *Druckerhöhung im Schädelinnern*, so bei Meningitis, Pachymeningosis haemorrhagica interna, Encephalitis, Sinusthrombose, Gehirnhamorrhagie, Spina bifida, Erblues, Tumor cerebri, auch bei Frühgeborenen infolge des raschen Hirnwachstums usw. Eine volle Fontanelle bei schlechtem Ernährungszustand des Säuglings erweckt Verdacht auf Lues. Bei chronischem Hydrocephalus ist Fluktuation damit verbunden. Auch

nach abgeheilter Meningitis (cerebrospinale, Pachymeningosis) kann sie noch monatelang gespannt und ihr Druck erhöht sein.

Bei familiärem großem Kopf erlebte ich bei 3 normalen Kindern einer Ehe im ersten Jahre stark vorgewölbte Fontaneln ohne nachteilige Folgen.

Einsenkung der Fontanelle

findet sich bei chronischen Ernährungsstörungen und erschöpfenden Krankheiten jeder Art, Säfteverlusten, Atrophie verschiedenen Ursprungs. Sie ist besonders deutlich beim Aufsetzen des Kindes (Abb. 59). Dabei sind bei jüngeren Säuglingen die Nähte oft übereinander verschoben, meist Hinterhaupt und Stirnbein unter die Scheitelbeine (Abb. 60). Sodann bei akuten Ernährungsstörungen schwerer Art, wobei rasche Entwicklung (Brechdurchfall) stets große Gefahr anzeigt. Bei starkem Säfteverlust oder andauernder mangelhafter Flüssigkeitsaufnahme kann trotz Meningitis die Fontanelle eingesunken sein. Nähert sich die Fontanelle dem Schluß, so ist sie auch in der Norm ein wenig eingesunken und erlaubt kein Urteil mehr auf Spannung und Säftezustand des Gehirns.

Bei der Auskultation der Fontanelle hört man oft ein systolisches Geräusch, am meisten im Alter von einem halben bis zu zwei Jahren bei Rachitikern. Dieses Fontanelengeräusch ist ohne Bedeutung.

Haut und Weichteile.

Physiologisches. Die normale Haut hat am ganzen Körper mit Ausnahme der oft röter gefärbten Wangen ein gleichmäßiges Kolorit und ist frei von circumscripten Pigmentierungen, Narben, Flecken oder Entzündungen. Beim Säugling, vor allem im ersten Trimester sind die Talgdrüsen stark entwickelt. Es erklärt dies die Neigung zu Seborrhöe in diesem Alter.

Die Haut am Körper des gesunden Säuglings hat eine schön hellrote Farbe, am ausgesprochensten in den ersten Monaten beim Brustkinde. Bei künstlicher Nahrung kommt diese Rosafarbe seltener zustande. Hauptsächlich ist sie vorhanden bei reichlicher Milch-(Fett-)zufuhr und gutem Gedeihen.

Rote Wangen sind eine häufige Familieneigentümlichkeit. Übermäßige Fleischkost führt bei älteren Kindern wie bei Erwachsenen zur Erweiterung und Knickung der Hautcapillaren (rotes Metzgergesicht); vegetabile Kost begünstigt blasse Wangenfarbe.

Der Zustand der Haut, ihre Farbe und Elastizität, ist ein wichtiger Ausdruck des Alters und der Gesundheitsverhältnisse, auch der Pflege des Kindes, zugleich in viel höherem Grade als beim Erwachsenen der Spiegel innerer Krankheiten und konstitutioneller Störungen (Tuberkulide, diffuses Syphilid, Ödeme, Lichen urticatus, Ekzem).

Turgor der Weichteile, Elastizität der Haut.

Der Turgor ist eine Eigenschaft aller lebenden elastischen Gewebe. Er wird beurteilt nach dem Widerstande, den diese Teile dem eindrückenden Finger entgegensetzen, und an der Schnelligkeit, mit der sich die zusammengepreßten Teile wieder ausdehnen (*Festigkeit des Fleisches*). Zur Prüfung des Turgors eignen sich am besten die Weichteile innen am Oberschenkel, durch Drücken zwischen Zeigefinger und Daumen, und die Glutäalgegend.

Bei tadellosem Ernährungszustande ist der Turgor groß, d. h. die betasteten Teile, Haut, Unterhaut, Fettgewebe und Muskeln, fühlen sich fest und prall an (Abb. 61). Schon eine leichte Ernährungsstörung, eine kurze Diarrhöe genügt, um den Turgor an der Innenseite der Oberschenkel herabzusetzen, das „Fleisch“

wird welk, auf der Haut lassen sich leicht Runzeln bilden (Abb. 62). Je jünger das Kind ist, um so leichter verändert sich der Turgor. Es hängt dies zum Teil mit dem verschiedenen Wassergehalt der Gewebe zusammen. (Der Neugeborene hat nur 25% Trockensubstanz, der Erwachsene 33%.) Andererseits mit dem 3—4 mal höheren Flüssigkeitsbedarf des Säuglings gegenüber dem Erwachsenen. Bei akutem schwerem Säfteverlust sinkt der Turgor oft in einem Tage stark herab.



Abb. 61. Gesunder Säugling, 9 Monate alt, 7kg (Frühgeburt 2500). Vom 1. Tag an in der Klinik künstlich ernährt. Sehr guter Turgor. Maximum 500 g Milch im Tag.



Abb. 62. Starke Abnahme des Turgors (Innenseite des Oberschenkels) bei schwerer Pyelitis. 10½ Monate. 5,8 kg. Scheinbar (Gesicht!) guter Ernährungszustand.

Bei chronischen Ernährungsstörungen, bei zehrenden Krankheiten, Abmagerung und Gewichtsverlust jeder Art findet sich ein stark verminderter Turgor.

Mit dem Gesamturgor der Weichteile haben wir zum Teil auch schon die **Elastizität der Haut** mitgeprüft. Wasserverlust führt ebenso zu einer Herabsetzung des Turgors wie zu einer Verminderung der Hautelastizität. Wollen wir diese für sich allein prüfen, so wählen wir die Bauchhaut. Heben wir hier eine Falte hoch und lassen sie los, so gleicht sie sich beim gesunden Kinde sofort aus. Bei akutem starkem Säfteverlust ist die Elastizität stark vermindert, d. h. eine aufgehobene Hautfalte bleibt einige Zeit stehen und gleicht sich nur langsam

aus (Abb. 63). Dies findet sich am ausgesprochensten bei starkem Säfteverlust fetter Kinder, z. B. beim Brechdurchfall und zeigt die Notwendigkeit



Abb. 63. Hydrocephalus nach cerebrospinaler Meningitis. 8 Monate. Opisthotonus. Austrocknung infolge Inanition, so daß erhobene Hautfalten lange stehen bleiben.

von Flüssigkeitszufuhr an, die eventuell zu erzwingen ist. (Sonde, Einlauf, subcutane Injektion.) Bei der *Intoxikation der Säuglinge* spielt die Austrocknung (Exsiccation) eine lebensbedrohliche Rolle. Sie wird durch die mangelnde Flüssigkeitsaufnahme, die Flüssigkeitsverluste infolge des Erbrechens und der Diarrhöe, durch die starke Wasserabgabe infolge der großen Atmung bedingt und verlangt dringend Bekämpfung. Bei *chronischer Abmagerung* ist oft trotz fast völligem Schwunde des Fettgewebes und stark vermindertem Turgor die Elastizität der Haut noch gut erhalten, also im Gegensatz zum akuten Säfteverlust.

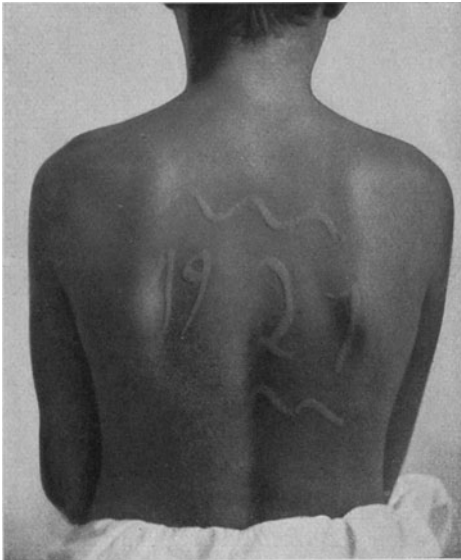


Abb. 64. Vasomotoriker. 13 Jahre. Dermographismus. Nach kräftigem Bestreichen der Haut entstehen schwielenartige helle Striemen. Orthostat. Albuminurie und Lidschwellung (infolge von Reiben) hatten zur Diagnose „Nephritis“ geführt.

Eine auffällig weiche, nur lose den unteren Teilen aufliegende Haut findet sich bei mongoloider Idiotie (*Cutis laxa*). Schwammig fühlt sich die Haut bei Myxödem an.

Vasomotorische Erregbarkeit.

Sie kann durch Reiben der Haut mit dem Finger oder durch Streichen mit der Kante eines harten Gegenstandes (Stiel des Perkussionshammers, Fingernagel) geprüft werden und äußert sich in leichter oder stärkerer Rötung. Bei hohen Graden genügt schon die einfache Berührung oder der Druck

der Haut bei der Untersuchung, um starke Rötung hervorzurufen. Sie ist besonders groß bei florider *Rachitis*, *alimentärer Intoxikation*, *Meningitis*, sodann bei *exsudativen und neuropathischen Naturen*, wo sie sich auch durch Neigung zu Farbwechsel und in Erröten und Erblassen bekundet. *Ekzematiker* zeigen vielfach eine ausgesprochene Vasolabilität, Blässe, Neigung zu Cyanose, flüchtigen Erythemen, Dermographismus, Strophulus usw. Starker Dermographismus findet sich am ehesten bei älteren Kindern (s. Abb. 64). Auch *Spasmophile* neigen zu Erythemen, Urticaria. Die seltenen echten *Ohnmachten* im Kindesalter betreffen ältere Vasomotoriker mit Neigung zu Herzklopfen und erregbarem Nervensystem. Die Labilität der Vasomotoren verursacht beim Ausziehen oft eine blasse, kalte und feuchte Haut. Jüngere Kinder werden dunkelrot beim Schreien und fangen an zu schwitzen. Säuglinge zeigen eine marmorierte Haut und schon in der Ruhe cyanotische Schatten über der Ober- und unter der Unterlippe. Viele im Schulalter stehende Kinder leiden an kalten cyanotischen, feuchten Händen und Füßen. Diese *Akrocyanose* betrifft oft Orthostatiker. Sie wird durch nervöse Erregung gesteigert.

Schweißbildung.

In den ersten 6 Monaten ist die Schweißbildung schwach, am ehesten zeigt sie sich hier bei schweren Respirationskrankheiten (Bronchopneumonie).

Die kritische Schweißbildung beim Fieberabfall der croupösen Pneumonie ist unauffällig bei jüngeren Kindern. Bei älteren wird sie stärker und kann wie bei Erwachsenen zu Sudaminbildung führen. Auch die Tuberkulose der ersten Jahre macht wenig Schweiß.

Vermehrte Schweißbildung zeigen *neuropathische und vasomotorisch erregbare Kinder*. Solche Kinder liegen manchmal schon kurz nach dem Einschlafen in starkem Schweiß und werden zu Unrecht der Tuberkulose verdächtigt. Der gesunde Säugling neigt wenig zu manifester Schweißbildung, dagegen zeigt sich bei *Rachitis*, ebenso bei Spasmophilie, eine auffallend starke Sekretion von saurem Schweiß, der namentlich am Hinterhaupt (nasses Kissen!) ein wichtiges Frühsymptom darstellt; auch bei Osteogenesis imperfecta stellen sich Schweiß ein. Auffällig ist die Schweißbildung häufig im *Initialstadium der Kinderlähmung*. Ungewöhnlich starke und wochenlang anhaltende Schweißbildung sieht man bei der *vegetativen Neurose des Kleinkindes (Akrodynie)*, daneben Maceration der Handteller und Fußsohlen, Miliaria rubra. (Abb. 65.)

Der echte *Schweißfriesel* ist selten in Mitteleuropa und befällt weniger Kinder als Erwachsene. Bei hohem Fieber und starkem Schweiß erscheint nach 3 bis 4 Tagen ein scharlach-masernartiger Ausschlag.

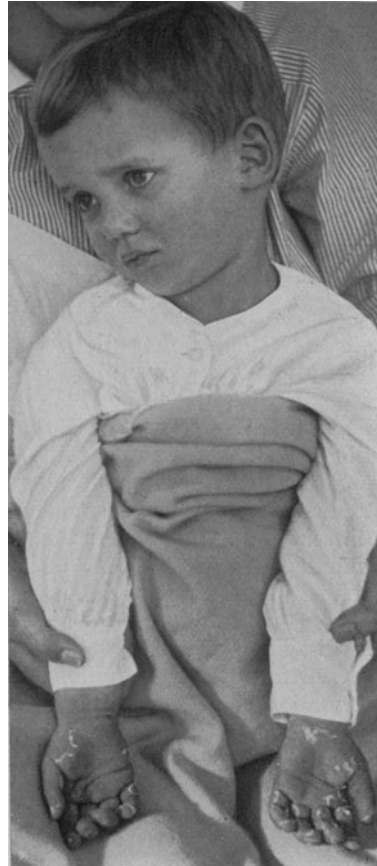


Abb. 65. Vegetative Neurose (FEER).
2³/₄ Jahre alt. Depressive Stimmung.
Desquamation der Schweißhände.

Über *Dyshidrosis* siehe unter Ekzem S. 84.

Ungewöhnlich trockene Haut findet sich bei Kachexie verschiedenen Ursprungs, bei Ichthyosis, bei Diabetes insipidus und mellitus. Ein Fehlen der Schweißbildung ist charakteristisch bei **Myxidiotie**.

Bei Säuglingen, die infolge von Muskelhypertonien andauernd die Hand geschlossen halten, ist die Haut der Hohlhand feucht und vom Schweiß maceriert.

Diffuse Hautrötung

auf größeren Bezirken findet sich beim Schreien und bei starker Erregung auf gut durchbluteter Haut, so auch bei hohem Fieber, bei starker Bekleidung in der Hitze, bei Entblößung älterer Mädchen auf der Brust, sodann als Atropinwirkung usw. und kann vorübergehend Scharlach vortäuschen. Sie ist aber im Gegensatz zu diesem sehr flüchtig und glatt, läßt keine Zusammensetzung aus einzelnen Flecken erkennen, keinen gelblichen Untergrund. Bei Coma diabeticum werden Hände und Füße nicht selten rosafarbig. Frühgeborene können trotz erheblicher Anämie noch eine rote Haut aufweisen.

Allgemeine Blässe der Haut

zeigt der Neugeborene bei schwerster Asphyxie.

Frühgeborene, Zwillinge und Rachitiker neigen zu Blässe und zu Anämie. Hochgradige andauernde Blässe in den ersten Monaten läßt stets an **Lues** denken oder an **Sepsis**. Bei älteren Säuglingen und im 2.—3. Jahr liegt oft ein **Milchnährschaden** vor (Seifenstühle). Hier besitzt die Haut einen gelblichen Ton, wogegen die Blässe bei anderen chronischen Ernährungsstörungen und bei Mehlährschaden oft einen schmutzig grauweißen Ton darbietet. Neben Milchnährschaden ist im 2. Semester und im 2.—3. Jahr auch die **JAKSCH-HAYEMSCHE Anämie** zu erwarten. In anderen Fällen handelt es sich um *Leukämie*.

Viel häufiger als durch Anämie ist die Blässe der Haut durch *Scheinanämie* bedingt, vom Säugling bis zum Schulkind. Diese ist besonders auffällig an der Gesichtshaut (Neuropathen und Tuberkulöse, familiäre Anlage). Es handelt sich vielfach um vasolabile, schlaffe Naturen mit mangelnder Bewegung. Am meisten macht sich die Blässe nach Krankheiten geltend. Die gute Rotfärbung der Lippen, der Ohren im durchscheinenden Lichte zeigen, daß gewisse Veränderungen der Haut und ihrer Durchblutung die Anämie vortäuschen. Sicher orientiert die Hämoglobinbestimmung (S. 264)

Cyanose

unmittelbar nach der Geburt kann der Ausdruck des ersten Grades der Asphyxie sein, aber auch von Atelektase, Gehirnblutung, schwerem Herzfehler herrühren, hier zum Teil als Ausdruck einer Mischungscyanose, nicht immer einer Stauungscyanose.

Bei Neugeborenen beschrieb GOEPPERT eine vorübergehend auftretende und wieder verschwindende *Mischungscyanose*. Sie soll auf Druckerhöhung im rechten Vorhof beruhen, die viel venöses Blut durch das Foramen ovale nach dem linken Vorhof treibt.

Bei leichten Formen von angeborenen Herzfehlern wird die Stauung erst beim Schreien und Pressen deutlich und entwickelt sich überhaupt oft erst im Laufe der Zeit.

Frühgeborene werden durch die Anstrengungen des Trinkens manchmal cyanotisch; ebenso hungernde Brustkinder an der Brust, gleichzeitig mit Kollaps.

Später akut auftretende Cyanose ist oft die Folge einer Stenose der Luftwege (Croup, Retropharyngealabsceß, Pneumonie, Bronchitis) oder einer

schweren Zirkulationsstörung. Bezeichnend für die Miliartuberkulose der Lungen ist starke Cyanose und Dyspnoe bei unbedeutendem Lungenbefund. Reine Transposition der Aorta und der Arteria pulmonalis bewirkt starke Cyanose ohne Herzgeräusch. Starke Cyanose sieht man bei der seltenen *Polycythaemia vera* (s. S. 265).

Schulkinder, vorwiegend solche des weiblichen Geschlechtes, leiden oft jahrelang an kalten, feuchten und cyanotischen Händen und Füßen (*Akrocyanose*, *Akroasphyxie*), was noch viel ausgesprochener ist bei der *Akrodynie*.

Oberflächliche Venen.

Beim gesunden Kinde sind die Hautvenen in den ersten Jahren nur wenig sichtbar, beim Säugling gar nicht. Im Gegensatz zum Erwachsenen sind sie nur wenig weiter als die Arterien. Bei gutem Unterhautfettgewebe ist es darum in den ersten Jahren schwierig, die Vene in der Ellbeuge (behufs Blutentnahme) zu sehen. Eher fühlt man sie.

Bei Abmagerung treten die Venen schon beim Säugling deutlich hervor, am ausgesprochensten am Schädel und an den Armen. Bei hochgradiger Atrophie jüngerer Kinder wird die Haut oft so dünn und durchsichtig, daß die Venen deutlich hervortreten. An den Fingern sieht man dann ihr zierliches Bild. Unter pathologischen Verhältnissen sind die Schädelvenen des Säuglings häufig stark erweitert, begünstigt durch das rasche Wachstum, am meisten im Schläfenteil bei **Lues**, so daß sie hier gut zu Injektionen oder zur Blutentnahme benutzt werden können (s. Abb. 66). Da im Verlauf der Venen die Haut



Abb. 66. Erweiterte Schädelvenen bei Erbsyphilis. 9 Monate. Olympierstirne.

sehr dünn ist, so erhält man hier bei der Betastung das täuschende Gefühl einer darunterliegenden Knochenfurche. Nicht selten findet man auch bei kongenitaler Lues die Venen der Extremitäten oder des ganzen Körpers merkwürdig erweitert. Sodann führt Schädelrachitis zu einer Erweiterung der Venen, ferner naturgemäß Stauungen am Kopfe jeder Art (Hydrocephalus, Tumor usw.)

Stärkere Venenzeichnung auf der Brust ist gewöhnlich die Folge von vergrößerten Mediastinal- und Bronchialdrüsen, seltener von leukämischen Drüsentumoren oder von Thymushyperplasie.

Ikterus.

Eine gute, noch zu wenig geübte *Reaktion* ist diejenige von HAY. Man läßt auf die Oberfläche von 50 cm filtriertem Urin in einem Spitzglas eine Messerspitze Sulfur sublimatum fallen. Bei Anwesenheit von Gallenfarbstoff (Gallensäure) fallen die Schwefelteilchen nach unten infolge der verminderten Oberflächenspannung.

Bei *Neugeborenen* stellt sich ein:

1. der physiologische Icterus neonatorum in 80%, bei Frühgeborenen stets (YLPÖ). Vom 2.—5. Tage ab folgt eine Hyperbilirubinämie. Er beginnt am 2. bis

3. Tag und dauert 1—2, seltener 3—4 (—10) Wochen. Zuerst erscheint er auf Brust und Rücken. Die starke Rötung der Haut verdeckt häufig den Ikterus, der dann bei Druck auf die Haut sichtbar wird. Die Stühle sind gallig, der Urin enthält keinen Gallenfarbstoff (GMELINSche Probe negativ), aber oft gelbe Massen. Hydrobilirubin fehlt in den ersten 14 Tagen immer im Stuhle. Das Serum gibt nur die indirekte Bilirubinreaktion VAN DEN BERGH im Gegensatz zum Icterus gravis. Die gelbe Farbe ist im Gesicht und auf der Brust am stärksten. Anfänglich bleiben die Konjunktiven noch weiß. Das Allgemeinbefinden ist nicht wesentlich beeinträchtigt, außer einer starken Schläfrigkeit bei Frühgeborenen und Schwächlingen. Alle anderen Ikterusformen geben positive GMELINSche Probe.

2. Selten ist der **habituelle Icterus gravis** (eine schwere Form des gewöhnlichen Icterus neonatorum?) Er kann mehrere Geschwister befallen, ist oft schon am 1. Tage ausgesprochen, gibt starke GMELINSche Reaktion, verläuft mit Meningismus, Blutungen in die Schleimhäute und Kernikterus, Milzschwellung, und führt meist zum Tode oder zu Idiotie. Die starke Cyanose verdeckt den Ikterus. Daneben kann Lebererkrankung bestehen. Charakteristisch ist die starke Erythroblastose (KLEINSCHMIDT).

3. Selten ist auch der Ikterus auf Grund einer **angeborenen Obliteration der Gallenwege**. Sie macht acholischen Stuhl, später eine große harte Leber (biliäre Cirrhose) und Ascites. Tod in 3—9 Monaten.

4. Bei starkem Cephalhämatom ist leichter *Resorptionsikterus* möglich.

5. Relativ häufig bildet der Ikterus bei den Neugeborenen eine **Teilerscheinung von Sepsis**. Die Entwicklung geschieht fast immer später als der physiologische Ikterus, kann aber natürlich an diesen anschließen. Deutliche Störung des Allgemeinbefindens, Fieber, Erbrechen, Diarrhöe, Konvulsionen, Kollaps, Hautblutungen, starker Gewichtsverlust usw. Der Stuhl bleibt gallig. Die Ursache ist häufig eine Nabelinfektion (Periarteriitis, Periphlebitis). Die Sepsis tritt oft auf dem Boden der Lues auf. Auch ein Ikterus, der erst im Alter von einigen Monaten auftritt, ist meist eine Folge von Sepsis (Hepatitis), ab und zu von Leberlues, die aber selten zu Ikterus führt. Bei chronischem Ikterus im Säuglingsalter denke man immer an Lues.

6. Selten begleitet der Ikterus **akute Infektionskrankheiten**: Scharlach, Pneumonie, Typhus, Grippe. Regelmäßig findet er sich bei der WEILSchen Krankheit.

7. **Der katarrhalische Ikterus** kommt beim Neugeborenen nicht vor, er ist bis zum 3. Jahre auffallend selten (einmal sah ich ihn mit 8 Wochen auftreten), später häufig, oft epidemisch (infektiös-toxische Hepatitis). Cholelithiasis fällt fast außer Betracht, da sie beim Kinde sozusagen nie vorkommt.

8. Ikterus als Folge von **akuter Leberatrophie oder hypertrophischer Lebercirrhose** ist sehr selten. Ich habe einen einzigen Fall von sicherer hypertrophischer Cirrhose (bei einem Säugling) gesehen. Lues war dabei ausgeschlossen.

Öfter noch ist Kompression der Gallenwege durch Drüsen oder Tumoren (Leberabsceß usw.) die Ursache.

9. **Der familiäre hämolytische Ikterus** kann schon in früher Jugend auftreten, sogar schon in den ersten Monaten (große Milz).

Bilirubin fehlt fast stets im Urin, Urobilinogen ist nicht immer da. Der Ikterus ist meist unbedeutend. Schmutzige Hautfarbe, Milz- und Leberschwellung, gallige Stühle, Bilirubinämie. Erythrocyten kleinkuglig, mit verminderter Resistenz (Hämolyse schon bei 0,7—0,52% NaCl statt normal, bei 0,42—0,48% NaCl). Manchmal liegt nur eines der genannten Symptome vor. Da der Ikterus jahrelang fehlen kann, so spricht man besser von *hämolytischer Anämie* (KLEINSCHMIDT). Von Zeit zu Zeit hämolytische Krisen mit Kolik,

Fieber, Darmstörungen, dabei starke Regenerationsvorgänge im Blut (viele kernhaltige Rote). Verwechslung mit Milz- und Leberleiden liegt nahe.

Einen schweren familiären Fall sah ich kurz nach der Geburt. Starke Anämie. Kein Ikterus trotz vierfach vermehrtem Serumbilirubin.

10. Gelbe Karotten können nach längerem Genuß der Nase und ihrer Umgebung beim Kleinkinde eine kanariengelbe Färbung verleihen, auch den Händen, selbst dem ganzen Körper (*Xanthosis*). Ähnliches sieht man nach dem häufigen Genuß von **Eigelb**. Regelmäßiger Genuß von fein verriebenem **Spinat** kann der Umgebung der Nase einen grünlichen Ton verleihen.

11. Gelbliche Hautfarbe ohne Ikterus ist ein häufiges Zeichen von Hämoglobinzerfall des Blutes.

Ödeme. Allgemeines.

Allgemeindiagnostisches. Ödeme der Haut, des Unterhautgewebes und anderer Körperteile sind bei Säuglingen außerordentlich häufig, oft aber für Auge und Finger nicht erkennbar und nur durch die Gewichtszunahme nachzuweisen (**Präödem, latentes Ödem**). Eine starke Ödemereitschaft ist den Frühgeborenen eigen (bei Untertemperaturen, als Sklerödem) und bei jungen Säuglingen im allgemeinen. Selbst bei sichtbarer Ödembildung kommt bei jüngeren kräftigen Kindern infolge der guten Hautelastizität eine Delenbildung nicht immer zustande, wenn das Ödem erst seit kurzem besteht und sich rasch gebildet hat. Ganz leichte Ödeme erkennt man daran, daß die Falten der



Abb. 67. Chronische Nephrose. 1½ Jahre.
Blutdruck 95/115 mm.

Wäsche, auch das Aufdrücken des Stethoskopes Eindrücke hinterlassen. Verwechslung mit pastösem Habitus bei Status thymico-lymphaticus, mit Myxödem oder mit Emphysem der Subcutis ist leicht zu vermeiden (Abb. 68).

Oft besteht eine konstitutionelle Anlage zu pathologischem Wasseransatz (*hydropische Konstitution*). Die gleichen Individuen neigen meist auch zu raschen Wasserverlusten, besonders unter dem Einfluß von Ernährungsstörungen, zu starken Zacken in der Gewichtskurve, so daß man hier besser von *Hydrolabilität* sprechen kann. Je jünger das Kind ist, um so schwächer ist die Fähigkeit, den Wassergehalt stabil zu erhalten. Die Hydrolabilität ist in den ersten Monaten sogar physiologisch. Ausgesprochen ist sie bei Erythrodermia desquamativa, auch bei Ekzemen des Säuglings. Bei salz- und kohlehydratarmer Nahrung zeigen hydrostabile Kinder nur kurzen Sturz, wogegen hydrolabile

unaufhaltsam stürzen können (Entquellung nach FINKELSTEIN) und erst auf Zusatz von Salzen und Kohlehydraten wieder Wasser binden. Hydrolabilität begünstigt Entwicklung von Dekomposition.

Anlaß zur Verwechslung mit Ödem kann bei bloßer Besichtigung das *Hautemphysem* geben, das infolge von Ruptur von Lungenbläschen oder bei Tracheotomie entsteht, gewöhnlich zuerst über dem Sternum. Es ist leicht an dem charakteristischen Knistern beim Auflegen der Hand oder des Stethoskopes zu erkennen (s. Abb. 68).



Abb. 68. Hautemphysem von Rumpf und Gesicht bei Miliartuberkulose der Lungen. 4 Jahre.

Ausgebreitete oder universelle Ödeme.

Sie verhalten sich bei Nieren- und Herzleiden gleich wie bei den Erwachsenen (Abb. 67). Angeborene Herzleiden lassen sie trotz schwerer Cyanose oft lange vermissen.

Angeborene allgemeine Wassersucht (Herz-, Nierenleiden) ist sehr selten, z. B. bei totengeborenen oder nach wenigen Tagen sterbenden Kindern nephritischer Mütter (Lues?). Die SCHRIDDESche Form mit starker Milzschwellung zeigt Erkrankung der blutbildenden Organe. Rascher Tod.

Wir berücksichtigen im folgenden nur die **Ödeme ohne Albuminurie**. Sie gehen oft mit Verminderung des Serumeiweißes von 7—8% auf 5—3% einher.

Am meisten Beachtung verdient

1. das allgemeine idiopathische Ödem der Säuglinge. Es stellt sich häufig ein bei chronischen Ernährungsstörungen, besonders *im Stadium der Dekomposition*, vor allem bei salzreicher Nahrung und beim Übergang auf solche Nahrung (Kuhmilch, Buttermilch, entrahmte Milch, Molke, Fleischbrühe, Zugabe von Kochsalz). In leichten Fällen bemerkt man nur Eindrücke der Wäschefalten oder leicht gedunsene Augenlider, die bei stärkerer Schwellung fast durchscheinend aussehen.

Eine stark *hydropigene Wirkung* zeigt die MÉRYsche Gemüsesuppe, die MOROSche Karottensuppe, die HEIM-JOHNSche Salzlösung. Auch bei einseitiger Mehlfütterung kommt es leicht zu Ödem, wenn dazu Kochsalz in merklicher Menge gegeben wird (Abb. 69): **Hydrämische Form des Mehlährschadens** (RIETSCHEL). Hierher gehört auch das „*Hungerödem*“ bei längerer Ernährung mit gesalzener Schleimsuppe.

Umgekehrt führt Verminderung oder Entzug stark salzhaltiger Nahrung zu bedeutender Gewichtsabnahme, selbst zu Gewichtsstürzen, ohne daß schlechte Stühle dabei erfolgen, woraus man erkennt, daß die Wasserbindung eine abnorm lockere war (*Hydroalibilität*). Auch der Übergang von entrahmter Milch oder Buttermilch oder anderer fettarmer und salzreicher Nahrungsgemische auf fettreiche Gemische führt trotz Calorienvermehrung bei guten Stühlen zu vorübergehender Körperabnahme. Es ist dies ein Zeichen tieferer Schädigung. Sehr oft hat es sich dabei um Präödem gehandelt.

Die scheinbar erfreuliche Zunahme magerer Säuglinge auf solch salzreiche fettarme Nahrung beruht eben zum Teil nicht auf Vermehrung solider Körpersubstanz, sondern auf Wasser- und Salzanreicherung. Zunahmen bei einem Energiequotienten von 50—70 (50—70 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht im Tag) sind immer verdächtig. Solche Kinder, z. B. mit Buttermilch ernährt, erleiden dann schon bei leichter Störung gewaltige Gewichtsstürze: *Reversion*, verlieren oft auch ohne nachweisbare Ursache nach einiger Zeit einen Teil der Zunahme. Es handelt sich hier also immer um Störung des Salz- und Wasserstoffwechsels oder des Kohlehydratwechsels. Auch große Schwankungen im Gewicht nach oben und nach unten sind dabei kennzeichnend. Am auffälligsten ereignen sich solche bei der schweren *Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters (intestinaler Infantilismus)*. Gewichtsstürze bis zu 500 g in einem Tage ohne wesentliche Veränderung der Stühle sind hierbei nicht selten.

Je jünger der Säugling ist, um so eher erfährt er auch ohne stärkere Störung eine *Verwässerung seiner Körpersubstanz durch salzreiche Nahrung*. Selbst bei gesunden jungen Brustkindern kann man durch Zugabe von kleinen Mengen Kochsalz vorübergehend Gewichtsanstieg erzielen. Begünstigend wirken Frühgeburt, Lebensschwäche, Infektion und Anämie. Während der normale Wassergehalt der Gewebe eine gute Elastizität der Haut und guten Turgor der Weichteile unterhält, läßt eine Wasserstauung, die noch nicht zu Ödem führt, zwar den Turgor noch besonders prall und fest erscheinen, führt aber schon zu einer Abnahme der Hautelastizität.

Das idiopathische Ödem kann am sichersten durch die Waage beurteilt werden, die bei der latenten Form (Präödem) zuerst darauf aufmerksam macht. Daneben haben die folgenden Formen viel weniger Bedeutung.

Bei der Neigung kleiner Frühgeburten zu Ödem spielt bisweilen Kreislaufschwäche mit.

2. Das Ödem bei Anämie und kachektischen Zuständen nach Infekten verschiedenen Ursprungs (zum Teil mit 1. übereinstimmend). Es ist häufig mit

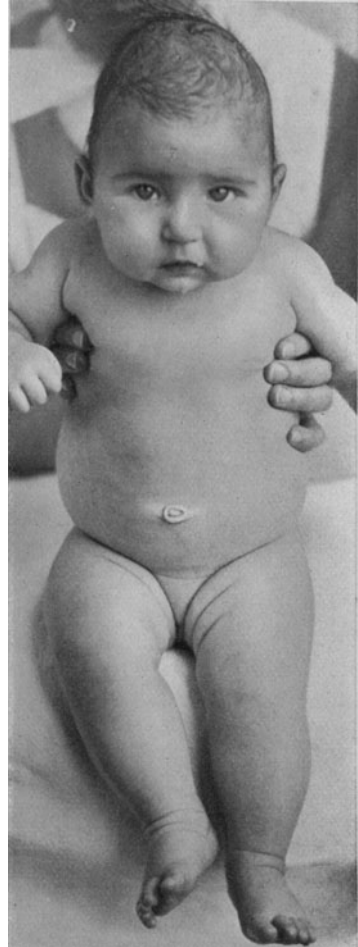


Abb. 69. Ödeme bei Mehlährschaden. Ernährung mit Hafermehl u. Kochsalz. Noch guter Turgor! 3 Monate alt.

Herzschwäche verbunden, so bei Sepsis und Lues, ebenso bei Ruhr. Am deutlichsten ist das Ödem an den Enden der Extremitäten (Fußrücken). Die Neigung der erbluetischen Säuglinge beruht aber zum Teil auf Nephrose. **Im Anschluß an Erysipel** kommt es bei Säuglingen gelegentlich zu ausgedehntem starkem Ödem.

3. Bei **Tetanie** entwickelt sich selten ein universelles Ödem, häufig ein solches an Hand- und Fußrücken bei bestehenden Karpopedalspasmen.

4. Bei der **Serumkrankheit** findet sich manchmal ein leichtes allgemeines Ödem, das an den Augenlidern auch dann deutlich wird, wenn die anderen Körperteile kaum etwas Auffälliges zeigen. Die Waage ergibt aber stets einen Ausschlag nach oben. In einzelnen Fällen kann es ganz gewaltige Dimensionen annehmen (Abb. 70).

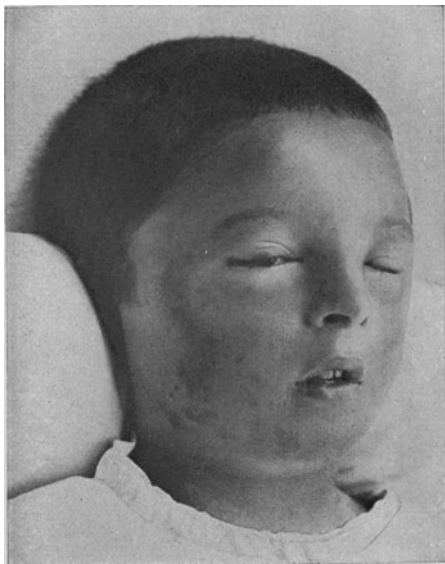


Abb. 70. Ödem des Kopfes nach Seruminjektion, 10jähriger Knabe. Kopfumfang von 55 cm auf 64 cm gewachsen. Serumexanthem der Wangen.



Abb. 71. Angioneurotisches Ödem. 7 Jahre.

Prüfung auf Überempfindlichkeit gegen Serum: Erfolgt bei intracutaner Injektion von $\frac{1}{20}$ ccm Pferdeserum 1:10 in kürzester Zeit eine starke Quaddel, so ist dieser Mensch hochempfindlich gegen Pferdeserum. Erfolgt nun bei therapeutischer subcutaner Injektion von 0,5—1,0 Serum eine starke Reaktion, so darf man nur alle 4—6 Stunden kleine Dosen injizieren, abgestuft steigend.

5. Bei heftiger **Urticaria** kommt es oft zu Ödem der Umgebung, wobei das Gesicht bevorzugt wird. Hier ist auch das **QUINCKESCHE Ödem** (*das angioneurotische Ödem*) zu erwähnen (Abb. 71). Leichte Formen einer besonderen Art von angioneurotischem Ödem sind bei Säuglingen nicht selten: flüchtig, mit raschem Wechsel des Sitzes und Auftreten von urticariaartigen Erythemen.

6. Im Winter reagieren die Hände kleiner Kinder in ungeheizten Räumen oft mit Ödem und Cyanose.

7. *Ödem des Gesichtes*, speziell der Augenlider, findet sich in typischer Weise als Ausdruck der *Stauung* bei schwerem Keuchhusten neben Injektion der Konjunktiven, seltener als Folge von Bronchialdrüsen- oder von Mediastinaltumoren.

8. **Ödem der großen Labien und des Scrotums, des Mons veneris**, von Hand- und Fußrücken, selbst im Gesicht, ist ziemlich häufig in den ersten Lebenstagen und ohne Bedeutung (Folge von Abkühlung?).

9. Ein chronisch-idiopathisches **Ödem des Mons veneris oder des Genitale bei Knaben** wird in seltenen Fällen in den ersten Monaten gesehen. Bis jetzt habe ich es erst zweimal angetroffen. Man glaubt es auf leichte Nabelinfektion zurückführen zu können.

Starkes Hautemphysem vermag auf den ersten Blick Ödem vorzutäuschen, bei der Palpation ergibt sich charakteristisches Knistern (Abb. 68).

Verhärtung der Haut

trifft man besonders bei Neugeborenen und jüngeren Säuglingen in zwei Formen.

1. **Sklerödem.** Derbes, schwer eindrückbares, dellenbildendes Ödem mit Anschwellung der betroffenen Teile. Besonders an den Unterschenkeln oder von da weiterschreitend, entsteht es Mitte der ersten Woche, selten später. Die Haut ist blaß, cyanotisch und marmoriert. Scrotum, Knöchel und Lider bleiben im Gegensatz zu Stauungsödem frei. Apathie, Schwäche, Temperaturen von 32—25° C.

Auch bei älteren fetten Säuglingen gewinnt das Ödem der Unterschenkel bisweilen einen auffällig derben Charakter.

2. **Fettsklerem (Sclerema adiposum).** Verhärtung der blassen, trockenen, wie angelöteten Haut. Keine Anschwellung. Keine Dellenbildung möglich. Austrocknung des Fettgewebes, vorzugsweise an Waden und Gesicht (starrer Ausdruck) oder sich von hier aus ausbreitend, Untertemperaturen von 32—25° C. Es handelt sich um frühgeborene und schwerkranke Kinder der ersten Tage und Wochen mit Fieber; selten später. Das Fettsklerem macht keine Volumvermehrung, es läßt sich nicht wegmassieren im Gegensatz zum Sklerödem. Prognose schlecht.

3. **Die Sklerodermie** beginnt als ödematöse derbe Schwellung, die meist in Atrophie ausgeht. Die Haut ist blaß und starr, kaum oder nicht fältelbar. Die diffuse Form ist sehr selten und kann an Händen und Füßen als RAYNAUDsche Krankheit beginnen. Die umschriebene Form ist herd- und streifenförmig und bevorzugt die Extremitäten.

Als *entzündliches Ödem in der Unterhaut* beginnt die seltene *Myositis ossificans progressiva* fast stets schon in den ersten Jahren. Meist sind Schulter und Nacken zuerst ergriffen und hemmen die Kopf- und Armbewegung in auffälliger Weise (s. Abb. 72). Knochenneubildung folgt erst nach Monaten oder Jahren. Wer aber das schreckliche Leiden je hat entstehen sehen, wird die Diagnose aus der umfangreichen Verdickung und Verhärtung in der Tiefe der Haut (Muskelfascie) schon vorher machen, besonders wenn er noch die dieser Krankheit eigenartige Verkürzung von Daumen und großen Zehen beachtet.

4. **Eine kongelative Verhärtung** zeigen Säuglinge und jüngere Kinder mitunter an der Stelle von aufgelegten Eisblasen, oder am Kinn nach Aufenthalt im Freien bei großer Kälte und Wind: starkes, von selbst verschwindendes Infiltrat.



Abb. 72. Myositis ossificans progressiva. 13 Monate alt. „Skleroderm“ des Rückens, vor der Bildung der Knochenstangen.

Erytheme.

(Diffuse oder umschriebene Hyperämie der Haut mit Erweiterung der Gefäße, ohne lange Dauer, verschwindet auf Fingerdruck. Bildet oft den Anfang einer Entzündung.)

I. Diffuse, meist kontinuierliche Erytheme von allgemeiner oder beschränkter Ausdehnung.

1. *Starke universelle Rötung der Haut bei Neugeborenen (Erythema neonatorum)* tritt am ersten Tage physiologisch auf, erreicht das Maximum oft am zweiten Tag und blaßt nach einigen Tagen ab. Es wird oft mit Scharlach verwechselt, der aber in den ersten Monaten sozusagen nicht vorkommt. Dieses



Abb. 73. Erythema glutacale (posterosives Syphiloid). 5 Monate alt.

Erythem ist auch gut zu unterscheiden von einem in den ersten Wochen oft auftretenden fleckigen Erythem (*Erythema toxicum neonatorum*, LEINER) (siehe unter II. 3, S. 64).

2. **Diffuse glatte Hautrötung** auf größeren Bezirken beim Schreien vollblütiger Individuen, bei hohem Fieber. Zeigt sich besonders in den ersten Jahren, sodann ähnlich bei warmer Bekleidung in der Hitze, bei Atropinwirkung, Insolation, starken Schweißen, Senfwickel usw. Bisweilen wird Scharlach vorgetäuscht. Das Erythem ist aber glatt, wird selten universell, meist flüchtig und besteht nicht aus kleinen Flecken, zeigt auch keinen gelben Untergrund und läßt andere Scharlachsymptome vermissen. Eine ähnliche Rötung stellt sich bei gesteigerter vasomotorischer Erregbarkeit ein, bei Meningitis, Rachitis oder Intoxikation, spontan oder auf Druck und Berührung. Hier erscheinen auch die TROUSSEAU'schen Streifen auf Streichen mit dem Fingernagel.

3. **Intertrigo** (Rötung der Haut an zwei sich berührenden Stellen oder Reizung der Haut durch Schweiß, Stuhl oder Urin). Das intertriginöse Erythem, oft mit Nässen und Macerierung der Epidermis verbunden, befällt beim Säugling mit Vorliebe die Glutäalgegend. Es erstreckt sich von hier gerne über den unteren Teil des Rückens und auf die hintere Seite der Beine bis zu den Fersen, sich nach der Peripherie in kleine Inseln auflösend. Sekundär stellen sich Ekzem, Erosionen und Pyodermien ein. Häufig zeigt es sich auch in den Falten der

Leisten, der Achseln und des Halses. Am Gesäß der Säuglinge entsteht oft das eigenartige *Erythema glutaeale* (s. S. 75).

4. Das Erysipel der Neugeborenen geht häufig vom Nabel oder von den Genitalien aus. Beginn vom Ende der ersten Woche an. Neigung zu großen

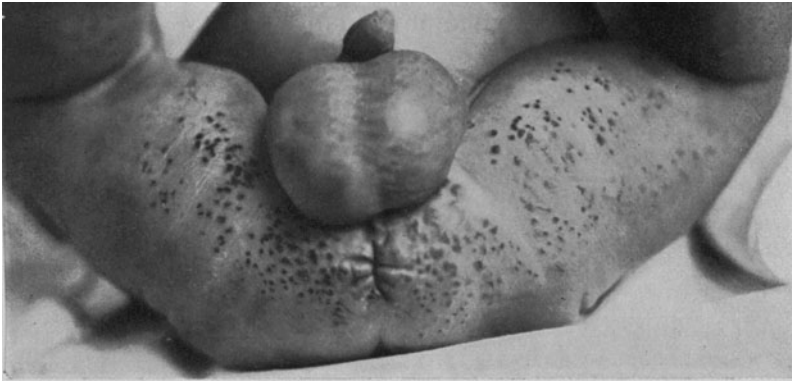


Abb. 74. Erythema glutaeale. 4 Monate. Rote, starke prominente Papeln. Nicht syphilitisch.

Blasen, zu Phlegmonen und Gangrän, so daß Ähnlichkeit entsteht mit der präperitonealen Phlegmone des Neugeborenen oder der fortschreitenden septischen Nekrose des Unterhautzellgewebes (S. 88).

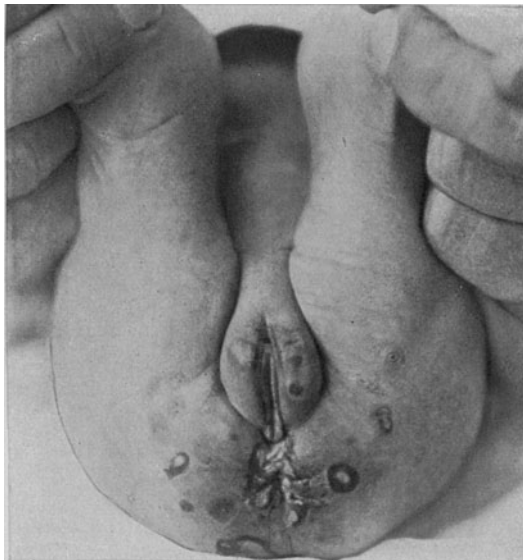


Abb. 75. Lues congenita. 7 Wochen. Breite Kondylome am Anus.

Das Erysipel führt gerne zu Ödem großen Umfangs, zu Kollaps und Metastasen. Bei schwächlichen blassen Säuglingen nimmt es oft nur eine hellrosa Färbung an und erreicht keine starke Erhabenheit über die gesunde Umgebung.

5. Toxisches Erythem bei Infektionskrankheiten und bei gewissen Arzneimitteln, bei Verbrennungen. Oft glatt, oft fleckig.

6. **Erythema pernio** (*Frostbeulen*). Dieses macht eine violette Rötung an den kalten Fingern und Zehen nebst einer glänzenden Schwellung. Bei 5 bis 14jährigen Kindern. Später Blasen- und Krustenbildung.

II. Fleckige Erytheme der Haut, beschränkt oder von allgemeiner Ausdehnung.

Sie sind am wichtigsten für die Diagnose der akuten Exantheme. Dabei ist zu betonen, daß das Exanthem allein, auch wenn es noch so charakteristisch erscheint, die Diagnose nicht sichert, wenn nicht außerdem sonstige Symptome dafür sprechen. Bei der außerordentlichen Bedeutung, welche die akuten Exantheme beim Kinde beanspruchen und bei der verwirrenden Häufigkeit und Fülle der verschiedenartigen Erytheme ist ein näheres Eingehen hier unerlässlich.

1. Kleinfleckige scharlachartige Ausschläge.

a) **Scharlach**. Punktförmige, leuchtend rote Flecken, zwischen denen man anfänglich noch normale Haut sieht. Durch Vermehrung und intensivere Rotfärbung der Flecken entsteht in 1—2 Tagen ein hochrotes, mehr oder weniger zusammenfließendes Exanthem (s. Abb. 76), dessen Zusammensetzung aus einzelnen Flecken man oft nur noch stellenweise erkennt, z. B. an der Innenseite der Oberschenkel oder an den Vorderarmen. Auf Fingerdruck verschwindet der Ausschlag. Nach Entfernung des Fingers erscheinen zuerst die einzelnen Flecken wieder, um alsdann zusammenzufließen. Die Haut fühlt sich gedunsen, samtartig weich an.

Nach kurzem Bestande erscheint bei stärkerem Exanthem nach Verdrängung der Röte durch Fingerdruck *die Haut deutlich gelb*, wie bei Ikterus, dies am stärksten am Unterleib.

Der Ausschlag beginnt in der Regel am Hals oder an der Brust und bedeckt nach 1—2 Tagen den ganzen Körper. Das Gesicht bleibt frei vom Ausschlag, ist aber gerötet. Nase, Oberlippe und Kinn bleiben blaß und stechen oft auffällig ab gegen die hochroten Wangen. Manchmal werden die Flecken leicht milienartig, mit trübweißem Inhalt (*Scarlatina miliaris*), wobei die Schuppung schon nach 3—4 Tagen einsetzen kann.

Bei ausgeprägtem Ausschlage und typischer Schuppung (s. S. 66) genügt der Ausschlag fast allein zur Diagnose. An Händen, Füßen, Vorderarmen und Unterschenkeln ist er öfters großfleckiger und läßt mehr normale Haut frei. In vereinzelt schweren Fällen und Epidemien kann der Ausschlag allgemein etwas größere Flecken aufweisen.

Ein scharlachartiges Erythem, das bei kurz dauerndem Fieber erscheint und sofort verschwindet, vielleicht stellenweise nochmals kommt, spricht gegen Scharlach, insonderheit wenn dabei noch ausgeprägte vasomotorische Erregbarkeit (rote Flecken auf Reiben der Haut, Dermographismus) besteht. Ebenso spricht ein glattes ausgedehntes Erythem, das aber große Partien freiläßt, gegen Scharlach, vor allem wenn es nach kurzer Zeit verschwindet und wieder erscheint. Lymphangitis von einer kleinen Wunde ausgehend, stützt die Diagnose Scharlach. Dabei fehlt die Angina.

Wo der Ausschlag nicht typisch ist, Fieber und charakteristische Angina zurücktreten, stößt die Diagnose häufig auf große Schwierigkeiten. In vielen Fällen sind darum die übrigen Symptome zur Diagnose unerlässlich: plötzlicher Beginn, Fieber, flammend rote Angina, Himbeerzunge nach 3—4 Tagen, Hyperleukocytose, Eosinophilie (S. 267), bzw. Nichtverschwinden der Eosinophilen in der Fieberperiode, Schuppung, Nephritis.



Abb. 76. Scharlach.
(Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER: Atlas der Hautkrankheiten.)

Wertvoll, aber nicht pathognomonisch ist das sog. **RUMPEL-LEEDESCHES Symptom (Endothelsymptom)**, das sich in etwa 90% findet. Es beruht auf einer verstärkten Durchlässigkeit der Capillaren.

Man umschnürt einen Oberarm über dem Ellbogen mit einer elastischen Binde, so stark, daß deutliche Stauung (Cyanose) auftritt, der Puls aber nicht beeinträchtigt wird (Quecksilberdruck etwa 45—60 mm). Man lasse die Binde 5 Minuten liegen. Bei positivem Ausfall finden sich in der Ellbeuge eine Anzahl punktförmiger Hämorrhagien in der Haut, in einzelnen Fällen bei starkauftretender Eruption bis gegen das Handgelenk hinunter. Bei kräftigem Exanthem und Fieber fehlt das Symptom wohl niemals; bei leichtem und fieberlosem Exanthem habe ich es nicht selten vermißt. Oft läßt es sich noch längere Tage nach Verschwinden des Ausschlages erzeugen, was für die Spätdiagnose wertvoll sein kann.

Außer bei Scharlach findet man solche Hautblutungen häufig bei Masern innerhalb der Efflorescenzen, auch bei Diphtherie, bei Keuchhusten, Rubeolen, Tuberkulose, Lues, Rachitis usw. Begünstigend wirkt Vitaminmangel. Sodann bei verschiedenen hämorrhagischen Diathesen (nicht bei allen), so bei WERLHOFS thrombopenischer Purpura, auch bei Sepsis, manchmal bei BARLOWSCHER Krankheit, auch in den frühesten Formen um die Mitte des ersten Jahres. Im allgemeinen disponiert eine starke Verminderung der Blutplättchen zum Zustandekommen dieses Symptoms. Selbst ganz Gesunde können das Symptom aufweisen, regelmäßig wenn der Druck der Binde fast den Blutdruck erreicht. Bei scharlachartigen Erythemen ist das Symptom oft fehlend oder doch schwach und nur wenige Tage dauernd. Zusammenfassend kann man sagen: *Ist das RUMPEL-LEEDESCHES Symptom positiv, so beweist dies nicht sicher Scharlach, ist es aber bei deutlichem scharlachartigem Ausschlag negativ, so spricht dies gegen Scharlach.*

Bei Scharlach zeigen schon die natürlichen Hautfalten am Vorderbauche, in der Ellbeuge usw., eine dunkelrote Färbung infolge spontaner kleinster Blutaustritte.

Von weiteren diagnostisch wertvollen Symptomen ist zu erwähnen die häufige *Urobilinogenurie* vom dritten Tage an, die hochgestellten Urin verursacht und die auf der Höhe des Exanthems am stärksten ist. Die Benzaldehydreaktion findet sich häufig, nach UMBER in 80—95% der Fälle. An meiner Klinik wurde sie aber in leichten Fällen oft vermißt; doch spricht Fehlen bei starkem Ausschlag und hohem Fieber gegen Scharlach. Manchmal findet sich eine alimentäre *Lävulosurie* als Zeichen einer vorübergehenden Leberaffektion. Die DOEHLESCHEN *Leukocyteneinschlüsse* finden sich nach den Untersuchungen von WAGNER u. a. häufig und sollen vom 2.—6. Tage sozusagen nie fehlen.

Außerordentliche Dienste leistet das **Auslöschphänomen** (SCHULTZ und CHARLTON).

Wenn man einem Patienten mit floridem Exanthem $\frac{1}{2}$ oder besser 1 ccm menschliches Blutserum intracutan (am besten an der Brust) einspritzt, so verschwindet dort nach 6—8 (bis 20) Stunden das Exanthem dauernd in einem Umfang von Talergröße. Das Serum darf höchstens 3 Monate alt sein. Das Phänomen ist spezifisch, d. h. keine anderen Exantheme (Masern, Röteln, Serumexanthem usw.) als Scharlach werden ausgelöscht, jedenfalls nur in ganz seltenen Ausnahmen. Die Probe hat sich bei uns sehr bewährt. Sie war in über 80% der Fälle positiv. Am 1. Tag des Ausschlags ist das Phänomen immer positiv, am 4. Tag nur noch in $\frac{1}{3}$ der Fälle. Nicht jeder Mensch besitzt wirksames Serum, so daß wir z. B. dasjenige von einzelnen Assistenten nicht brauchbar fanden. Das verwendete Serum muß von gesunden Wa-negativen Menschen stammen, keinesfalls darf es einem Scharlachkranken entnommen werden innerhalb der ersten drei Wochen, da dieses Serum versagt. Diese Eigentümlichkeit ist wiederum ein Beweis der Spezifität der Reaktion, die folgende nachträgliche Diagnosenstellung erlaubt. Nimmt man Blutserum von einem Patienten mit fraglichem Scharlach 8—10 Tage nach Beginn des (schon verschwundenen) Ausschlags und spritzt es einem Patienten mit sicherem Scharlachausschlag ein, so beweist das Zustandekommen des Auslöschphänomens, daß der fragliche Fall nicht Scharlach war. Zur Sicherheit spritzt man noch gleichzeitig normales als wirksam erprobtes Serum daneben. Bei einem Pseudoscharlach mit negativem Auslöschphänomen fehlte an der Injektionsstelle das Exanthem, als nach einigen Tagen echter Scharlach ausbrach (*Aussparphänomen*).

Zur Diagnose auf Scharlach dient auch der sog. *Dicktest*.

Spritzt man 0,1 cm verdünntes Scharlachstreptokokkentoxin intracutan ein, so entsteht im allgemeinen bei empfänglichen Menschen (maximum von 1—5 Jahren) und bei frischem Scharlach eine entzündliche Quaddel, bei Unempfänglichen oder nach der 3. Scharlachwoche meist nicht mehr. Die Resultate sind aber unsicher und nur bei hochwertigem Toxin brauchbar. Tuberkulöse ergeben oft eine Pseudoreaktion.

b) Vierte Krankheit (Dukes-Filatow). Feinpunktierter, scharlachähnlicher, blaßroter Ausschlag, der rasch den Körper, auch das Gesicht bedeckt und bald abbläßt. Schuppung sehr leicht, nach 8—14 Tagen beendet. Temperatur kaum erhöht, Rachen wenig verändert, Himbeerzunge fehlt. Inkubationszeit 9—21 Tage. Die nosologische Einheit der vierten Krankheit erscheint mir durchaus zweifelhaft. Ich erblicke in ihr eine Sammelstätte verschiedenartiger noch unklarer Krankheiten mit scharlachartigem Ausschlag, auch unklare Fälle von Scharlach.

c) Miliaria rubra, Sudamina rubra (Schweißfriesel). Bei starkem Schwitzen (Gummieinlage), heißen Kleidern (Wollhemd) wird besonders am Rumpf ein roter Ausschlag beobachtet, der aus kleinen roten Knötchen besteht, teilweise mit weißen oder trüben Bläschen an der Spitze untermischt, der juckt und nach dem Wegbleiben der Schädlichkeit unter leichter Schuppung rasch abheilt. Mit *Scarlatina miliaris* öfters verwechselt, deren andere Symptome aber fehlen. Findet sich vorzugsweise in den ersten Jahren und bei Akrodynie.

d) Erythema scarlatiniforme recidivans. Außerordentlich selten beim Kinde. Nach kurzem Fieber dehnt sich rasch ein starkes juckendes Exanthem über den ganzen Körper aus. Bald einsetzende starke Schuppung, die schon früher beginnt als bei Scharlach. Angina fehlt meist. Das Fieber ist unbedeutend.

e) Bei gewissen Infektionskrankheiten, im ganzen nicht häufig. Prodromal bei Variola als punktförmige Blutungen auf geröteter Haut. Ein solcher *Rash* macht Variola wahrscheinlich, besonders wenn er das Schenkeldreieck oder das Oberarmdreieck betrifft. Wichtig sind dabei Bläschen und Pusteln im Rachen. Prodromal oder im Beginn des Exanthems bei Varizellen, meist am Thorax (KNOEPFELMACHER). Fernerhin besonders bei Grippe (zum Teil schuppend), bei Typhus, Genickstarre, Trichinose, Pneumonie, Sepsis, Diphtherie, Verdauungsstörungen der Säuglinge, gelegentlich bei Tuberkulose. Vasomotoriker, zu Urticaria Geneigte reagieren am ehesten. Die Rötung ist dabei meist glatt und besteht nicht aus einzelnen Flecken. Ein ähnliches Erythem sieht man 2—4 Wochen nach Typhus- und Choleraimpfung (FRIBOES).

f) Wirkung von Arzneien, von toxischen Produkten. Jodoform, Chinin, Quecksilber, Luminal, Santonin, Salvarsan, Chloral, Nirvanol, Opium, Atropin, Aspirin, auch Seruminjektionen, wobei die Angina und Follikelschwellung fehlt. Das Exanthem ist dabei bisweilen masern-rötelnartig, auch erysipelartig (Chinin) und kann Schuppung veranlassen. Die infektiös-toxischen scharlachähnlichen Ausschläge sind gewöhnlich nur lokal und flüchtiger Natur. Differentialdiagnostisch kann die Blutuntersuchung helfen (Leukopenie bei Nirvanolexanthem).

Viele der unter b—g aufgeführten Ausschläge können schuppen.

g) Bei Verbrennung zeigt sich oftmals ein scharlachartiges Exanthem mit nachfolgender Schuppung. Dieses ist bisweilen tatsächlicher Scharlach, nach meiner Überzeugung manchmal aber ein rein *toxisches Exanthem*, hervorgerufen durch Verbrennungsprodukte im Organismus. In der Differentialdiagnose bietet es größte Schwierigkeit und ist oft bloß beim Auftreten typischer Scharlachnachkrankheiten zu erkennen.

h) Vgl. unten unter 3 (S. 62).

2. Roseola-masern-rötelnartige Ausschläge.

Größere Flecken wie unter 1, z. T. zusammenfließend, Ränder oft unscharf. Meist etwas erhaben. Linsenförmige Flecken heißen Roseolen.

a) Die akuten Exantheme.

1. Masern. In der Prodromalzeit erscheinen auf den Wangen mitunter blau-rote Flecken. Der Ausschlag beginnt in der Form kleiner roter zerstreuter Foli-
kelschwellungen, die immer zahlreicher und größer werden, etwa bis Erbsen-
größe, und zackig, unregelmäßig geformt, leicht erhaben (s. Abb. 77). In der



Abb. 77. Masern.
(Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER: Atlas der Hautkrankheiten.)

Mitte der größeren Flecken oft 1—2 flache Knötchen (tangentielle Beleuchtung!), die einem Follikel oder einer Talgdrüse entsprechen. Der Ausschlag beginnt hinter den Ohren oder im Gesicht und erstreckt sich in zwei Tagen über den ganzen Körper. Um die frische Eruption findet sich oft eine schmale anämische Zone. Bei dichtem Stand fließen die Efflorescenzen auf große Strecken zusammen, lassen aber an einzelnen Stellen, auch im Gesicht, immer noch den fleckigen

Ursprung erkennen und sind damit vom Scharlach zu unterscheiden. Die Farbe spielt mehr ins Violettrote, bei Scharlach mehr ins Carminrote. Nach wenigen Tagen blaßt der Ausschlag ab, nachdem er schon in der letzten Zeit auf Fingerdruck nicht mehr völlig verschwunden ist, und hinterläßt eine leichtere oder stärkere bräunliche Pigmentierung, die wochenlang dauern kann und noch nachträglich oft die Diagnose erlaubt. Der erwähnte hämorrhagische Charakter der Flecken ist manchmal schon von Anfang an stark ausgeprägt, ohne die Prognose zu trüben. Zur Sicherung der Diagnose beachte man immer die übrigen Symptome: Prodromi mit Konjunktivitis, Fieber, Husten und Heiserkeit, vor allem aber die KOPLIKSchen *Flecken* (siehe S. 141). Im Zweifelsfalle fällt Leukopenie während der Eruption ins Gewicht (Blutbild siehe S. 267). Die Variolaeflorescenzen ähneln im Beginn den Masernefflorescenzen, zeigen aber eine andere Lokalisation (siehe S. 80). Wie bei Scharlach, so hilft auch hier oft die Berücksichtigung der *Altersdisposition* zur Diagnose (siehe S. 4). Selten trägt der Ausschlag einen pemphigoiden oder pustulösen Charakter. Zur Verwechslung können Anlaß geben toxische Erytheme (Aspirin, Antipyrin, Luminal, Veronal), Nirvanol kann täuschend masernartigen Ausschlag machen (s. Nirvanolkrankheit S. 63), sodann Paratyphus. Injiziert man einige Tage vor Exantheausbruch intracutan $\frac{1}{2}$ ccm Rekonvaleszenten-serum, so erscheint in diesem Bereich kein Exanthem (*Aussparphänomen*). Differential: Pocken, Grippe, Sepsis.

2. Röteln (Rubeola). Die Efflorescenzen sind größer als bei Scharlach, meist kleiner als bei ausgebildeten Masern. Sie sind rundlich oder oval, von gleichmäßiger Größe, nicht so zackig und weniger erhaben als bei Masern (s. Abb. 78). Anfänglich sind sie oft sehr spärlich und gleichmäßig verteilt. Meist fließen sie nicht zusammen, sind blasser als bei Masern und *lassen viel mehr Raum zwischen einander als bei Scharlach*. Bei dichtem Stand und starker Färbung ist das Bild etwas scharlachähnlich. Sie blassen meist ohne Pigmentierung ab und heilen ohne Schuppung. Der Ausschlag beginnt am Kopf zuerst mit flammender Röte, und hat oft schon in einem halben Tag, meist schon beim ersten Besuch des Arztes den ganzen Körper ergriffen. Die Wangen sind auffällig diffus



Abb. 78. Röteln: Kleinfleckige Form.
(Aus ROST, Hautkrankheiten.)

gerötet, oft marmoriert mit eingestreuten papulösen Efflorescenzen. Später wird das Exanthem bisweilen dichter und verwaschen-masernartig. Die Tuberkulinprobe bleibt auch während der Florition positiv, im Gegensatz zu Masern.

Der Hautausschlag gleicht am ehesten einem spärlichen kleinfleckigen und blassen Masernausschlage. Fieber und katarrhalische Erscheinungen sind aber unbedeutend, die Kopliks fehlen stets. Bisweilen kann die Conjunctivitis masernartige Stärke erlangen, aber mit weniger Lichtscheu. Zur Sicherung der Diagnose verhelfen die vergrößerten (cervicalen, mastoidalen und cubitalen) Lymphdrüsen, die schon vor dem Ausschlag erscheinen. Das RUMPEL-LEEDESCHES Symptom scheint weniger häufig zustande zu kommen als bei Masern, jedenfalls viel seltener als bei Scharlach. Über das Blutbild s. S. 267. Differential: Fleckfieber, postvaccinales Exanthem, Antipyrin-Serum-Dyspepsie-Ausschläge.

Bei einem 14jährigen Mädchen sah ich allgemeines *typisches* Scharlachexanthem ohne Angina, Blut aber wie bei Röteln. Eine Schwester erkrankte nach 16 Tagen an sicheren Röteln.

3. Erythema infectiosum (Megalerythem). Diese Krankheit ist noch wenig bekannt, tritt aber nicht selten gut charakterisiert in Epidemien auf, von denen ich schon mehrere beobachtet habe. Im Beginn besteht das Exanthem meist aus kleinen roten Flecken, die zuerst im Gesicht auftreten. In vereinzelten Fällen kann es einen scarlatiniformen, morbilliformen oder rubeoliformen Charakter behalten, aber mit der typischen Lokalisation an Wangen, Streckseiten der Arme und an den Glutäen. Gewöhnlich jedoch kommt es zu deutlich erhabenen, oft quaddel- und girlandenartigen, hochroten Flecken im Gesicht, die rasch wachsen und nach kurzem zusammenfließen, gegen die Augen und den Nasenrücken scharf absetzen, so daß die beiden Wangen von vorne gesehen das Bild eines roten Schmetterlings bieten. Charakteristisch ist der scharfe Übergang der zackigen und erhabenen Randlinie des zusammenfließenden Ausschlages des Gesichtes in die normale Haut der Unterkiefergegend. Außer dem Gesicht sind am meisten befallen die Streckseiten der Arme, hauptsächlich die Gegend des Ellbogens (Abb. 79). Hier fließt das Exanthem (heiß anzufühlen!) oft zusammen, um gegen die Beugeseite hin sich in kleinere masern- oder urticariaartige Flecken aufzulösen. Im Gesicht wie an den Armen blassen die zusammenfließenden Flecken in der Mitte mit violetter Tönung ab.

Auch die Gesäßgegend wird oft noch befallen, aber nicht so stark wie die erwähnten Teile, wogegen Rumpf und Beine häufig bloß ein schwach marmoriertes Exanthem zeigen. In unserer letzten Epidemie waren die Waden stark beteiligt. Nach mehreren Tagen verschwindet der oft cyanotisch und bräunlich gewordene Ausschlag. Die Allgemeinsymptome sind meist unbedeutend: leichter Katarrh und Rötung der Conjunctiva; stärkeres Fieber ist selten. Entscheidend zur Diagnose kann das Blutbild werden (S. 268). Das Erythema exsudativum multiforme ist mehr papulös und blasig und macht schwerere Allgemeinerscheinungen.

4. Exanthema subitum (Kritisches Dreitagefieberexanthem). Nach Fieber von 2—4 Tagen stellt sich unter kritischem Abfall bei Kindern von $\frac{1}{2}$ —3 Jahren ein Ausschlag ein wie Rubeolen oder schwache Masern. Die 2—4 mm großen Efflorescenzen erscheinen zuerst am Stamm, können konfluieren. Im Gesicht sind sie spärlich. Die Schleimhäute sind frei. Der Ausschlag dauert 2—3 Tage und geht ohne Schuppung weg. Dabei oft Schnupfen, Diarrhöen, selten seröse Meningitis und Konvulsionen. Die Diagnose wird durch den Blutbefund gesichert (S. 268). Es ist für mich noch ungewiß, ob diese nicht selten epidemisch auftretende Krankheit spezifisch ist oder nur eine besondere Komplikation der Grippe darstellt. (WILLI.)

b) Roseolen bei anderen Infektionskrankheiten. Sie sind wichtig bei *Typhus abdominalis*, wo sie am Abdomen von der 2. Woche an allmählich auftreten, auch bei *Paratyphus*. Ihre Zahl ist in der Regel spärlich, bei *Paratyphus* reichlicher.



Abb. 79. Erythema infectiosum. 3½ Jahre alt. Vorderarm und Oberschenkel am 3. und 4. Tage der Krankheit. Ungewöhnlich starkes Exanthem.
(Aus TOBLER in „Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde“ Bd. XIV.)

Dabei oft Herpeseruption. Beim *Flecktyphus* erscheinen die Roseolen schon am 3.—5. Tage und breiten sich sehr rasch über den Rumpf und über die Extremitäten aus, am zahlreichsten über Hand- und Fußrücken. Nach 2—3 Tagen werden sie häufig blaurot durch zentralen Blutaustritt (Petechialtyphus), während die unveränderten Roseolen ablassen und bräunliche Pigmentierung hinterlassen. Sie verschwinden nicht mehr auf Druck. Delirien und Koma sind häufiger als bei Typhus. Weiterhin trifft man bisweilen spärliche Roseolen bei verschiedenen Infektionskrankheiten, so bei Genickstarre, Grippe, Sepsis, Miliartuberkulose, als Rash im Gesicht und an den Streckseiten der Extremitäten, bei Variolois, dann bei Intoxikationen, bei Gabe von Balsamizis.

Die Roseola beim Typhus beruht auf Metastasen von Typhusbacillen mit Anschwellung des Papillarkörpers. Später schuppt die Epidermis in feinsten Lamellen. Bei 40facher Vergrößerung zeigt das Bild der mit Cedernöl aufgehellten Haut am Lebenden ein verschiedenes Verhalten der Roseolen bei Typhus gegenüber denen des Flecktyphus (MÜLLER-WEISS). Bei Typhus ergibt die Roseole eine diffuse Rötung und mäßige Erweiterung der Hautcapillaren, bei Flecktyphus ein starkes Venengeflecht mit vielen Anastomosen. Eine sichere Diagnose des Flecktyphus gewährleistet die WEIL-FELIXSche Serumreaktion. Bei Variocellen und Variola (hier mehr papulös) bildet die Roseola die Anfangsgestalt der spezifischen Eruption. Bei *Leukämie* sieht man ab und zu ein großfleckiges maculopapulöses Exanthem, vorzugsweise am Rumpf, das Ähnlichkeit mit Masern bietet, aber länger andauern kann.

Die *Roseola luetica* beim Säugling gehört zu den Papeln (s. S. 74).

c) *Siehe auch unter 1 u. 3.*

3. Verschiedenfleckige, klein- oder großfleckige Ausschläge.

Viele Infektionen und Intoxikationen führen zu Erythemen, die in Form, Größe und Ausdehnung nicht charakteristisch sind. Manchmal treten sie diffus auf. Die gleiche Ursache bringt oft ganz verschiedene Erytheme zustande.

a) So sieht man bei der **Serumkrankheit** bald masern-, bald scharlach-, bald röteln- oder urticariaartige Ausschläge, selten nur hämorrhagische. Oft sind die verschiedenen Formen nebeneinander. Die Vielgestaltigkeit, die rasch wechselnde Eruption, die kommt und verschwindet, an einem Körperteil urticariell (häufigste Form), am anderen morbilliform oder scarlatinös aussieht, ist geradezu charakteristisch. Zur Diagnose des *Serumexanthems* hilft der Zeitpunkt des Auftretens. Es erscheint meist am 8.—11. Tage (5.—14. Tage), bei nach monatelanger Pause wiederholter Einspritzung schon früher, nach 3—6 Tagen. Hat eine frühere Einspritzung 12 Tage bis 3—6 Monate vorher stattgefunden, so erscheint das Exanthem oft sogleich oder nach Stunden schon, mit Neigung zu Ödembildung, bisweilen mit bedrohlichen Nebenerscheinungen (Kollaps, Dyspnoe, Cyanose). Sehr schwer kann die *Unterscheidung von Scharlach* werden, wobei Leukocytose mit Eosinophilie für Scharlach, Verminderung der Neutrophilen für Serumexanthem spricht. Ausnahmsweise kann sogar scharlachähnliche Angina, Himbeerzunge und Schuppung sich einstellen. Bei Serumexanthem soll nach UMBER die Urobilinogenreaktion im Urin immer fehlen. Das Serumexanthem befällt mit großer Vorliebe exsudative Naturen. Nicht selten ist es von Fieber, Albuminurie, Ödem oder Gelenkschmerzen begleitet.

b) Die *Säuglinge zeigen bei Dyspepsie* relativ oft Erytheme (**dyspeptische Erytheme**), ebenso bei **Grippe**. Häufig sind diese röteln- oder masernartig, aber nicht papulös, seltener scharlachartig, meistens in einem Alter unter sechs Monaten, in dem diese Infektionskrankheiten noch kaum vorkommen, zum Teil identisch mit Exanthema subitum (?) (S. 60). Kurzer wechselnder Bestand, nachher meist weder Pigmentierung noch Schuppung.

Bei *vasomotorisch reizbaren Kleinkindern* sieht man im heißen Sommer neben deutlichen Schweißen bisweilen im Gesicht einen flüchtigen Ausschlag ausbrechen, der überraschende Ähnlichkeit aufweist mit Röteln- oder Masernflecken (*Roseola aestiva*); daneben zeigen sich vereinzelte Miliariaknötchen.

c) **Allgemeine Sepsis** verursacht nicht selten scharlachartigen Ausschlag, auch masern-rötelnartigen oder urticariellen, oft nur einzelne Roseolen.

d) **Infektionskrankheiten und toxische Prozesse** verschiedenen Ursprungs führen oft zu großfleckigen flüchtigen Ausschlägen, so z. B. Genickstarre, Vaccine, Grippe, Angina, Erysipel, auch Tuberkulose, Akrodynie, akuter Rheumatismus. Bei den Masern sinkt die Temperatur nach beendeter Eruption im Gegensatz zu den morbillösen Ausschlägen bei anderen fieberhaften Krankheiten.

Als *Prodromalexantheme (Rashes)* erscheinen bei einer Reihe von exanthematischen Krankheiten scarlatiniforme, auch morbilli- oder purpuriforme Ausschläge. Am häufigsten bei Variola (purpuriform im Schenkeldreieck), auch bei Variolois. Bei Varicellen ist der Ausschlag mehr scarlatiniform.

Nach der *Vaccination* erscheinen vom 7.—14. Tage, meist zwischen dem 8.—11. Tage, morbilliforme, rubeoliforme, auch urticarielle oder scarlatiniforme Erytheme. Die Ähnlichkeit mit Masern kann beträchtlich sein. Die Flecken sind aber stärker erhaben und bevorzugen Gesicht und Körper. Bei der Eruption ist das Vaccinationsfieber oft schon vorbei. Kopliks fehlen.

Gewisse *toxische Exantheme* bevorzugen die Streckseiten der Extremitäten, jucken stark und schuppen rascher wie Scharlach, so daß starke Schuppung bei scharlachartigem Exanthem schon um die Mitte der ersten Woche, gar wenn sie die Hände betrifft, gegen Scharlach spricht. Daß die Scarlatina miliaris auch schon um diese Zeit schuppt, wurde oben erwähnt.

Arzneien: Jod, Quecksilber, Terpentin, Antipyrin, Luminal, Sandelöl, Balsamika, Chloral, Opiate, Chinin, Santomin, Aspirin usw. machen öfters Ausschläge, eher groß- als kleinfleckige, manchmal urticariell. Speziell auf Kalomel (mit Santonin als Wurmmittel) werden Erythema-infectiosum-artige Ausschläge gesehen (JENNY). Salvarsan kann ein kleinfleckiges, maseriges Exanthem mit Conjunctivitis hervorrufen. Es verläuft ohne Schuppung.

Bei Gebrauch von Nirvanol erscheint nach 7—12 Tagen mit hohem Fieber ein morbilli-scarlatiniformer, urticarieller Ausschlag, öfters mit Conjunctivitis und Stomatitis (*Nirvanolkrankheit*). Das Nirvanol muß sofort ausgesetzt werden. Der Blutbefund ist typisch (Leukopenie, Eosinophilie). Das Exanthem kann auch erst 3 Wochen nach Aussetzen des Exanthems erscheinen oder um diese Zeit wieder als Rezidiv sich zeigen.

Die toxisch-infektiösen Exantheme stellen sich wie das Serumexanthem vorzugsweise bei Exsudativen und Vasomotorikern ein.

Bei rheumatischer Endokarditis findet man bei scharfem Zusehen häufig einen unscheinbaren Ausschlag, der besonders am Stamm (Brust) erscheint (LEHNDORFF und LEINER). Pfennigstückgroße rosenrote oder livide Ringe, 1—3 mm breit, im Niveau der Haut. Sie können wachsen und konfluieren (*Erythema annulare*). Bei unbedecktem Liegen werden sie deutlicher. Sie können bis markstückgroß werden und konfluieren. Es besteht Ähnlichkeit mit *Cutis marmorata*, die aber breite Netze macht und an den unteren Extremitäten am stärksten ist.

e) Das **Erythema exsudativum multiforme** ist selten bei jüngeren Kindern. Es macht Flecken verschiedener Größe, auch Papeln, Knötchen und Blasen. Die Hauptform sind wachsende linsen- bis münzengroße, rote, erhabene Flecken mit cyanotischem, sich einsenkendem Zentrum, die urticariell oder papulös werden, auch Girlandenform annehmen (*Erythema annulare, vesiculosum, haemorrhagicum*). Meist finden sie sich symmetrisch auf dem Rücken von Hand, Vorderarm und Fuß, seltener auf der Beugeseite, auf Ellbogen und Stirne. Schubweise Entstehung unter Fieber und Jucken, zum Teil mit Gelenkschmerzen. Nachher leichte Schuppung. Ursache sehr verschieden. In einzelnen Fällen

sah ich starkes Fieber, Beteiligung der ganzen Körperhaut, selbst ausgedehnte Exsudationen im Munde. Der Ausschlag kann masernartig sein, das Blut zeigt aber im Gegensatz zu Masern oft starke Eosinophilie (in einem Falle 20⁰/₀).

f) Das **Erythema toxicum neonatorum** ist in den ersten Wochen nicht selten. Es sind kleinfleckige, flüchtige, auch masern- oder urticariaartige Ausschläge, die in der Mitte papulös sein können und sich fast bei der Hälfte der Neugeborenen



in den ersten Tagen einstellen. Zuerst und am stärksten zeigt es sich im Gesicht, dann an Brust und Rücken, ist flüchtig und dauert 1—5 Tage. Meist ist es kleinpapulös und hinterläßt manchmal Milien. Lues, Masern und Rubeolen sind leicht auszuschließen.

g) **Urticaria**. Multiple, rasch aufschießende und wieder rasch verschwindende Quaddeln, stark erhaben, juckend, oft hellrot, oft blaß. Hyperämischer, auch anämischer Boden. Die Quaddeln können zu handteller großen Beeten zusammenfließen. Häufig mit starker Ödembildung verbunden, besonders an den Augenlidern. Außerdem manchmal rein erythematöse Stellen. Fieber- und Verdauungsstörungen häufig daneben. Ascariden können die Ursache abgeben.

Durch starke Ausbreitung und raschen Wechsel entstehen sehr auffällige Bilder. Die Urticaria fußt auf exsudativer und neuropathischer Basis, sie entsteht oft nach Verdauungsstörungen (Eier usw.), auch bei Scabies, Wanzen- und Flohstichen, nach Seruminjektionen usw. Sie erscheint als *rubra* oder *alba* (porcellanea), *bullosa* oder *haemorrhagica*. Letztere Form kann unter Pigmentbildung abheilen. Bei jüngeren Kindern findet man weit häufiger als diese gewöhnliche Urticaria, die

h) **Urticaria papulosa**, die auch *Lichen urticatus* oder *Strophulus infantum* genannt wird. Hierbei findet sich in der Mitte der Urtica, die rundlich, unregelmäßig, oft sehr gestreckt ist und diese häufig überdauernd eine stark erhabene Papel, bald nur von der Größe eines Stecknadelkopfes, bald von der Größe einer Erbse von blasser, aber auch dunkelroter Farbe (Abb. 80). Das Zentrum kann durch ein halbkugeliges, glasisches Knötchen gebildet sein (s. S. 78), wie überhaupt der *Strophulus infantum* in Form, Größe, Farbe und Anzahl der Efflorescenzen äußerst wechselnd sein kann. Es sind hauptsächlich exsudative Kinder vom zweiten Jahr an, bei denen schubweise in größeren oder kürzeren Zwischenräumen die stark juckenden Efflorescenzen aufschießen. Infolge des Zerkratzens sind sie oft blutig oder werden eitrig infiziert. Befallen werden vorzugsweise der Rumpf und die Oberschenkel, aber auch die ganzen Extremitäten. Das Gesicht bleibt fast immer verschont. Die Rückbildung macht sich ohne Narben, falls die Efflorescenzen nicht aufgekratzt und stark infiziert sind. Selten sind bullöse Formen (Abb. 98). Bei Variellen mit kleinen Bläschen oder Papeln und großem entzündlichem Hof kann Verwechslung mit *Urticaria papulosa* naheliegen.



Abb. 81. Urticaria pigmentosa. 2 Jahre alt.

Die *Urticaria pigmentosa* ist eine äußerst seltene, eigenartige chronische Dermatose. Sie beginnt nach der Geburt oder doch im ersten Jahre und erzeugt zahlreiche rundliche rote urticarielle, über linsengroße Eruptionen, die bräunlich werden und dem besonders befallenen Rumpfe ein getigertes Aussehen verleihen (Abb. 81). Durch Reiben werden die pigmentierten Flecken wieder quaddelartig. Jucken fehlt. Viele Nachschübe. In dem einzigen Falle meiner Beobachtung war die Krankheit von mehreren Ärzten als Syphilis angesprochen worden. Die Krankheit ist wesensverschieden von der Form der Urticaria, die hämorrhagisch ist und Pigmentierungen hinterläßt. Außer der makulösen Form gibt es auch eine mehr knotige, geschwulstartige.

i) Die *Urticaria gigantea* (QUINKESches Ödem) ist nicht ganz selten (Abb. 71). Periodisch werden wechselnd verschiedene Körperstellen von einem entstellenden Ödem befallen, das nach Stunden oder Tagen wieder verschwindet. Befallensein des Kehlkopfs bringt Erstickungsgefahr.

Diffuse oder fleckige Rötung der Haut mit Schuppung.

Die *hyperämische* Rötung verschwindet auf Fingerdruck. Zur Zeit der Beobachtung ist die Rötung oft schon verschwunden.

I. Allgemeine oder sehr ausgedehnte, lange dauernde entzündliche Rötung (Erythrodermien).

1. Beim *Erythema neonatorum* (s. S. 52) stellt sich eine sehr verschiedenartig starke, oft großblättrige Schuppung ein, die nach 3—10 Wochen beendet ist. Die unterliegende Haut ist anfänglich noch rot, später normal. Harmlose, oft mit Scharlach verwechselte physiologische Erscheinung.

2. *Dermatitis exfoliativa* (s. S. 82).

3. *Erythrodermia desquamativa* (LEINER). Neben ungewöhnlich starker Seborrhoea sicca (gelbliche fettige Krusten) des Haarbodens und der Stirne

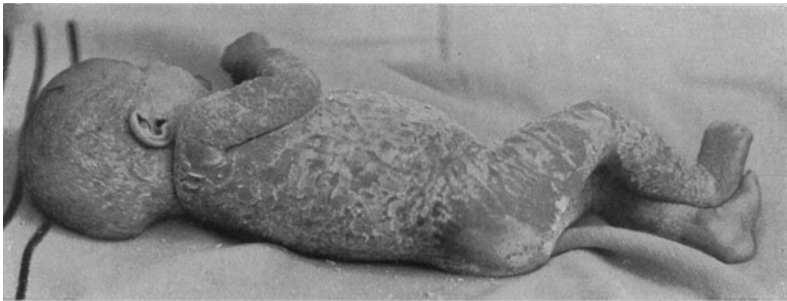


Abb. 82. Erythrodermia desquamativa. 3 Monate alt.

auf geröteter Haut, ausgedehnte, vom Gesäß ausgehende Intertrigo. Die Seborrhoe des Kopfes entwickelt sich oft erst später. Außerdem entsteht am Rumpfe, am stärksten am Rücken, eine großblättrige Abschuppung, anfänglich auf geröteter Grundlage (Abb. 82). Auf Rumpf und Armen können die Effloreszenzen psoriasisartiges Aussehen annehmen. Die Affektion kann monatelang dauern. Sie entsteht in den ersten Monaten, manchmal in sehr raschem Ausbruch und bevorzugt Brustkinder mit dyspeptischen Stühlen, deren Beseitigung (fettarme Kost) die Heilung erleichtert. Im späteren Verlauf kommt es zu Anämie und Ödemen. Die Krankheit ist ähnlich dem universellen, seborrhoischen Ekzem. Es unterlaufen manchmal Verwechslungen mit Lues oder Dermatitis exfoliativa.

4. *Allgemeines trockenes Ekzem* (S. 84).

5. *Psoriasis universalis*, ist höchst selten. (Vgl. S. 69.)

6. *Rezidivierendes scarlatiniformes Erythem* (s. S. 57).

7. *Urin-Erythem*. Säuglinge und Kinder im 2.—3. Jahr, die nachts lange im Urin liegen, bekommen oft, ohne ausgesprochen exsudativ zu sein, an den vom Urin gereizten Hautstellen, so besonders am Gesäß, eine gerötete Haut mit plattenartiger Verdickung der Epidermis, die schuppt und rissig wird.

Hier ist aus praktischen Gründen noch anzureihen:

8. **Die Abschuppung nach Infektionskrankheiten**, vornehmlich nach den akuten Exanthenen und nach toxischen Prozessen. Die Abschuppung beginnt oft erst nach Ablassen des Ausschlages.

Am ausgesprochensten ist die **Schuppung nach Scharlach** (Abb. 83 u. 84). Hier führt sie oft erst nachträglich auf die Diagnose Scharlach, oder hilft die



Abb. 83. Sehr starke Scharlachscheidung. 8½ Jahre.



Abb. 84. Scharlachscheidung, stark und früh einsetzend. 10. Tag. 8 Jahre alt.

Diagnose sicherstellen, da sie im ganzen recht charakteristisch ist. Ich habe aber schon sichere Scharlachfälle mit Exanthem gesehen, die nicht geschuppt haben, und solche ohne Exanthem, die geschuppt haben. Die Schuppung beginnt meist Ende der ersten Woche oder in der zweiten Woche. Vereinzelt beginnt die Schuppung erst in der 4.—5. Woche, das Gesicht schon mit 3—4 Tagen. Zuerst an zarten Stellen (Hals, Lendengegend, Inguines, Mons veneris) und endet an den Stellen mit der dicksten Epidermis, an den Handtellern in der 3. bis 6. Woche, an den Fußsohlen in der 5.—10. Woche. Dies ist typisch für Scharlach. Schwach bleibende Schuppung kann sich zuerst an den Nagelgliedern der Finger zeigen.

Die Abschuppung ist grobblättrig, wechselt aber sehr stark in der Intensität. Im allgemeinen ist sie um so ausgeprägter und setzt um so früher ein, je stärker das Exanthem war und je älter das Kind ist. In leichten Fällen ist sie manchmal nur an Händen und Füßen deutlich und auch hier unbedeutend. In anderen unzweifelhaften Fällen kommt es zu einer deutlichen Schuppung am Rumpfe, wogegen Arme und Beine, auch Hände und Füße verschont bleiben.

Die Art der Abschuppung ist charakteristisch. Da wo die Schuppung beginnt, heben sich in der bräunlich und undurchsichtig gewordenen Epidermis zerstreute kleinstecknadelkopfgröße Inseln mit zierlichem gefranstem Rande ab. Diese werden immer zahlreicher, worauf dann in den nächsten Tagen die Haut mehr und mehr sich in Lamellen abstößt. An den Handtellern und Fußsohlen dauert es bis zur Beendigung wochenlang, besonders an den derbsten Stellen der Fußsohle (Ferse). Hier lösen sich oft große Fetzen los. Wenn man die ganze Abschuppung verfolgen kann, die beginnenden Inseln mit dem schließlichen Übergreifen nach Wochen auf Handteller und Fußsohlen, so darf man manchmal die Diagnose aus der Schuppung allein stellen. Die längere Dauer zwischen Exanthem und Beginn der Schuppung (1—2—3 Wochen) spricht im Zweifelsfalle für Scharlach und gegen andersartige toxisch-infektiöse Exantheme. Gewöhnlich schuppt auch das am Ausschlag nicht beteiligt gewesene Kinn.

Wo nur Schuppung an den Füßen beobachtet wird, ist es oft schwierig zu entscheiden, ob sie von Scharlach herrührt. Schuppung auf dem Fußrücken und an den Seiten des Fußes spricht für Scharlach, wogegen die verdickte Epidermis der Sohlen sich auch unter normalen Verhältnissen und nach längerer Bettruhe abschilfert und abspaltet, insbesondere bei Barfußgängern. Auch Desquamation zwischen den Zehen ist nicht beweisend. Bei vorhandenem Zweifel spricht das Fehlen jeder Schuppung an den Händen gegen Scharlach.

Infektiöse und toxische Erytheme verschiedenen Ursprungs machen zum Teil eine sehr starke Abschuppung, stärker noch wie Scharlach, so z. B. Quecksilbervergiftung.

Die **Masern** machen eine feine staubartige Schuppung. Nur im Gesicht ist sie meist großblättrig. Sie beginnt mit dem Abblassen des Exanthems und dauert 1—2 Wochen. Hand- und Fußsohlen sind nie beteiligt.

Röteln und Erythema infectiosum verlaufen ohne deutliche Schuppung, öfters dagegen *Grippe* und *Dysenterie*, auch Typhus.

Eine feine Abschuppung, am deutlichsten an der Streckseite der Oberarme und Oberschenkel, tritt bei *un gepflegter Haut* auf, die nach langer Zeit zum ersten Male eines Bades teilhaftig und gerieben wurde.

Scharlachartige Schuppung tritt häufig in scharf begrenzten Gebieten auf (Hals, Bauch) *nach reizenden Einreibungen*, Wasserumschlägen usw., nicht selten auch nach Schweißausschlägen mit oder ohne Folliculitis. Kaum zu verkennen ist die lamellöse Schuppung nach einem Senfwickel.

An *starken Schweißhänden* kommt es gelegentlich zu scharlachähnlicher Schuppung der Hohlhand, doch führt die feuchte und kühle Haut und die

allgemeine Neigung zum Schwitzen kaum zu einem Irrtum. Habituelles Schwitzen führt oft auch zu grober Schuppung zwischen den Fingern, mehr noch zwischen den Zehen. Die Haut dieser Teile ist dabei feucht und maceriert. Auffällig stark ist die Abschuppung der Schweißhände und Schweißfüße bei der *vegetativen Neurose des Kleinkindes* (Abb. 65). Verdacht auf Scharlach ist dabei häufig. Die starke Maceration der naßkalten und roten oder cyanotischen Haut, die lange Dauer der Schuppung sollte aber genügen, um eine Verwechslung auszuschließen.

II. Fleckige Rötung mit Schuppung.

1. Verschiedenartige trockene schuppene Ekzeme. Eczema psoriasiforme, pityriasiforme usw. (S. 84).

2. Pityriasis rosea ist nicht selten beim älteren Kinde. Linsengroße und größere meist ovale Flecken, die größeren fast stets medaillonartig, mit gellichem, etwas eingesunkenem pergamentartig schuppendem Zentrum und leicht erhabenem roten Saum. Juckt. Der Stamm, die Streckseiten der Extremitäten und der behaarte Kopf sind bevorzugt.

3. Psoriasis vulgaris. Rote, scharf begrenzte Flecken, die sich mit reichlichen glimmerartigen oder perlmutt-glänzenden Schuppen bedecken. Vorzugsweise an den Streckseiten der Extremitäten. Juckt nicht. Die Basis ist wenig infiltriert. Beim Kratzen zerfällt die schuppige Kruste, es treten blutige Tautröpfchen darunter hervor. *Ps. punctata, guttata, gyrata* usw. (Abb. 85). Die Krankheit ist selten in den ersten fünf Jahren, sie heilt ohne Narben, aber bisweilen mit Pigmentverschiebung. Sie kann dem seborrhoischen Ekzem ähneln.

4. Spätexantheme bei Scharlach (Fanconi). In der 2.—4. Woche treten manchmal größere zusammenhängende schuppene Stellen auf, pityriasisartig, makulo-papulös-rissig, flachpapulös, überwiegend an exponierten Gegenden (Nates, Oberschenkel außen, Knie). Sie können zur Stützung der Diagnose Scharlach dienen.

5. Papulo-makulöses Syphilid des Säuglings, fälschlich oft als Roseola bezeichnet, schuppt im Gegensatz zur Roseola des Erwachsenen (Abb. 86, 87). Entsteht häufig auf dem Boden des diffusen Syphilides. Die scheibenartigen Eruptionen entwickeln sich erst nach einer bis vielen Wochen, können fast so zahlreich sein wie bei Masern und sind besonders ausgeprägt bei kräftigen Säuglingen (s. S. 74).

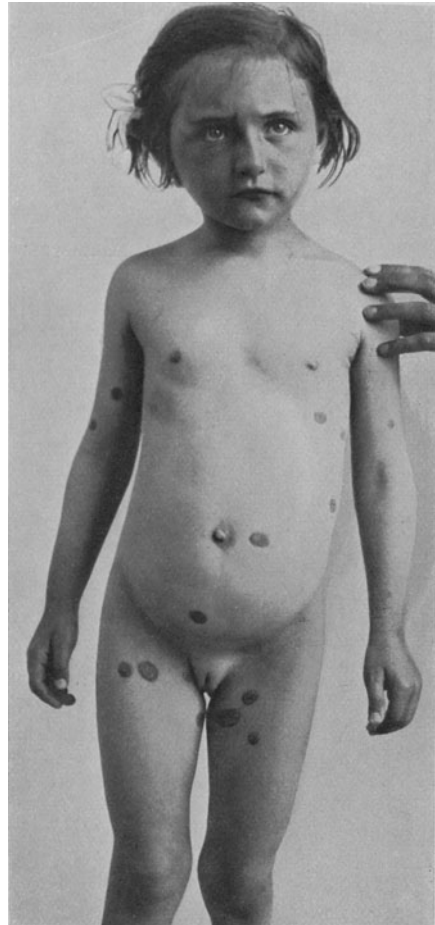


Abb. 85. Psoriasis vulgaris. 5 Jahre.

6. Diffuses Syphilid der Säuglinge. Bei der angeborenen Lues, bevorzugt die ersten drei Monate. Kommt bei erworbener Lues nicht vor. Die Haut ist glatt,

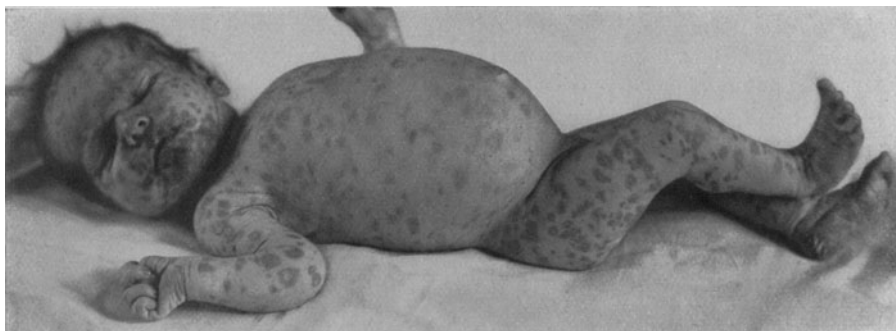


Abb. 86. Makulopapulöses Syphilid. 4 Wochen alt.



Abb. 87. Lues congenita. 6 Wochen. Rhagaden der Lippen und makulopapulöses Syphilid.



Abb. 88. Diffuses Syphilid der Fußsohlen. 2 Monate. Haut der Füße glänzend, pergamentartig, hart, mit Schründen durchsetzt.

erythematös oder lamellös desquamativ oder erosiv (nässend-krustös). Milchkaffeeartiges Gesicht. Um die Lippen rötlich glänzende Zone mit Rhagaden. Ähnlich an den Genitalien und an der Beugeseite der Schenkel. Rötliche, gelbliche, glänzende Verdickung der Fußsohlen- (s. Abb. 88) und Handteller-epidermis, später großblättrig abschuppend (Psoriasis palmaris et plantaris). Die Hautveränderung ist oft seborrhöisch und borkenbildend, vor allem an den Augenbrauen und am behaarten Kopf; hier bildet die gesteigerte Talgabschüttung manchmal einen bräunlichen Panzer auf der infiltrierten kupferfarbenen Haut, der sich leicht und ohne Nässung abheben läßt, so daß Ähnlichkeit und häufige Verwechslung mit Ekzem besteht, auch im Bereich des Gesichtes, das sich aber nicht so leicht abreiben läßt. Haarausfall der Augenbrauen und Wimpern. Oft zum Teil untersetzt mit circumscribten papulo-makulösen Efflorescenzen. Die starre Infiltration veranlaßt leicht Rhagaden an den Lippen, den Nasenöffnungen, an der Lidspalte und am Ohransatz. Im Alter von 2 bis 4 Wochen tritt manchmal rasch eine hochrote, pralle, glänzende und schmerzhaft anschwellende

Sohlen und der Seitenteile der Füße auf, mit einigen weißlichen Blasen als erstes deutliches Zeichen der Lues. Nach einigen Tagen erfolgt Anschwellung und lamellöse Schuppung. Gleichzeitig zeigt sich diffuses krustöses Syphilid an der Nase, am Kinn usw.

7. Bei schwer ernährungsgestörten Säuglingen (Dekomposition) sind oft die Fersen und Fußsohlen glänzend, rot und verdickt (große Unruhe der Kinder), sie werden sogar pergamentartig infiltriert wie bei Lues, so daß hier leicht eine falsche Diagnose gestellt wird (Abb. 89). Selbst eine Verdickung der Oberhaut



Abb. 89. Starke Infiltration der Fußsohlen. 3 Monate, *nichtluetisch*.

an Nates und Oberschenkeln in der Form des Lederbesatzes der Reithosen kann ähnlich wie bei Lues auftreten. Die rasche Besserung bei guter Pflege und bei Hebung der Ernährungsstörung, das Fehlen jedes Symptomes von Lues und der negative Wassermann schützen vor Irrtümern. Das Strampeln der Neugeborenen und der jüngeren Säuglinge genügt häufig, um die Epidermis der Fersen zu polieren und aufzuscheuern.

Verdickung der Hornschicht (Hyperkeratosen).

Die *Pityriasis simplex* macht kleienartige Desquamation der verhornten Epidermis. Sie ist häufig nach akuten Exanthenen, Ekzemen usw.

Auf Hyperkeratose beruht die *Seborrhöe*, die auf dem Kopf der Säuglinge ungemein häufig vorkommt (*S. sicca*). In leichtem Maße darf sie hier in den ersten Monaten als physiologisch gelten, sonst als Ausdruck der exsudativen Diathese, die in stärkstem Maße bei der *Erythrodermia desquamativa* in Erscheinung tritt, wo sie auch die Brauen und Wangen ergreifen kann. Die *ölige Pityriasis capitis* tritt erst gegen die Pubertät auf.

Die *Pityriasis tabescentium* findet sich bei Kachexie, Ernährungsstörungen, Tuberkulose usw., häufig schon bei Säuglingen.

Die *Ichthyosis* macht eine verdickte trockene und schuppende Haut, die sich rau anfühlt (Abb. 90). Am stärksten sind die Streckseiten der Extremitäten befallen. Leichte Fälle betreffen nur die Ellbogen und Knie und verursachen dort eine schmutzige, schwer zu reinigende Haut; sie sind ungemein häufig.

Bei der *Ichthyosis congenita* (äußerst selten) ist die Haut überall durch Hyperkeratose verdickt, gelblich gefeldert, mit Rissen, scheinbar zu eng. Sie verhindert die Mimik, führt in schweren Fällen zu behinderter Nahrungsaufnahme und macht Ectropium. Hände und Füße sind pergamentartig verdickt, so daß Verwechslungen mit *Lues connata* oder *Dermatitis exfoliativa* vorkommen. Es fehlt aber das Entzündliche. Viele Fälle sterben in den ersten Tagen. Schwer gestört ist die Wärmeregulation durch die Haut.

Die *Keratosis pilaris simplex* (*Lichen pilaris*) macht an der Außenseite der Arme und Oberschenkel zahlreiche spitze, papulöse Erhebungen (Füllung der Follikelmündungen mit Hornmassen), wodurch die Haut trocken und reib-

eisenartig wird. Gegen die Pubertät hin häufig, oft familiär.

Psoriasis palmaris et plantaris bei *Lues* findet sich schon beim Säugling. Zur Verwechslung kann die Infiltration der Fußsohlen bei Ernährungsstörungen Anlaß geben (Abb. 89).

Die **Lingua geographica** (*Landkartenzunge*) beruht auf einer verstärkten stellenweisen Verhornung des Zungenepithels, die vom Säuglingsalter an durch die ersten Jahre sich häufig einstellt (s. Abb. 174). Sie hat mit *Lues* nichts zu tun (auch die Leukoplakie des Erwachsenen ist fast nieluetischer Natur). Es handelt sich um eine äußerst häufige fleckige Veränderung der Zungenoberfläche, wobei grauweiße Felder (verdickte Epidermis) der verschiedensten Form und Ausdehnung mit Vorliebe am Rande der Zunge entstehen. Sie wandern langsam an andere Stellen, größer und kleiner werdend und bilden einen auffälligen Kontrast gegenüber der sonstigen Zungenoberfläche, die durch rasche Abschilferung des Epithels ein frischrotes Aussehen bietet. Harmlose Er-

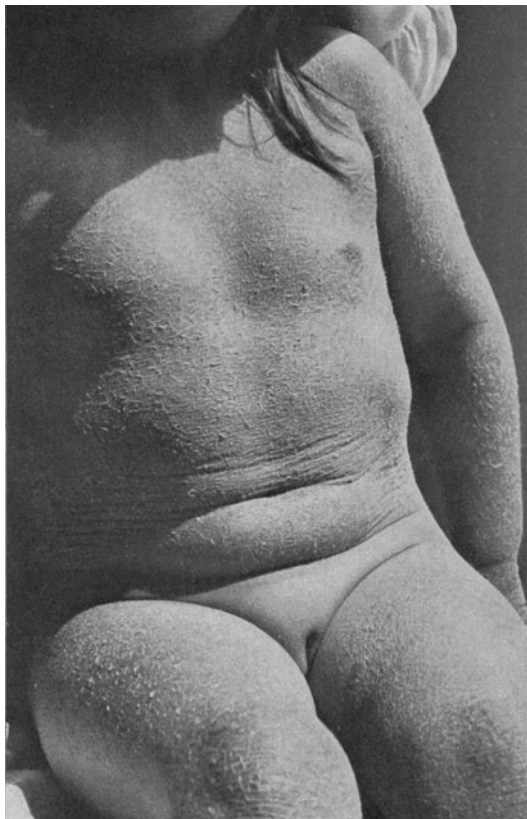


Abb. 90. Universelle Ichthyosis. 3 Jahre alt.

scheinung, aber wichtiges Symptom der exsudativen Diathese. Bei Verdauungsstörungen und Fieber werden die grauen Felder stärker belegt und dadurch noch auffälliger gegenüber der sonst frischroten Zunge, so daß die Mütter oft erst jetzt durch die Anomalie beunruhigt werden.

Papeln und papulöse Hautkrankheiten.

Die Papeln sind solide Hauterhebungen, die spontan ohne deutliche Narbe resorbiert werden können.

Beim **Strophulus** ist die Papel stecknadelkopfgroß und größer, derb, mattweiß oder rötlich. Sie sitzt oft in der Mitte einer *Urtica* (**Lichen urticatus**,

Urticaria papulosa, s. S. 65), die rasch verschwinden kann, wogegen die Papeln noch tagelang bleibt. Starker Juckreiz. In anderen Fällen sind die Papeln viel kleiner, hellrosa oder blaß, ohne Urtica, so bei fetten und pastösen Naturen und werden erst durch den Kratzeffekt deutlich. Der behaarte Kopf bleibt immer frei. Das *postvaccinale Exanthem* kann strophulusartige Efflorescenzen machen. Bei chronischem Bestand entwickelt sich aus dem Strophulus die *Prurigo*, die sich mehr und mehr auf die Streckseiten der Extremitäten, überwiegend der Unterschenkel, zurückzieht.

Der Lichen scrofulosorum besteht aus flachen, folliculären, sehr kleinen, unansehnlichen, gelblichen oder bräunlichen Papeln. Die Oberfläche ist oft glatt, wachsartig und mit einem Schüppchen bedeckt. Sie verschwinden langsam nach Monaten. Besonders bei älteren Kindern trifft man sie, zu münzengroßen Feldern vereinigt, am Kreuzbein und in der Lendengegend. Juckreiz besteht kaum. Sie werden oft übersehen oder etwa mit Ekzem, kleinpapulösem lichenoidem Syphilide, leichter Psoriasis verwechselt. Der Ursprung ist tuberkulotisch wie beim

kleinpapulösen Tuberkulid.

Blaßrote, kleine Papeln, meist sehr spärlich, oft nur 2—4 im Gesicht, am Rumpf, am Gesäß, an den Extremitäten. (Abb. 91.) Die Mitte trägt häufig ein Epidermisschüppchen, nach dessen Wegfall und Entfernung mit dem Fingernagel sich ein Grübchen zeigt. Bei



Abb. 91. Kleinpapulo-nekrotische Tuberkulide. 5 Jahre alt. Ungewöhnlich große Form.

Anspannung der Haut wird um das Schüppchen bzw. Grübchen ein wachsglänzender Hof in Ringform bei auffallendem Lichte deutlich, nach außen mit einem geröteten Rand zur normalen Haut abfallend. Hauptsächlich bei Säuglingen und im 2.—3. Jahr, findet sich dieser Ausschlag nur bei anderweitiger Tuberkulose. Er ist äußerst typisch und erlaubt dem Geübten an sich die Diagnose. Recht häufig finde ich aber nur einfache rötliche Papeln ohne Zentrum, deren Natur ohne andere Anzeichen von Tuberkulose nicht eindeutig ist. Ähnlich ist der viel seltenere, *disseminierte Lupus*, der eher bei älteren Kindern vorkommt und gelbe, mit der Sonde eindrückbare stecknadelkopfgröße Infiltrate macht. Nach der Rückbildung des Tuberkulids bleibt oft eine winzige Narbe. Sehr ähnlich kann sein der *Strophulus*, wenn die Knötchen ganz klein bleiben. Sie sind aber härter und mehr erhaben, darum besser fühlbar als die Tuberkulide. Oft besitzen sie auch einen hornartigen Glanz. Sie sind häufig aufgekratzt im Gegensatz zu den Tuberkuliden, die nicht jucken; die Borken in der Mitte der Papeln sind derber und dicker. Auch das *Schweißexanthem* kann ähnlich aussehen wie das kleinpapulöse Tuberkulid, wenn einzelne Knötchen glasig und hart auftreten. Über die Tuberkulide der Conjunctiva (Phlyktänen) s. S. 125.

Die *Miliartuberkulose der Haut* macht rötliche Knötchen und Bläschen, zum Teil in flache hämorrhagische Papeln (Purpura!) oder in Geschwürcchen übergehend. Selten.

Das **großpapulo-nekrotische Tuberkulid** (s. S. 76) befällt mit Vorliebe die Streckseiten der Extremitäten. Erbsengroße Knoten in der Tiefe der Haut, am Gesäß und an den Extremitäten, von langer Dauer, erheben sich mit cyanotischer Verfärbung und Bildung einer Kruste, werden nekrotisch oder eitrig (Acnitis). Öfters nach Masern. Ähnlichkeit mit pustulösem Syphilid.

Nach Tuberkulininjektion tritt Rötung und Schwellung der tuberkulösen Efflorescenzen ein.

Papulöse Syphilide. *Kleinpapulöse* sind beim Säugling selten und fast nur im 2. Semester als Rezidiv zu sehen. Sie gleichen den kleinpapulösen Tuberkuliden, sind aber mehr braun und härter. Die gewöhnliche Form ist das *großpapulo-makulöse Syphilid*.



Abb. 92. Molluscum contagiosum. 1½ Jahre.

sich im Dunkelfeld *Spirochäten* nachweisen. Einfacher noch findet man diese, indem man sich durch Schaben einer reinen Papel etwas Reizserum verschafft, dieses mit feiner Tusche verreibt, mit Deckglas ausgestrichen eintrocknet, und ohne Deckglas mit Immersion untersucht.

Im Beginn der **Varicellen** entstehen flache rote Papeln, die wenigstens zum Teil bald die charakteristischen Veränderungen erfahren. Im Beginn der **Variola** sind die Papeln mehr erhaben und sind zuerst am zahlreichsten im Gesicht.

Verrucae planae sind flache epidermoidale, wenig erhabene, gelblich-bräunliche Papeln von runder oder polygonaler Form. Man findet sie häufig im Gesicht und an den Handrücken.

Mollusca contagiosa. Knötchenartige, halbkugelige Papeln von weißlicher oder hellrötlicher Farbe, kleinstecknadelkopf- bis erbsengroß, oft succulent und fast durchscheinend (Abb. 92). Charakteristisch ist eine zentrale Delle, die beim Ausquetschen eine teigige Masse entleert, in der man mikroskopisch Hornzellen und glänzende Molluskumkörperchen findet. Die Efflorescenzen sind spärlich oder zahlreich, am häufigsten im Gesicht. Die bei uns seltene Krankheit befällt vorzugsweise das Kindesalter.

Die **echte Prurigo** beginnt Ende des 1. bzw. im 2. Jahr mit stecknadelkopfgroßen blaßroten Knötchen, die mehr durch das Gefühl wie durch das Auge

Im Beginn zeigen sich hanfkorn-große leicht erhabene rote Flecken. Linsen- bis kleinnünzen-groß, rundlich, stets beetartig erhaben, in der Mitte oft vertieft, wird es *fälschlich als Roseola bezeichnet*, die beim Säugling nicht vorkommt. Die Efflorescenzen sind hellrot, später lachs- oder kupferfarbig und bilden schuppende Kreise, nachdem sich die Epidermis über der Papel als glänzendes Häutchen abgeschält hat (papulo-squamöses Syphilid). Sie bilden auch Plaques muqueuses, psoriasiforme und papulokrustöse Efflorescenzen. Selten werden sie pustulös, in der Genito-cruralgegend durch Unreinlichkeit ulcerös.

Erzielt man durch Bepinseln einer großen Papel mit Collodium cantharidatum eine Blase, so lassen

erkenntlich sind. Sie ist selten, bevorzugt die Streckseiten der Extremitäten, hat öfters Urticaria papulosa als Vorläufer und führt zu Lichenifikation und Pyodermien.

Lichen ruber planus ist sehr selten. Er bildet kleine rote, sehr harte Knötchen in Gruppen oft polygonaler Form und abgeflacht. Bevorzugt sind die Beugen des Handgelenkes bei älteren Kindern. Starker Juckreiz. Chagrinhaut.

Hydroa vacciniformis (Summer eruption) ist ebenfalls sehr selten und befällt nur unbedeckte Hautstellen (Gesicht, Hände). Auf gerötetem Grunde entstehen flache Papeln, die bald perlenartig-krustös werden oder sich bei peripherem Wachstum in der Mitte dellen, oft auch mit Narbe abheilen, so daß ein pockenähnliches Bild entsteht.

Granulosis rubra nasi. Infolge häufiger Schweißse zeigt die rote Nasenspitze schwächerer Kinder nicht selten dicht gedrängte feinste dunkelrote Knötchen, so bei Akrodynie.

Bei *Lymphogranulom* erscheint ab und zu ein papulöser pruriginöser Ausschlag. Über die Papeln bei Ekzem s. S. 84.

Erythema glutaeale (*Dermatitis papulo-vesicalis*). Es handelt sich um eigenartige Veränderungen der Intertrigo des Säuglings in der Glutealgegend. Auf rotem Grunde entstehen kleine Bläschen, die platzen, starke rote Erosionen machen und sich in teilweise gedellte Papeln verwandeln, die unter Pigmentbildung, bisweilen mit Narben, abheilen. Die roten, runden, bis linsengroßen Papeln sitzen auf den vorspringenden Teilen des Gesäßes, nicht um den After. Dieser Ausschlag wird zu Unrecht überraschend oft als Lues angesprochen (*Syphiloides posterosives Erythem*). Die leichte Heilbarkeit (häufiger Windelwechsel, Pudern), die Beschränkung auf diese Gegend, die intensiv rote Farbe, der Mangel sonstiger luetischer Zeichen, gestatten eine sichere Unterscheidung von den luetischen Papeln, die mehr die nächste Umgebung des Afteres bevorzugen und bräunlich oder kupferfarbig sind. Man beschuldigt die Ammoniakbildung in den Windeln als Ursache. Der Ausschlag kann auch durch überreichen Caseininhalt der Nahrung zustande kommen oder wenn durch starke Alkalizufuhr der Urin alkalisch wird, (Abb. 73 u. 74).

Pusteln, cutane und subcutane Knoten.

Die **Pusteln** (Erhebungen der Oberhaut oder Epidermis mit eitrigem Inhalte) können ganz oberflächlich entstehen durch eitrig Infektion blasiger Efflorescenzen. Sie sind der häufigste Ausdruck der eitrigen, nicht spezifischen Hautinfektionen (*Pyodermien*), die gewöhnlich auf Strepto- oder Staphylokokken beruhen. So als impetiginisiertes Ekzem, durch Vereiterung der Bläschen bei Strophulus, bei Varicellen, Pemphigus, gewissen Syphiliden usw. Die *Acne vulgaris* erscheint erst gegen die Pubertät. Sie ist eine häufige Komplikation der Kerosis mit Seborrhöe. Es handelt sich um folliculäre Eruptionen, aus Comedonen und papulösen Knötchen entstehend. Gelegentlich sieht man zwischen gewöhnlichen Acnepusteln flache Papeln, die dem kleinpapulösen Tuberkulid ähneln (mit Glanz und Zentrum), aber etwas größer und erhabener sind.

Derbe, tief in der Cutis sitzende Pusteln entstehen bei der **Sepsis der Neugeborenen**, sodann bei Teer-, Brom-, Jod-, Quecksilbertherapie. Bei *Variola* sind die Pusteln gedellt, in weniger starker Weise auch bei *Varicellen* (s. S. 78).

Echte Furunkel sind in der ersten Kindheit selten, ungemein häufig dagegen die **multiplen Hautabscesse** der Säuglinge. Befallen werden vorzugsweise Hinterhaupt und Rücken atrophischer Individuen, wo sie von den Schweißdrüsen (Periporitis) ausgehen. Sie werden durch Schweißse und Exkremeunte begünstigt und sind als eine exogene Infektion auf Grund verminderter Immunität aufzufassen (Abb. 93). Als Vorläufer trifft man zahlreiche Bläschen oder Knötchen durch Erkrankung der Haarbälge, die abscedieren (*Pustulosis*). Bei allgemeiner Ausbreitung und Beteiligung der Vorderflächen von Rumpf und

Extremitäten kann es sich auch um eine hämatogene Infektion handeln (Abb. 94). Im Gegensatz zu Skrofuloderma, das mehr vereinzelte Knoten macht (besonders an den unteren Extremitäten) heilen diese Hautabsesse nach Eröffnung rasch.

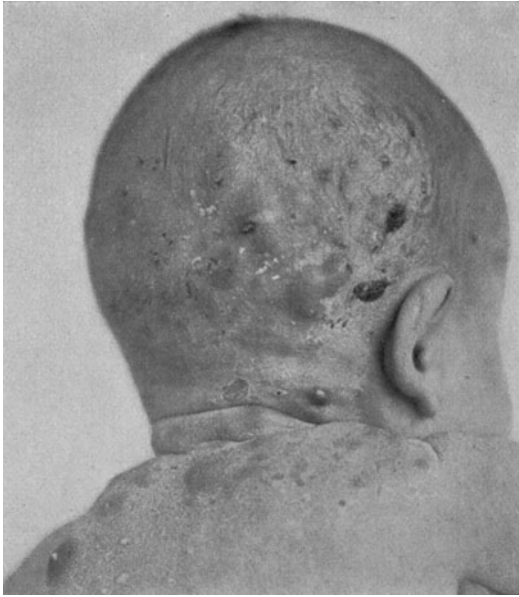


Abb. 93. Multiple Abscesse (Staphylokokken). 5 Monate.

Das **Ecthyma** entsteht bei tiefgreifender Entzündung als pustulo-ulceröse Pyodermie, die mit Vorliebe das Gesäß und die unteren Extremitäten (im Bereich von Urin und Faeces) ergreift und meist mit pigmentierter Narbe abheilt. Vgl. auch S. 88.

Das **großpapulo-nekrotische Tuberkulid** (s. auch S. 74) ist selten bei jüngeren Kindern. Es bildet bis erbsengroße acneartige Pusteln mit nekrotisch vertiefter Mitte, mit großem, derbem Infiltrationswall. Die Efflorescenzen sehen zum Teil ähnlich aus wie eingetrocknete Varicellen, manchmal werden sie stark eitrig (Acne cachecticorum). Verwechslung kommt vor mit dem Furunkel oder pustulösem Syphilide. Die Heilung geschieht unter Narbenbildung mit starker Pigmentierung.

Beim **Erythema nodosum** finden sich flache cutane Knoten: rötliche Infiltrationen der Haut, nicht scharf umschrieben, rundlich, druckempfindlich, 1—3 cm im Durchmesser, bisweilen konfluierend, nie ulcerierend. Die Affektion



Abb. 94. Multiple Abscesse. 4 Monate. Hämatogene Infektion ?

zeigt sich fast nur bei tuberkulösen Individuen, vorwiegend zwischen 3—10 Jahren, oft bei frischer Bronchialdrüsentuberkulose. Die Träger reagieren cutan auf Tuberkulin ungewöhnlich stark. Unter Fieber- und Allgemeinerscheinungen, besonders über den Schienbeinen und Streckseiten der Arme auftretend, gewöhnlich in mehrfacher Anzahl. Beim Rückgang bildet sich eine bläuliche und braune Verfärbung wie nach Trauma, daher auch *Erythema contusiforme* genannt.

Im Gefolge der Tuberkulose findet man auch das viel seltenere **Erythema induratum**, das rote, cyanotische, ausgedehnte, tief indurierte, nicht scharf begrenzte Plaques außen und hinten an den Unterschenkeln verursacht. Fast nur bei Mädchen im Pubertätsalter.

Der Verlauf ist chronisch und schmerzlos im Gegensatz zu Erythema nodosum. Die Knoten können zerfallen mit Ulcus und Narbenbildung.

Knotige Hautinfiltrationen im Gesicht und anderwärts können im Verlauf von *Leukämie* auftreten.

Hautinfiltrate der Neugeborenen. Nicht ganz selten finden sich 2—4 Wochen nach der Geburt dem Erythema nodosum ähnliche flache Erhebungen an Rücken, Wangen, Außenseite der Oberarme, bis talergroß, hart, rot oder blaurot, um sich wieder nach Wochen oder Monaten restlos zurückzubilden (in einem eigenen Fall war die Anschwellung noch nach 1½ Jahren da). Es handelte sich um eine *subcutane Fettgewebsnekrose* (BERNHEIM-KARRER) als Geburtstrauma. Bevorzugt sind große Kinder und Körperteile, die durch die Zange (Wangen) gequetscht oder die sonst bei der Geburt gedrückt wurden. Fälschlich wurde die Affektion früher als *Sclerodermie der Neugeborenen* bezeichnet.

Die **Gummata** der Haut sindluetische, erbsen- bis bohngroße Herde, die selten zurückgehen, sondern in Kürze erweichen und kraterförmige Geschwüre bewirken. Manchmal sind sie kranzartig angeordnet. Die Haut über denselben ist gerötet und verdünnt. Sie hinterlassen glatte Narben mit pigmentiertem Saum. Das analoge Gumma des weichen Gaumens wird meist erst bei der Ulceration bemerkt.

Das **Skrofuloderma** ist tuberkulöser Natur. Es entwickelt sich viel langsamer als das Gumma, mit dem es sonst viel Ähnlichkeit bietet. Es sind erbsen- bis bohngroße Knoten unter der Haut, schon anfangs oft an der Unterseite der Cutis adhärent. Die Haut darüber wird livide und fängt meist an zu erweichen. Nach

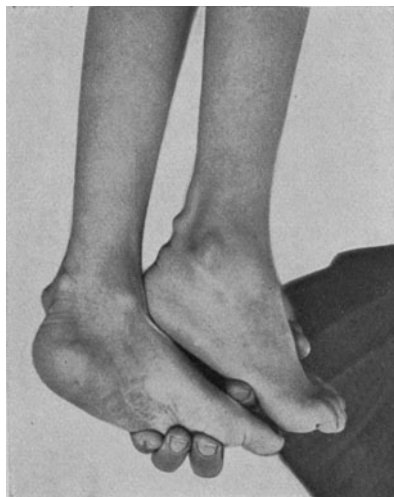


Abb. 95. Rheumatismus nodosus. 8 Jahre.

dem Durchbruch des dünnen Eiters entsteht ein unregelmäßiges Geschwür mit violetten unterminierten Rändern, mit Fistelgängen. Die Affektion kann von Knochen oder von Sehnscheiden ausgehen. Die bleibende Narbe ist häufig adhärent. Die Ränder bleiben lange violett und werden pigmentiert. Differentiell: Erythema induratum, das aber kaum vor der Pubertät auftritt.

Beim **Rheumatismus nodosus** finden sich eigenartige schmerzlose fibröse Knoten unter der unveränderten Haut, linsen- bis erbsengroß, selbst kirschgroß, besonders über Gelenken, längs den Sehnscheiden oder am Schädel (Abb. 95). An den Finger- und Zehenstreckern werden sie leicht übersehen, wenn man nicht die betreffenden Sehnen passiv ausspannt. Nicht seltene Begleiterscheinung des echten Gelenkrheumatismus, bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen.

Das seltene **Adenoma sebaceum** macht zahlreiche kleine Knötchen im Gesicht und an der Stirn, daneben bisweilen größere Tumoren der Haut. Es findet sich neben Idiotie und Epilepsie bei der *tuberösen Hirnsklerose*.

Bläschen und Blasen.

Abhebung der Epidermis durch Flüssigkeit, die klar, trübe, eitrig oder hämorrhagisch sein oder werden kann. Beim Sitz auf Schleimhäuten platzen die Blasen rasch und erscheinen als diphtheroide Erosionen.

Kleine Blasen.

1. Ekzem s. S. 84.

2. *Miliaria cristallina* (Sudamina alba). Dicht gedrängte kleinste, in kürzester Zeit aufschießende Bläschen mit wasserhellem Inhalte. Besonders am Rumpf nach Schweißausbrüchen und kritischem Fieberabfall, ab und zu bei Erysipel. Seltener als bei Erwachsenen.

3. *Herpes simplex*. Zahlreiche eng gruppierte Bläschen auf gerötetem Grund, meist im Gesicht, am Munde (*Herpes labialis*, Abb. 96). Inhalt klar oder hämorrhagisch. Sie trüben sich rasch und trocknen zu brauner Kruste ein. Bei croupöser Pneumonie, Grippe, Meningitis cerebrospinalis, Febris herpetica. Bei der Diphtherie älterer Kinder nicht selten, ebenso bei Paratyphus (große Milz). *Der Herpes wird in den ersten drei bis vier Jahren meist vermißt und wird erst im Schulalter häufig.*



Abb. 96. Herpes labialis. 8jähr. Mädchen.

4. *Herpes zoster*, dem Verlauf eines Nerven folgend (segmentäre Anordnung, Abb. 97). Anfänglich erythematöse Streifung, von Fieber begleitet. Die regionären Drüsen sind vergrößert. Relativ selten in der ersten Kindheit. Ausnahmsweise können die Varicellen als reiner Herpes zoster auftreten (v. BOKAY), was ich in einem Falle bestätigt fand.

5. *Strophulus varicellus* (vgl. S. 65). Bläschen auf derben Papeln neben gewöhnlichen Strophuluseffloreszenzen. Im Bereich der Fußsohlen hart und glasis, halbkugelig, bis erbsengroß, perlartig durchscheinend. An anderen Kör-

perstellen gewöhnliche Formen von *Urticaria papulosa*. (Abb. 98.)

6. *Dermatitis herpetiformis Duhring* macht am Rumpf und an den Extremitäten kleine und große pemphigusartige Blasen, kreisförmig oder in Gruppen gestellt, daneben Erythem und Papeln. Das Leiden findet sich besonders bei neuropathischen Knaben, zeigt Neigung zu Rezidiven. Verwechslung mit *Impetigo* oder *Aene*.

7. *Varicellen*. Kleinste, kleine und größere wasserklare, bald sich trübende Blasen auf normaler Haut oder auf papulöser Basis mit entzündlichem Hof (Abb. 99). In sehr wechselnder Zahl mit Bevorzugung von Rumpf und Gesicht. Nach kurzer Zeit tritt Dellung und eitrige Trübung der Blasen ein mit Borkenbildung. Neben diesen Effloreszenzen, die in allen Stadien sich gleichzeitig finden, sind meist noch kleinere oder größere flache rötliche Papeln vorhanden ohne oder mit abortiver Blasenbildung. Seltener finden sich papulopustulöse Formen oder solche, die *Impetigo contagiosa* ähnlich sind. Bisweilen finden sich überhaupt fast nur abortive Effloreszenzen in Masse, zum Teil nur mohnkorn groß. Die kleinen Effloreszenzen im Stadium der Austrocknung ähneln oft kleinpapulösen Tuberkuliden. Im Munde trifft man vereinzelte erodierte

Blasen, am meisten am weichen Gaumen. Charakteristisch sind die nachfolgenden trockenen Borken der Haut, die geradezu pathognomonisch sind.

8. Variola. Der Ausschlag beginnt in der Form von Papeln am 3.—4. Tage der Krankheit unter Fieberabfall, zuerst im Gesicht und breitet sich in 1—2 Tagen



Abb. 97. Herpes zoster bei Grippe. 6 Jahre alt.

über den Körper aus. Die konischen Papeln erhalten schon am 1. Tage ein Bläschen auf ihrer Spitze, das wächst und am 3. Tage eine perlmutterartige Decke mit klarem Inhalt zeigt. Es erfolgt Dellung der Blase, die am 4. bis

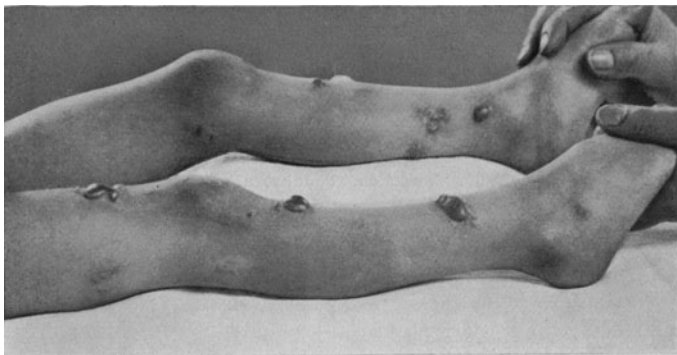


Abb. 98. Bullöse Form von Strophulus; an der Brust Urticaria und Urticaria papulosa. 3 Jahre alt.

5. Tage wieder praller wird durch Eiterung. Häufig und zum Teil schon früher als auf der Haut entstehen Blasen auf dem weichen Gaumen und im Rachen. Schwere konfluierende Pocken bewirken bei jüngeren ungeimpften Kindern oft eine erysipelartige Rötung und Schwellung des ganzen Gesichtes. Bei *generalisierter Vaccine* tritt der varioloisartige Ausschlag nach dem 7. Tage auf.

Die *Differentialdiagnose zwischen Varicellen und Variola* ist bisweilen schwierig, besonders bei Vaccinierten, wo die Variola in milder Form (*Variolois*) aufzutreten pflegt. Dabei ist zu beachten, daß die Disposition für Variola bei neugeborenen und jüngeren Säuglingen sehr groß, für Varicellen klein ist.

Das Exanthem der Variola bevorzugt gereizte Hautstellen und schont geschützte (Augenhöhlen, Leistengegend, Achselhöhe, Lenden und Bauch), wogegen die Varicellen Rumpf und Bauch bevorzugen. Zuerst und stark befallen

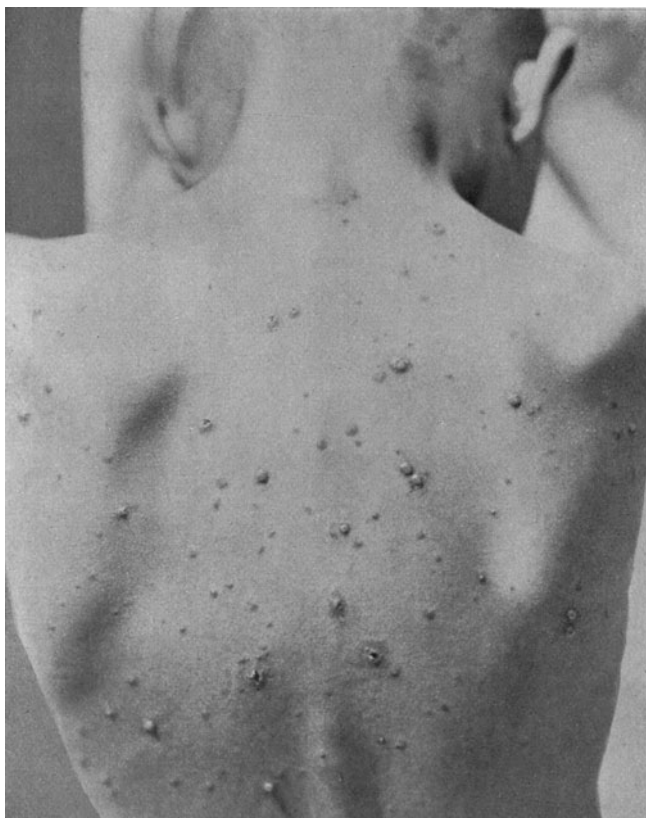


Abb. 99. Varicellen. 8 Jahre alt.

werden Stirne und Gesicht, sodann die Enden der Extremitäten mit Einschluß der Fußsohlen. Bisweilen zeigt sich ein flüchtiges Prodromalerythem, vorzugsweise an den Enden der Extremitäten. Bei schwerem Verlauf entsteht mitunter ein prodromales Erythem in der Leistengegend mit Petechien, das 4—5 Tage dauert, gleichzeitig mit den Bläschen im Gaumen. In ganz schweren Fällen beobachtet man ein allgemeines Erythem mit Petechien und Tod noch vor dem Ausbruch des Pockenausschlages.

Bei Varicellen ist kein oder nur ein unbedeutendes Prodromalfieber vorhanden. Es finden sich die verschiedenen Stadien, kleine Papeln, frische Bläschen, gedellte Blasen und eintrocknende Pusteln *gleichzeitig nebeneinander*. Bei Variola sinkt das heftige Prodromalfieber im Beginne des Exanthems, das im allgemeinen überall ungefähr das gleiche Entwicklungsstadium aufweist.

Die Bläschen zeigen zuerst einen grauen Perlschimmer und erfahren erst nach einigen Tagen stärkere Dellung. Die Efflorescenzen der echten Pocken und der Variolois sind kreisrund (bei den Varicellen oft länglich), stärker prominent, fast halbkugelig, und besitzen einen stärkeren Entzündungshof. Die Abschuppung dauert länger als bei Varicellen. In leichten Fällen kann die



Abb. 100. Pemphigus der Fußsohlen unbekannter Natur. 8 Monate.

klinische Unterscheidung von Varicellen recht schwer werden, wie sich bei der kürzlichen Epidemie von *Alastrim* (*Variola mitigata*) in Zürich gezeigt hat. Dabei heilten die spärlichen Pusteln oft ohne Narbe ab, meist aber mit starker Pigmentierung. Bei schwacher Eruption kommt Verwechslung vor mit Acne



Abb. 101. Pemphigus lueticus, Frühgeburt, 1,1 kg, 8 Stunden alt. Starke Abschälung der Fußsohlen, darunter nassendes rotes Corium.

oder pustulösem Ekzem. Auffällig ist die Härte und Prominenz der Variolapusteln, die im Gegensatz zur Varicellenblase schwer zerstörbar sind. Gesicht und Extremitäten sind bei Variola am stärksten befallen, bei den Varicellen sind die Extremitäten verschont oder kaum beteiligt. Bei Variola sinkt das Fieber im Beginn der Eruption, bei Varicellen tritt es jetzt erst auf, wenn es überhaupt zu Fieber kommt.

TIÈCHE fand bei Hautimpfungen an gesunden vaccinierten Menschen mit Varicelleninhalt keine allergische Reaktion (Erythem), dagegen bei solchen mit Variolainhalt schon nach wenigen Stunden. Natürlich sind solche Proben nur an erfolgreich Geimpften anwendbar. Bei Überimpfung des auf Objektträger eingetrockneten Inhaltes von Pockenblasen auf die Cornea vom Kaninchen entwickeln sich nach 48 Stunden Epithelwucherungen, die sich makroskopisch als graue Knötchen erweisen (PAUL), mikroskopisch in Sublimatalkohol fixiert charakteristische Einschlüsse (GUARNIERISCHE Körperchen) ergeben.

Brom- und Jodmedikation können zu Bläschen und Eiterbläschen führen, häufiger noch zu Acne.

Meist größere Blasen. (Höhle einkammerig.)

1. Pemphigus syphiliticus. Zahlreiche trübe und braunrote, meist eitrige Blasen mittlerer Größe, mit Vorliebe an Handtellern und Fußsohlen, hier oft mit ausgedehnter nachfolgender Abschälung der Haut (Abb. 101). Die Basis und die Umgebung der Blasen sind infiltriert. Diese sind dickwandig und mit Eiter gefüllt, stellen also eigentlich Pusteln dar. Sie sind zum Teil kleiner als bei Pemphigus neonatorum. Angeboren, oder in den ersten Wochen auftretend, dann meist nur spärliche Pusteln an Handtellern und Fußsohlen, selten als Rezidiv im 2. Halbjahr. Prognostisch sehr ernst. Daneben andere Zeichen von Syphilis.

2. Pemphigus neonatorum entsteht frühestens einige Tage nach der Geburt, gewöhnlich nach 4—9 Tagen, auch bei älteren Säuglingen. Erbsen- bis fünfmarkstückgroße Blasen auf normaler oder geröteter Haut mit trübem Inhalt, schlaff und rasch platzend. Hauptsächlich am Stamm. Selten, jedenfalls nicht zuerst, an Handtellern und Fußsohlen. Schubweise Entstehung. In den Blasen findet man gewöhnlich Staphylokokken. Die Heilung



Abb. 102. Dermatitis exfoliativa, 3 Wochen alt.

geschieht meist rasch bei ungestörter Gesundheit. In einzelnen Fällen *Übergangsformen zu Dermatitis exfoliativa*. Bei älteren Säuglingen und später findet sich bisweilen daneben *Impetigo contagiosa*.

3. Dermatitis exfoliativa (RITTER) beginnt in den ersten Lebenstagen oder -wochen um den Mund als diffuses erysipelartiges Erythem. Die Epidermis ist gequollen und läßt sich in großen Lamellen abstreifen. Das Corium liegt auf weite Strecken bloß, trocknet ein und zeigt eine braunrote Farbe. In schweren

Fällen wird in 2—3 Tagen der ganze Körper befallen. Das Bild gleicht oft einer ausgedehnten Verbrühung (Abb. 102). Wenn auch bisweilen schlabbe Blasen vorliegen, so besteht das Charakteristische doch in der *Epidermolysis*. In der

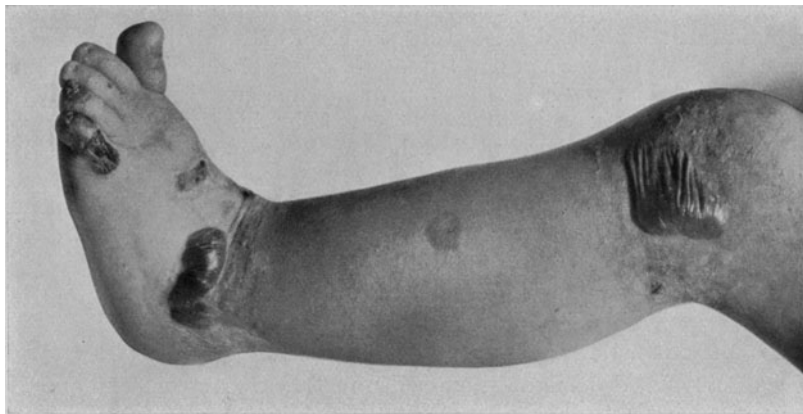


Abb. 103. Epidermolysis bullosa hereditaria. 1½ Jahre.

Nachbarschaft der ergriffenen Hautpartien läßt sich die Epidermis abschieben und aufrollen (NIKOLSKYsches Phänomen) und rasch rötet sich der freigelegte Papillarkörper. An den entblößten Stellen erfolgen Exsudation, Nässen und Krustenbildung, Rhagaden und Einrisse (am Mund und an den Gelenken). Hände und Füße können wie flüssigkeitgefüllte Gummihandschuhe aussehen, wenn sich hier die derbere Epidermis noch im Zusammenhang erhalten hat. Sonst ist oft der ganze Körper wie geschunden. Die Nase ist durch abgestoßene Hautfetzen verstopft. Verwechslung nicht selten mit Erythrodermia desquamativa.

4. *Pemphigus vulgaris chronicus* ist selten. Ab und zu beobachtet man akuten gutartigen Pemphigus unbekannter Ätiologie, wie in Abb. 100. *Pemphigus hereditarius* ist sehr selten, familiär, zeigt sich schon bei der Geburt an Händen und Füßen, dann am Körper. Mechanische Reize ohne Einfluß. Bisweilen Ulcerationen, Zerstörung von Knorpel und Knochen. (Beziehung zu Epidermolysis hereditaria bullosa?)

5. *Epidermolysis bullosa hereditaria*. Eine seltene, auf familiärer Disposition beruhende Eigenschaft der Haut, auf Druck und Stoß mit Blasenbildung zu reagieren (Abb. 103). Hände und Füße sind bevorzugt. Besteht oft schon von der Geburt an als Blasen und Epitheldefekte an den Fingerspitzen, auch im Gaumen durch den Saugakt. Verwechslung in den ersten Tagen mit Dermatitis exfoliativa möglich. Meist erfolgt der Tod in den ersten Monaten an Sepsis. Charakteristisch ist die leichte Abschiebbarkeit der Hornschicht (NIKOLSKY). In schwereren Fällen entstehen Narben (dystrophische Form).



Abb. 104. Impetigo contagiosa. 2 Jahre.

6. **Blasenbildung bei verschiedenen Infektionskrankheiten**, so bei Erysipel, Impetigo, Sepsis, Varicellen, Urticaria, nach Antipyrin usw.

7. **Impetigo contagiosa** (Abb. 104) macht oberflächliche, eitrig-eitrige oder rasch eitrig werdende Blasen, die zu honiggelben Krusten eintrocknen und ohne Narbe abheilen, nicht jucken. Außerordentlich häufig in der ersten Kindheit, besonders um den Mund und im Gesicht, an Kopf und an Händen; leicht übertragbar. Die Gegend zwischen den Schulterblättern bleibt frei. Beim Säugling findet man oft gleichzeitig Efflorescenzen von Pemphigus. An den Mundwinkeln bilden sich die sogenannten *faulen Ecken*. Sehr häufig entsteht Impetigo sekundär bei Trauma. Gewöhnlich scheinen Strepto- oder Staphylokokken die Ursache abzugeben. Ekzematiker sind besonders empfänglich, was die häufige Verwechslung mit impetiginösem Ekzem erklärt, das aber keine primären Blasen macht und juckt, ebenso wie der impetiginisierte Strophulus, der auch der Impetigo contagiosa ähneln kann, aber das Gesicht verschont.

8. Eine gewisse **streptogene Impetigo** macht oft schlaffe, seropurulente Blasen. Bei atrophischen Säuglingen entstehen mitunter gedellte varicellenartige trübeitrige Blasen in der Genitalgegend.

9. Das **Ecthyma**, das wir oben unter den pustulösen Ausschlägen aufgeführt haben, kann auch als große Blasen auf infiltrierte Grunde beginnen, wenn es aus tiefgreifender Impetigo contagiosa hervorgeht.

Das Ekzem

ist eine entzündliche Hautreaktion, die sich auf verschiedenartige Reize einstellt, und eine besondere Anlage des Organismus voraussetzt, die exsudative (lymphatische) Diathese. Es ist eine chronische, juckende, zu Rezidiven neigende Affektion, die in Schüben und oft herdartiger Ausbreitung auftritt. Empfindlichkeit der Haut gegen Terpentin, Arnicatinktur, Formalin usw. ist dabei viermal häufiger als bei Gesunden (BLOCH).

Die Veränderungen der Epidermis und Cutis sind verschiedenartig und können nacheinander oder gleichzeitig sich vorfinden. Bei ganz akuten Schüben, besonders im Gesicht, kann das Ekzem anfänglich durch die starke Hyperämie und das begleitende Ödem einen *erysipelartigen Charakter* annehmen, dessen Natur erst nach einigen Tagen klar wird.

Je nach der vorwiegenden Veränderung der Haut führt die Ekzematisation zu *E. papulosum*, *E. vesiculosum*, *E. madidans*, *E. crustosum* oder *E. squamosum*. Durch eitrig-eitrige Infektion entsteht das *E. impetiginosum* und führt zu Pusteln und Abscessen. Die verschiedenen Ekzemformen finden sich meist nebeneinander oder nacheinander. Pediculosis macht krustöses Kratzekzem im Nacken.

Seborrhoische Hautentzündungen überwiegen in den ersten 2—3 Monaten und erklären die starke *Seborrhoea sicca* des Schädeldaches und die *Erythrodermia desquamativa* in diesem Alter.

Dem *Ekzem des Säuglings* geht gewöhnlich eine Rauigkeit der Wangen voraus (*Milchschorf*).

Bei fetten, überfütterten Säuglingen überwiegt meist die *Beteiligung des Kopfes und des Gesichtes* als *E. madidans* und *crustosum* (Abb. 105). Daneben besteht vielfach Intertrigo des Gesäßes, die sich impetiginisiert. Der Beginn ist oft ein *Eczema seborrhoicum* mit entzündlicher Rötung unter der Seborrhoe des Kopfes¹. Es treten Papeln und schuppige Flecken auf fettig glänzendem

¹ Wesensverschieden ist das *Eczema seborrhoicum Unna*. Dieses kommt erst bei älteren Kindern vor. Es ist parasitärer Natur und macht kreis- oder scheibenförmige hellrote schuppige Efflorescenzen.

Grunde auf. Nässen in den Hautfalten. Die Erythrodermia desquamativa darf man als die schwerste Form ansehen. Scheibenförmige papulosquamöse Stellen können an Lues erinnern. Bei mageren und darmkranken Säuglingen überwiegen die *disseminierten* (universellen) *Formen*, mehr trocken und hartnäckig, die auch ohne exsudative Diathese entstehen können (FINKELSTEIN); sie breiten sich vielfach über die Extremitäten aus. Bei Hinzutreten von Erythema glutaeale (S. 52 u. 75) wird häufig fälschlich Lues angenommen. Bei allgemein squamösem Ekzem können auch die rissigen harten Lamellen, wobei die Fußsohlen ergriffen sind, an Lues erinnern. Die Farbe ist aber heller rot.

Besonders charakteristisch und oft die sonstige Heilung überdauernd ist beim exsudativen Säugling eine Rhagade am oberen oder unteren Ansatz der Ohrmuschel oder eine rauhe Stelle hinter der Ohrmuschel.

Bei älteren Kindern trifft man häufig das unscheinbare *Ekzematoid des Gesichtes* (MORO). Es handelt sich um eine Pityriasis simplex, trocken, schuppig, rundliche, schwach erhabene Herde auf unveränderter Haut, am Kinn, in der Umgebung des Mundes, nicht juckend, nur bei gutem Zusehen sichtbar.

Bei schlechter Pflege kann die Maceration durch Urin, Schweiß und Stuhl zu *Intertrigo simplex* am Gesäß und am Genitale führen, die bei guter Pflege rasch abheilt. Auf dem Boden der exsudativen Diathese dagegen ergreift die **konstitutionelle Intertrigo** häufig auch die Schenkelbeuge, Hals, Ohr usw. und ist viel hartnäckiger. Es zeigen sich größere nässende Flächen, nachdem die ursprünglichen unscheinbaren Papeln rasch mit Verlust der Epidermis maceriert wurden.

Als eine besondere Form des Ekzems, jedenfalls als ihm nahe verwandt, ist die **Neurodermitis** (*neurogenes Ekzem*) zu bezeichnen, die sich durch heftigen Juckreiz auszeichnet, der bisweilen der Lichenifikation vorausgeht. Es handelt sich um (aufgekratzte) lichenartige Knötchen auf brauner, trockener, schuppender, oft rissiger Haut bei Neuropathen. Bevorzugt sind Knie- und Ellbeugen, Nacken, innere Seite der Oberschenkel, auch die Gegend vor den Ohren. Häufige frische Schübe über Jahre hinaus. Charakteristisch ist die symmetrische Anordnung. Früher bestanden häufig verbreitete Ekzeme.

Das **skrofulöse Ekzem** (**Skrofulid**) lokalisiert sich mit Vorliebe an den Übergangsstellen zu der spezifisch veränderten Schleimhaut, in der Umgebung von Auge, Nase, im Gehörgang und hinter dem Ohr. Auf der Wange finden sich flache papulöse Efflorescenzen, ähnlich dem Masernausschlag. So weicht das



Abb. 105. Krustöses, blutig gekratztes Kopfekzem.
1½ Jahre. (Augen frei!).

Skrofulid vom Charakter des einfachen Ekzems ab. Es zeigt seine besondere, nämlich die tuberkulöse Komponente auch in der Reaktion auf Tuberkulin, sodann durch die eigenartige Physiognomie des Trägers (s. Abb. 14, 15).

Das Ekzem geht häufig *Kombinationen ein mit Impetigo contagiosa*, mit *Lichen urticatus* und vor allem mit *Scabies*.

Die *Scabies* wird in den ersten Jahren vielfach verkannt und wegen des begleitenden Ekzemes nur als solches diagnostiziert. Der heftige Juckreiz, die zahlreichen Kratzeffekte, das unbedeutende, aber sehr verbreitete „Ekzem“, die typischen Eiterpusteln lassen auch ohne Milbenfang an *Scabies* denken. Ebenso die Zunahme des Juckreizes in der Bettwärme und ähnliche Affektionen bei anderen Familienmitgliedern. Die Milbengänge (an Handtellern und zwischen



Abb. 106. Scabies der Fußsohlen. 8 Monate.

den Fingern) sind nicht leicht zu finden wegen der vielen Kratzeffekte und den impetiginösen und ekzematösen Veränderungen. Bei den Säuglingen wird mit Vorliebe auch die zarte Haut der Fußsohlen (s. Abb. 106) und Handteller ergriffen in Form von Blasen und Pusteln, ebenso Gesicht und Kopfhaut, auf der ich einmal hirsekorngroße Bläschen fand. Die sekundären urticariellen Quaddeln und das impetiginisierte Ekzem lassen leicht die ursächliche *Scabies* übersehen.

Die *Dysidrosis* ist eine ekzemartige Affektion bei älteren Kindern. Besonders an Händen und Füßen, vor allem an der Innen-

seite der Finger entstehen tiefliegende juckende Bläschen, die eintrocknen und Abschälung der Epidermis nach sich ziehen.

Pigmentanomalien.

Bei *chronischen Ernährungsstörungen*, auch beim HERTERSchen Infantilismus, bei Tuberkulose, nach lange dauernder Arsenbehandlung, entwickelt sich oft eine bräunliche Verfärbung der Haut, am stärksten an den unbedeckten Teilen und in der Linea alba. Auffällige Pigmentierungen sahen wir bei Brüdern mit eigenartiger Anämie (s. S. 274).

Der **Mongolenfleck (Kreuzbeinfleck)** findet sich gar nicht selten bei schwarz-äugigen dunkelhäutigen Neugeborenen der kaukasischen Rasse in der Gegend des Kreuzbeines oder der Nates als ein lichter bläulichschwarzer Fleck unregelmäßiger Form bis zu Handtellergröße. Es sieht aus, wie wenn daselbst die Haut mit grauer Salbe eingerieben und nachher nicht ganz gereinigt worden wäre. Nach 1—2 Jahren verschwindet der Fleck, der ein regelmäßiges Merkmal der mongolischen Rassen darstellt. Die harmlose Anomalie wird oft übersehen. Man nimmt sie besser in zerstreutem Licht wahr als in der Sonne.

Fleckige bräunliche Pigmentierungen bleiben oft längere Zeit auf der Haut bestehen nach fleckigen Erythemen, z. B. nach dem makulopapulösen Syphilid der Säuglinge, nach Masern, Blutungen usw. Bei der Erblues sind die beim Rückgang des makulopapulösen Ausschlages sich entwickelnden Pigment-

flecken (hauptsächlich an den Extremitäten) nicht selten fast schwarz und zeigen anfänglich noch Schuppung. Noch länger dauert die Pigmentierung an der Stelle der Efflorescenzen von Lichen urticatus, nach Impetigo, Ecthyma, nach Ekzem, Scabies. Es ist dabei häufig ein pigmentierter Hof um ein helles Zentrum (Narbe) vorhanden. In ähnlicher Weise verraten sich abgelaufene Varicellen — und mehr noch Variolaefflorescenzen — oft noch lange Zeit.

Artefizielle Pigmentierungen entstehen durch Sonne, Quarzlampe, Jodtinktur-, Senfapplikationen usw.

Die **Vitiligo** besteht in pigmentlosen, oft symmetrischen, nach außen rundlich begrenzten Stellen auf sonst normaler Haut, deren Randpartien manchmal eine Vermehrung des Pigmentes aufweisen. Die Haare der befallenen Stellen sind entfärbt. Entwickelt sich gewöhnlich erst im Schulalter. Hat keinerlei Beziehung zu Lues.

Die *Melanosis lenticularis progressiva* ist äußerst selten. Sie beginnt meist Ende des ersten oder im 2.—3. Jahr nach Erythem als verbreitete kleine schwarze Pigmentflecken, die Neigung zu bösartiger Degeneration zeigen.

Wucherungen.

Papilläre Excrescenzen durch Proliferation des Stratum mucosum bilden die spitzen Kondylome, z. B. am Anus. Die *breiten Kondylome der Haut* (entsprechend den luetischen Papeln) sind nässende rote Wucherungen mit unregelmäßigen Zerklüftungen an der Oberfläche, die sich vorzugsweise um After und Genitalien rasch entwickeln. Sie sind ein wichtiges Zeichen der Lues congenita zur Zeit der Rückfälle (2.—5. Jahr). Die analogen Wucherungen auf den Schleimhäuten (Schleimhautpapeln) bevorzugen Lippen, Mund und Rachen (kontagiös!).

Die *Tuberculosis verrucosa* trifft man nicht ganz selten bei älteren Kindern an Händen, Fingern, am Knie, auch multipel, besonders gerne nach Infektionskrankheiten (Masern usw.). Es sind starke warzenartige Excrescenzen mit rotem Hof.

Geschwüre.

Ganz oberflächliche Geschwüre beteiligen nur die Epidermis (Erosionen) und heilen ohne Narben, z. B. bei Herpes, Impetigo, Ekzem, bei der Mehrzahl der Varicellenefflorescenzen. *Diphtherie der Haut* (z. B. auf Intertrigo hinter den Ohren, Ekzem, Nabeileitung) ist nicht selten und macht croupöse oder nur schmierige Beläge. Sie wird meist erst durch die bakteriologische Untersuchung aufgedeckt. Sicherheit gibt nur der Tierversuch.

Lupus exulcerans, selten, am ehesten im Gesicht, trifft man etwa im Schulalter. Er ist umsäumt von miliaren Lupusknötchen. Im Beginn macht der *Lupus vulgaris* stecknadelkopfgroße gelbbraune Knötchen im Niveau der Haut mit schuppender, krustöser oder ulceröser Oberfläche (*L. disseminatus*). Beim Verdrängen des Blutes mit einem Objektträger wird oft erst das gelbgraue Gewebe des Tuberkels deutlich. Die Herde vereinigen sich auch zu scheibenförmigen lamellosen Infiltraten (*L. exfoliaceus*) oder dehnen sich serpiginös aus, so daß Ähnlichkeit mit serpiginöser Lues bestehen kann.

Tiefe Geschwüre der Haut entstehen oft aus den *luetischen Gummen*. Sie können serpiginös, sklerotisch sein und sich mit austernschalenartigen Eiterkrusten bedecken. Ähnliche Geschwüre trifft man auch im Rachen und an der Zunge.

Bei *Tuberkulösen* gehen oft von Skrofulodermen, Knochenherden und vereiterten Lymphdrüsen oberflächliche Geschwüre aus, die im Grunde gelbliche Knötchen aufweisen und sich girlandenartig polycyclisch vergrößern.

Diphtheroide Erosionen der Schleimhäute entwickeln sich im Munde und in der Vulva nach allen Blaseneruptionen (Herpes, Varicellen, Pemphigus, Aphthen).

Tiefe Geschwüre der Schleimhäute entstehen am ehesten im Munde bei Diphtherie, Scharlach, Angina ulcerosa oder necrotica, am stärksten und raschesten bei der glücklicherweise seltenen *Noma* (Abb. 107, 108).

In neuer Zeit kommt die *vegetative Neurose des Kleinkindes* dabei in Betracht, die auf der Mundschleimhaut und auf der Haut rasch zu tiefen Zerstörungen führen kann.

Hautangrän

entwickelt sich in seltenen Fällen bei kachektischen Kindern, hier gelegentlich nach Varicellen, wo die Efflorescenzen sich zu tiefen Geschwüren umwandeln,



Abb. 107. Beginnende Noma bei gesundem, 4jähr. Knaben, von einem kariösen Zahn ausgehend.



Abb. 108. Noma. 8 Tage später.

die aussehen wie mit dem Locheisen geschlagen. Bei Masern habe ich es einmal erlebt, daß die Haut eines Oberarmes in großem Umfange nekrotisch wurde.

Noma (Abb. 107 und 108) ist nicht leicht zu verkennen.

Ecthyma gangraenosum entsteht bei schwerkranken Kleinkindern aus braunen, blasig werdenden, rot umsäumten Herden, meist an mechanisch gereizten Stellen (Nates, Stamm). Ohne Eiterbildung entstehen rasch tief ausgestanzte Geschwüre. Ursache ist oft Sepsis, besonders durch *Pyocyaneus* (DUDDEN).

Eine *progressive Nekrose der Fascie des Unterhautzellgewebes*, glücklicherweise sehr selten, ist den ersten Lebenswochen eigen. Im Bereiche des Rumpfes, besonders des Rückens, entstehen rotblauschwarze unterminierte Stellen der Haut, die sich rasch ausbreiten. Unter der Haut findet sich dünner sanguinolenter Eiter und nekrotisches Zellgewebe. Die Nekrose ergreift auch die darüber liegende Haut, die sich scharf demarkieren kann gegen die gesunden Stellen. Fast ausnahmslos erfolgt der Tod an Sepsis.

Narben.

Multiple kleine Narben, rundlich und überwiegend am Rumpf, rühren oft von Varicellen her. Seltener finden sie sich dabei im Gesicht, wo sie in Ländern ohne Impfung nach Variola häufig verbleiben. Auch *Impetigo* (*Ecthyma*) kann Narben hinterlassen, hauptsächlich am Gesäß und am Rücken. Ebenso tun dies die multiplen Abscesse der Säuglinge, überhaupt alle pustulösen und

ulcerösen Affektionen. Die umgebende braune Pigmentierung ist oft auffälliger als die Narbe selbst.

Die Narben der ulcerösen und gummösen Lues sind weiß, glatt und besitzen eine periphere Pigmentzone mit rundlicher Umgrenzung. Oft bilden sie aneinander gereihte Scheiben.

Linienförmige Narben der Lippen sind charakteristisch für Lues congenita (Abb. 17).

Nach geschwüriger Tuberkulose entstehen unregelmäßige, wie zerfressen aussehende Narben mit Brücken, Strängen und Zacken. Die Narben der groß-papulösen Tuberkulide sind rund und ähnlich wie bei Variola.

Blutungen der Haut, der Schleimhäute und anderweitige¹.

Auf der Haut handelt es sich um traumatische oder um spontan auftretende Hämorrhagien, die auf Fingerdruck nicht verschwinden. Sie sind in der Regel mehrfach und bilden sich unter der bekannten Farbenskala zurück. Punktförmige Blutungen, meist in der Umgebung einer Talgdrüse (*Petechien*), deuten auf spontanen Ursprung. Flächenhafte, bis handtellergröße Blutungen (*Ecchymosen*) können traumatischen Ursprungs sein.

Die Neigung zu Blutungen wird oft durch ärztliche Eingriffe manifest. Die Perkussion der Patellarsehne, eine Campher- oder Serumeinspritzung kann solche auslösen. Sie zeigen sich auch an der Stelle der PIRQUETSchen Cutanprobe.

Bei Neugeborenen zeigen sich sofort oder bald nach der Geburt Blutungen bei Verletzung durch die Zange, durch Schwingungen, oft auch in der Sklera oder im Augenhintergrunde, wo man solche bei 20 und mehr Prozent der gesunden Neugeborenen vorfindet. Entsteht bei zarten Frühgeborenen durch leichtes Kneifen der Haut eine Blutung, so sterben sie meist in den ersten Tagen (YLPPÖ).

Frühgeborene haben in den ersten Wochen sehr zerreiBliche kleine Blutgefäße. Je kleiner die Frühgeburt, um so größer ist die Neigung zu Blutungen. Unter der Saugglocke genügt bei einem Gewichte unter 1000 g ein negativer Druck von 150 mm Hg, um Blutung zu erreichen, bei 1500—2000 g ein Druck von 310 mm Hg. Bei Kindern über 3 kg sind 520 mm Hg nötig.

Bei älteren Neugeborenen und Säuglingen jeden Alters sind spontan auftretende Blutungen meist die Folge von Sepsis, die um so eher die Ursache abgibt, je jünger das Kind ist. Ursächlich ist hier vor allem die Colisepsis (nach Darmstörungen, alimentärer Intoxikation, bei der sich gleichzeitig, vor- oder nachher, eine Colicystopyelitis einstellt), ferner Sepsis durch Strepto- oder Staphylokokken, die durch die verletzte Haut oder Schleimhaut (Nabelinfektion, Dermatitis exfoliativa, Ekzem, luetische Hautveränderungen, Soor, BEDNARSche Aphthen) eingedrungen sind, sodann durch Pneumokokken bei Bronchitis, Pneumonie oder Empyem, Diphtheriebacillen (Schnupfen!), durch Pyocyaneus, Proteus usw. Die Blutungen sind häufig unbedeutend, nichtsdestoweniger beweisend für Sepsis (s. Abb. 275).

Die echte Meläna beginnt in den ersten 2—3 Tagen, selten später (Magen- und Duodenalgeschwüre). Sie macht Blutbrechen und blutige Stühle, oder nur blutige Stühle. Beginn erst in der 2.—3. Woche, beruht gewöhnlich auf Sepsis oder Lues. Blutende Rhagaden der mütterlichen Warzen können bei Brustkindern Meläna vortäuschen (*Melaena symptomtica*).

Neben Blutungen weisen stets noch andere Zeichen auf Sepsis hin (Fieber, Prostration, Kollaps, Ikterus, Nabelinfektion usw.).

¹ Da die Blutungen oft mehrere Organe oder Systeme gleichzeitig betreffen, empfiehlt es sich hier die Blutungen im allgemeinen zu behandeln.

Die häufige Neigung der **kongenitalen Lues** zu Blutungen beruht wohl immer auf Sepsis.

Blutiges Erbrechen und blutige Stühle sind bei Dekomposition nicht allzu selten als Folge von Duodenalgeschwüren.

Säuglinge zeigen ab und zu ganz kleine Blutungen an den Armen und anderwärts ohne nachweisbare Ursache, besonders aber bei Lues, Diphtherie, Keuchhusten, Rachitis. Feinste Blutungen im Gesicht um die Halbjahreswende im Gefolge akuter Infekte sind manchmal vielleicht der Ausdruck von latentem Barlow (L. F. MEYER), ebenso vielleicht stärkere Hautblutungen bei Atrophikern, die besonders gerne am Bauche auftreten.

Je älter die Kinder werden, um so mannigfaltigere Formen und Ursachen finden sich für die Hautblutungen. Gleichzeitig treten Blutungen in die Schleimhäute, das Unterhautzellgewebe, Muskeln und Nieren usw. auf, so daß es sich empfiehlt, hier das Symptom der Blutungen im allgemeinen und im Zusammenhang zu behandeln. Eine allgemeine befriedigende Einteilung besteht heute noch nicht.

Magenblutungen bei älteren Kindern sind selten, da *Ulcus ventriculi et duodeni* nur ganz ausnahmsweise vor der Pubertät vorkommen. Wichtig sind die größeren Blutungen bei *Pfortaderthrombose* älterer Kinder. Sie sind varicösen Ursprungs. Die vorhandene Milzschwellung geht gewöhnlich bei einer Blutung zurück.

Blutungen durch mechanische Ursachen. Bei **Herzfehlern** entstehen Blutungen durch Stauung, am ehesten an den unteren Extremitäten und bei vorhandenem Ödem. Bei *Thrombose der Vena cava inferior* sah ich Hämorrhagien der Beine auftreten. Bei **Keuchhusten** stellen sich infolge der Anfälle nicht selten Blutungen ein in der *Conjunctiva bulbi* (Abb. 163), in der Haut der Augenlider, aus Nase und Bronchien.

Über den Einfluß systematischer *willkürlicher Kompression* s. S. 56.

Durch Traumen. Bei älteren lebhaften Kindern sind leichte Blutungen in der Haut über den Schienbeinen nichts Krankhaftes. Ebenso punktförmige Blutungen an stark geriebenen oder gezerzten Hautstellen (z. B. im Bereich der Hosenträger an den Schultern). Öfters verraten aber ungewöhnlich viele Blutungen hier oder an anderen Körperstellen, wo die Knochen nahe unter der Haut liegen, besonders aber Blutungen, die schon auf gewöhnliche Berührung oder geringfügiges Anstoßen entstehen, eine krankhafte hämorrhagische Diathese. Blutungen durch schwere Mißhandlung (z. B. unter der Galea) sind nicht immer leicht von spontanen zu unterscheiden. Hier hilft oft die Probe nach RUMPEL-LEEDE zur Diagnose (S. 56).

Die **Flohstiche** erkennt man an einem dunklen Zentrum (hämorrhagischer Einstich) in hellrotem Hof, der zuerst urticariell ist. Bei großer Anzahl ist Verwechslung mit hämorrhagischer Diathese möglich, da häufig der rote Hof verschwunden ist und nur die kleinstecknadelkopfgroße Blutung bleibt. Die gleichmäßige unbedeutende Größe der Blutungen, die Bevorzugung des Rumpfes, die allgemeine Vernachlässigung, sodann die rasche Abheilung im Spital erleichtern die Diagnose. **Mückenstiche** bevorzugen Gesicht und Vorderarme. Sie hinterlassen häufig stecknadelkopfgroße flache, giftig rote Papeln.

Die eigentlichen

hämorrhagischen Diathesen

ergeben folgende Erscheinungen: RUMPEL-LEEDE Symptom (s. S. 56), verlängerte Blutungszeit, die in der Norm am Ohrläppchen nach spätestens 3 Minuten beendet ist, im allgemeinen um so länger dauert, je weniger zahlreich die Blutplättchen sind, die in der Norm 250 000—300 000 betragen.

Nach FRANK kommen bei 30 000—70 000 Plättchen nur Hautblutungen vor, bei 20 000 bis 30 000 große Infusionen, unter 10 000 spontane schwere Purpuraerscheinungen.

Nadelstiche (z. B. von Injektionen) ins subcutane Gewebe zeigen am nächsten Tag einen hämorrhagischen Hof. Man kann etwa folgende Gruppen unterscheiden:

1. Werlhofartige Erkrankungen. Große Blutflecken auf der Haut, oft flächenhaft. Die Hautfollikel bleiben frei. Starke Schleimhautblutungen (Nase, Darm, Uterus usw.). Die Blutungen sind schwer stillbar. Die Blutungszeit ist verlängert. Die Retraktivität des geronnenen Blutes (Untersuchung in der Uhrschale) ist vermindert. Die Gerinnungsfähigkeit ist erhalten. Es besteht ausgesprochene *Thrombopenie*.

Die WERLHOFSche Krankheit im engeren Sinne stellt die *idiopathische Form* dar. (*Essentielle Thrombocytopenie*.) Die Krankheit bevorzugt das Schulalter und den Winter, tritt oft familiär auf. Beginn aus guter Gesundheit heraus,



Abb. 109. Lymphämie mit hämorrhagischem Masernexanthem und Blutungen der Conjunctiva.
5 Jahre.

meist ohne Fieber. Heftige Blutungen erfolgen spontan oder auf kleine Traumen. Das RUMPELSche Symptom ist meist positiv. Öfters Leukopenie. Blutungszeit stark verlängert. Die Blutplättchen können bis auf 50 000—30 000 vermindert sein. Nach großen Blutverlusten zeigen sich regeneratoische Vorgänge. Wochen- bis monatelange Schübe können über Jahre hinaus sich wiederholen. Urticaria, Ödeme, Gelenkschwellungen fehlen, Milz klein. Prognose meist gut im Gegensatz zur *symptomatischen Thrombocytopenie*, die bei schweren septischen Infektionen in allen Altersstufen, so auch bei Scharlach, Diphtherie usw. vorkommen kann, wobei neben den Thrombocyten auch rote und weiße Blutkörperchen weitgehend zerstört werden (Aleukie) und wobei nur eine genaue Blutuntersuchung die richtige Diagnose gibt. An Häufigkeit steht obenan die *lymphatische Leukämie* (Abb. 109, 129, 227), seltener bei älteren Kindern die myelogene Leukämie, ausnahmsweise die JAKSCH-HAYEMSche Anämie. Auch die seltene *aregeneratorische Anämie* (ältere Kinder) kann vorliegen, bei der die Neigung zu Blutungen höchst ausgeprägt ist. Nach den Blutungen stellt sich hier keine Regeneration ein. Der Tod erfolgt nach Monaten. (Über diese Blutkrankheiten vgl. S. 269f).

Im Gegensatz zu den werlhofartigen Erkrankungen, wo die Veränderungen großenteils das Blut betreffen, scheinen bei der folgenden Gruppe die Gefäße selbst mehr in Mitleidenschaft gezogen zu sein, so daß man sie als

2. **Vaskuläre (angiopathische) Purpuraformen** bezeichnet hat. Die Blutungen sind im allgemeinen gering, kleinfleckig, das Blutbild ist normal, bzw. bietet die Veränderungen der vorliegenden Infektion, im anaphylaktischen Shock neutrophile Leukopenie (?). Manche Fälle kann man mit GLANZMANN als *anaphylaktoid* auffassen, entstanden aus einer Sensibilisierung des Organismus durch Eiweißkörper, ähnlich wie die Serumkrankheit, unter Allgemeinstörungen Leukocytose. Hierher gehören die meisten Fälle von *Purpura simplex*, *Purpura rheumatica*. Die Hautblutungen sind klein, erfolgen oft symmetrisch, besonders an den Unterschenkeln. Nadelstiche hinterlassen einen hämorrhagischen Hof. Die Neigung zu Ödemen, zu Erythemen, Urticaria, Gelenkerscheinungen, auch zu Albuminurie und Nephritis kann wohl mit einer Gefäßläsion zusammenhängen. Die Blutplättchen sind gewöhnlich an Zahl normal, selbst vermehrt; Rumpelleede ist positiv. Der Beginn ist in der Regel akut mit Fieber. Die Heilung erfolgt meist erst nach Monaten und wiederholten Schüben. Die Krankheit tritt scheinbar idiopathisch auf oder nach Infektionskrankheiten, so nach Masern, Angina, im 2. Teil von Scharlach, hier manchmal als *Purpura fulminans*, die auch bei Variola sich einstellen kann. Andere Fälle zeigen sich im Verlauf von Tuberkulose, Diphtherie, Sepsis (Abb. 110), relativ oft bei Genickstarre. Hier kann man auch einreihen die *Purpura abdominalis* (HENOCH) beim älteren Kinde, die mit Haut- und Darmblutungen und Darmspasmen (Koliken) verläuft, anfänglich mit Ruhr verwechselt werden kann, jahrelang dauern kann und sich nicht selten mit den verschiedenen Erscheinungen der Purpura (Erythem, Gelenkschwellungen usw.) verbindet. Sekundär führt diese Form leicht zu Darminvagination, mit der sie auch sonst Ähnlichkeit bietet (s. S. 215).

3. Die *eigentliche Hämophilie*, die nur das männliche Geschlecht beteiligt, aber durch die Frauen vererbt wird. Die Blutplättchen sind normal oder vermehrt; die Gerinnungszeit ist meist verlängert, die Blutungszeit normal oder verkürzt. Wichtig ist die mangelnde Haftbarkeit des Thrombus. Schon bei der Geburt können starke Nabelblutungen erfolgen. Gelenkergüsse können später zu Verwechslungen mit Arthritis und Tumor albus Anlaß geben. Die geringsten Traumen können schon lebensbedrohliche Blutungen erzeugen.

So habe ich einen 8jährigen Knaben aus der berühmten Bluterfamilie Mampel (Kirchheim bei Heidelberg) einmal beinahe verloren an einer Blutung, die sich beim spontanen Ausfallen eines Milchzahnes einstellte.

Das Krankheitsbild ist bisweilen ganz werlhofartig. Diagnostisch für sehr wichtig halte ich die Prominenz der Hautblutungen, die ich in keinem Falle von Hämophilie vermißte. Das Endothelsymptom ist meist negativ. Viel Ähnlichkeit bietet die *hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie* (GLANZMANN), die familiär und durch Generationen hindurch vorkommt, aber auch Mädchen beteiligt und die ersten 2—3 Jahre verschont, häufig erst im Schulalter beginnt. Die Blutungen erfolgen ebenfalls schon auf geringe Traumen, sind aber selten so schlimm wie bei Hämophilie und verschonen fast stets die Gelenke. Blutungszeit und Gerinnungszeit sind meist normal. Die Retraktibilität ist unvollständig. Die Thrombocyten sind an Zahl normal oder mäßig vermindert (200 000—70 000). Die Fälle werden meist als leichte Hämophilie aufgefaßt.

4. Die Barlow-Skorbutgruppe.

Auf einem Nährschaden beruht der **Skorbut**, der im jüngsten Kindesalter wegen den besonderen Wachstumsverhältnissen veränderte Erscheinungen macht und hier **BARLOWsche Krankheit** genannt wird. Zum Zustandekommen braucht es noch eine individuelle Anlage, so daß z. B. von zwei gleich ernährten Zwillingen nur einer erkranken kann. Die *BARLOWsche Krankheit* ist heutzutage selten. Ihre Kenntnis ist aber wichtig, da es kaum noch eine innere Krankheit gibt, wo die Therapie einen solch wunderbaren Erfolg hat wie hier. Befallen werden

künstlich ernährte Kinder in einem Alter von $\frac{1}{2}$ —4 Jahren, jedenfalls nicht vor dem 6. Monat, die monatelang ausschließlich gleichförmig ernährt wurden mit sterilisierter Milch, Nährpräparaten oder Dörrgemüsen. Das Leiden entwickelt sich schleichend, in der Mehrzahl der Fälle im 3.—5. Quartal. Die Kinder werden blaß, unlustig und schlafen schlecht, werden dysergisch und dystrophisch, anämisch, hyperästhetisch; der Widerstand gegen Infektionen verringert sich. Auffällig ist der Widerwille gegen Nahrung, vor allem gegen gekochte Milch. Im Vorstadium besteht oft Gewichtsstillstand. Die Berührung wird mehr und mehr unangenehm empfunden, besonders diejenige der Beine, die ängstlich in Ruhe gehalten werden. Nach und nach wird *die Empfindlichkeit* so groß, daß jede Umlagerung, ja schon die Annäherung der Mutter mit Geschrei beantwortet wird. Die Temperatur ist manchmal beträchtlich erhöht. Der Arzt findet eine *schmerzhafte Verdickung der langen Röhrenknochen*, am ehesten der Oberschenkel und Unterschenkel in der Nähe des Knies. Die Haut wird gespannt und glänzend. Die Gelenke bleiben frei. Selten nur werden die Arme ergriffen. Es bildet sich fibröses Gerüstmark mit Verdünnung der Rinde (Brüchigkeit). In schweren Fällen schimmern Blutextravasate durch die Haut. Charakteristisch ist *die hämorrhagische Diathese*, die sich gleichzeitig mit den Knochenveränderungen entwickelt. In leichteren Fällen findet man nur punktförmige Blutungen im Gesichte und am Hals. Meist zeigen sich *Blutungen des Zahnfleisches*, sofern schon Zähne vorhanden oder im Durchbruch begriffen sind, seltener sind Blutungen in den Augenlidern oder solche, die zu Exophthalmus führen, oder in der Haut. Punktförmige Blutungen am harten Gaumen können schon sehr früh auftreten. *Der Urin* wird manchmal durch Blutbeimengung rötlich gefärbt.

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeit, wenn die Krankheit vorgeschritten ist. Die Anämie und die zunehmenden Schmerzen und Anschwellungen an *beiden* Ober- und Unterschenkeln, seltener an anderen Röhrenknochen, sind deutliche Hinweise. *Rachitis* ist oft dabei, führt aber nicht zu Blutungen und nicht zu schmerzhaften Anschwellungen der Vorzugsstellen. Bei Barlow ist öfters das Brustbein als Ganzes zurückgesunken bis zu den rosenkranzartigen Knorpel-Knochengrenzen, die aber kantig sind im Gegensatz zum kugeligen und schmerzlosen Rosenkranz bei Rachitis. Die Atmung ist beschleunigt und oberflächlich. Bei Fieber wird gerne Osteomyelitis angenommen. Dagegen spricht die Doppelseitigkeit der Erkrankung, ebenso spricht sie gegen Sarkom oder Knochentuberkulose. Wegen der heftigen Schmerzen denkt man gelegentlich an Neuritis oder Poliomyelitis, auch etwa an Gelenkerkrankung oder PARROTSche Lähmung. In Zweifelsfällen hilft der wunderbare Erfolg der BARLOW-Therapie zur Diagnose (frische Milch, rohes Obst und seine Säfte, Gemüse). Die Neigung zu schleimigen Stühlen lenkt in protahierten leichteren Fällen die Aufmerksamkeit nach falscher Richtung.

Das Röntgenbild sichert die Diagnose (s. S. 118). Häufig sind heutzutage nur noch *ganz leichte abortive Formen*, die Anämie, Unruhe und kleine Zahnfleischblutungen verursachen, wo im Urin sich mikroskopisch zahlreiche Erythrocyten nachweisen lassen. Das typische Röntgenbild kann schon in leichten Fällen vorhanden sein.

Verschiedenartige, oben noch nicht erwähnte *Anämien, Erkrankungen des reticuloendothelialen Systems* (Splénomegalien, Cirrhosen), *Knochenmarksleiden, Kachexien* zeigen Neigungen zu Blutungen der Haut und der Schleimhäute.

Die hämorrhagischen Diathesen im Kindesalter spielen eine so wichtige Rolle im Verlauf *gewisser Infektionskrankheiten*, daß hier einiges besonders angeführt sein möge.

Bei **Varicellen kachektischer Individuen**, bei **Variola und Masern** werden die spezifischen Efflorescenzen bei schwerem, septischem Verlauf oft hämorrhagisch, auch der Rash bei Variola (s. S. 57). Die Purpura variolosa führt meist zum Tode vor dem Exanthemausbruch (s. S. 80). In anderen Fällen äußert sich die hämorrhagische Diathese zuerst im Auftreten kleiner Blutungen an



Abb. 110. Sepsis mit Hautblutungen und Gelenkschwellungen. 10jähr. Knabe.

der Stelle von medikamentösen Injektionen. Bei Masern können die Efflorescenzen auch bei ganz gutartigem Verlauf hämorrhagischen Charakter aufweisen. Ich sah solche bei drei Geschwistern, wo man eine familiäre Anlage annehmen mußte. Sie hinterlassen stärkere Pigmentierung. Bei *Flecktyphus* sind die Roseolen zum Teil hämorrhagisch, woher ja der Name Petechialtyphus rührt.

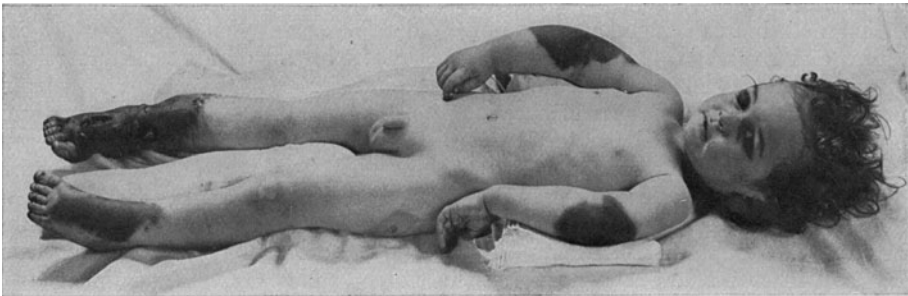


Abb. 111. Septische Blutungen (Purpura fulminans) nach Angina. 3 Jahre alt.

Bei **Diphtherie** erfolgen die Hämorrhagien am meisten in die erkrankten Schleimhäute und Beläge. Es ist dies stets ein prognostisch übles Zeichen. Besonders oft führt die Nasendiphtherie der Säuglinge zu Blutungen.

Bei **Scharlach** finden sich auch bei gutem Verlauf häufig kleinste zahlreiche Blutungen da, wo die Haut gezerrt wird oder Falten macht (Bauch, Ellbeuge), selbst an geschützten Stellen (Achselhöhle, Leistenbeugen). Das RUMPEL-LEEDESCHE Symptom ist meist positiv.

Bei **Genickstarre** erscheinen knötchenförmige oder fleckige Purpuraefflorescenzen, bisweilen deutlich als embolisch zu erkennen mit gelber zentraler Verfärbung. Da, wo die septischen Erscheinungen vor den meningitischen hervortreten, sind die Blutungen oft sehr schwer.

Die schlimmste Form der Variola ist die **Purpura variolosa**. Beginn mit schweren Hirnsymptomen, Blutungen aus Mund, Nase, Uterus, Darm usw., diphtheroïder Angina. Das Prodromalexanthem wird an den Extremitäten rasch hämorrhagisch, der Rumpf zeigt größere Blutungen. Kein Pocken-ausschlag. Tod nach wenigen Tagen.

Eine eigenartige Form von Sepsis ist die **Purpura fulminans**. Sie führt zu symmetrischen ausgedehnten Blutungen in die Haut der Extremitäten und rasch zum Tode (Abb. 111), unter Verschonung der Schleimhäute. Besonders nach Infektionskrankheiten, am ehesten in der 2.—4. Woche von Scharlach. Gewöhnlich findet man Streptokokken.

Miliar- und Lungentuberkulose sind mitunter von zerstreuten Hautblutungen begleitet, die sich am ehesten am Abdomen einstellen. In seltenen Fällen erscheinen bei Miliartuberkulose stechnadelkopf- bis hirsekorngroße flache livide Blutungen auf der Haut des Stammes und der Extremitäten. Es sind dies kleine Tuberkulide (LEINER und SPIELER), die mit Flohstichen verwechselt werden können.

Beim **HERTERSchen Infantilismus** erscheinen öfters schwere, sogar tödliche Blutungen der Haut und der Schleimhäute.

Den Infektionskrankheiten gegenüber spielen *exogene und endogene Gifte* eine kleine Rolle: Phosphor, Arsen, Chinin, Antipyrin, Benzol, Quecksilber, Salicyl usw., artfremdes Serum, schwerer Ikterus und Leberatrophie. Purpura, die bei gesunden Säuglingen mit Cyanose heftig einsetzt, kann vielleicht auf *Nebennierenblutung* (bösaertiger Infekt?) beruhen.

An dieser Stelle seien noch erwähnt die *Gefäßnävi der Haut*, obschon sie nicht leicht mit Blutungen verwechselt werden können. Sie sind dauernd und oft prominent, auf Druck vorübergehend abblassend.

Oft übersehen sind die **blassen Feuermäler der jüngeren Kinder** (Abb. 3). Es sind teleangiektatische Rötungen, die sich keilförmig von der Nasenwurzel gegen die Haargrenze verbreitern, sich häufig auch auf den Augenlidern und am meisten in der unteren Occipitalgegend finden an der Grenze des Haarwuchses. Sie sind bei der Geburt schon vorhanden und verschwinden gewöhnlich im Laufe der Jahre. Sie erklären sich aus der verzögerten Rückbildung der fetalen Vascularisation (BOSSARD).

Haare und Nägel.

Physiologisches. Bei Frühgeborenen trägt meist der ganze Körper noch feinste Wollhärchen (Lanugo). Bei reifen Neugeborenen finden sie sich gewöhnlich nur an Schultern und Rücken in stärkerem Maße. Persistierende Lanugo soll ein Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit sein und Disposition zu Tuberkulose verraten (PAULSEN). *Das Haupthaar der Neugeborenen* ist oft kräftig entwickelt und dunkel. Nach 4—8 Wochen pflegen die Haare größtenteils auszufallen (s. Abb. 112), um später langsam ersetzt zu werden, häufig durch solche von hellerer Farbe. Viele Kinder kommen fast kahlköpfig zur Welt, ohne daß ihr Haarwuchs später schwächer würde als bei anderen.

Eine sehr starke Behaarung an Kopf, Rücken und Extremitäten findet sich oft familiär (Mutter Schnurrbart) oder ist durch Rasseneinflüsse begünstigt. Sodann besonders bei Tuberkulösen (Abb. 114); an der Stirne, wie mir scheint, auch ungewöhnlich häufig bei Pylorusstenose. Starke Behaarung am Rücken und an den Streckseiten der Extremitäten trifft man oft bei schweren Ernährungsstörungen und Kachexie älterer Kinder, daneben recht häufig eine starke

Pigmentierung der Haut. Schöne lange und dunkle Wimpern sind eine Eigentümlichkeit tuberkulöser Individuen.

Die Spina bifida occulta verrät sich öfters durch ein Haarfeld der Sakrolumbalgegend.

FREUND beschrieb den kammartigen *Haarschopf* auf dem Scheitel von



Abb. 112. Physiologischer Haarausfall. 9 Wochen alt. Die Haare lösten sich fast in einem Tag beim Waschen des Kopfes.



Abb. 113. Alopecie des Vorderkopfes bei Lues. 4 Monate. Brauen und Cilien fehlen.

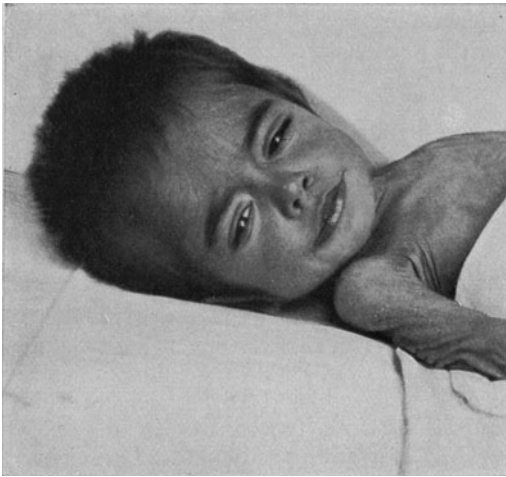


Abb. 114. Übermäßige Behaarung der Stirne bei Tuberkulose, 2 Jahre. Starke Augenbrauen.

Säuglingen als Vorboten exsudativer Diathese. FINKELSTEIN erblickt in ihm eher ein Zeichen der Neuropathie (s. Abb. 115).

Eine allgemeine *Alopecie* des Kopfes infolge von Bildungsdefekt kann angeboren sein. Ich sah sie bis jetzt nur einmal.

Teilweiser Haarverlust entsteht häufig am Hinterhaupt der Säuglinge durch Reiben und Wetzen des Schädels auf der Unterlage. Er wird durch *Rachitis* begünstigt. Bei *kongenitaler Lues* verliert mehr der vordere Teil des Schädels seine Behaarung, doch tritt dies nur bei einem Teil der Fälle ein (s. Abb. 113). Starke *Seborrhöe* des Kopfes kann einen bedeutenden Haarverlust verursachen.

Schwere akute Infektionskrankheiten führen weniger leicht zu Haarausfall als bei Erwachsenen. Bei der Akrodynie sieht man bisweilen ganz kahle Stellen auf dem Kopfe, sei es daß die Kinder die Haare spontan verloren, häufiger noch sie ausgerauft haben.

Trockene, spröde und spärliche Haare finden sich bei Kretinen und vor allem bei Myxidioten. Bei *Athyreosis* kann die Lanugo jahrelang beharren (Abb. 19).

Von wichtigen *Haarkrankheiten* seien hier hervorgehoben:

1. Die Alopecia areata. Sie bewirkt raschen Haarausfall am Schädel in scharf begrenzten, sich vergrößernden rundlichen Scheiben. Die Haut ist anfänglich leicht gerötet, siebartig, später weiß und ganz glatt.

2. Der Favus, der durch die schwefelgelben schüsselförmigen Schildchen um die Haarfollikel am Kopf gekennzeichnet ist und durch Mäusegeruch. Im Zentrum des Schildchens sitzt ein Haar. Er hinterläßt Narben und kann bleibende Kahlheit verursachen. Nur selten ist der unbehaarte Körper beteiligt.

3. Die Mikrosporien. Die häufigste Form, durch M. Audouini verursacht, tritt auf dem behaarten Kopf ohne entzündliche Erscheinungen auf. Sie macht zahlreiche scheibenartige große graugelbe Herde, die wie mit Asche bestäubt aussehen. Die Haare darin sind matt und brechen bei Zug. Die kurzen Haarstümpfe sind mit Pilzsporen besetzt, die eine graue Scheide bilden. Auf der glatten Haut in der Nähe des Kopfes finden sich flache entzündliche Ringe, ähnlich wie bei Trichophytie. Die Krankheit tritt in Epidemien auf und ist sehr ansteckend. Sie erlischt von selbst zur Zeit der Pubertät.

4. Trichophytien. Die *nicht entzündliche Form* wird leicht von Mensch zu Mensch übertragen und ist nach der Pubertät selten. Der Kopf weist zahlreiche kleine schuppene Herde auf mit gekrümmten grauen und schwarzen Haaren, deren Stümpfe mit Sporen erfüllt sind. Die *entzündliche Form* wird vom Tier übertragen, meist vom Rinde. Der behaarte Kopf zeigt eitrig-follikulitiden, oft zu großen Knoten vereinigt (*Kerion Celsi*). Am übrigen Körper finden sich scheibenförmige schuppene Herde, die an der Peripherie mit Knötchen und Bläschen fortschreiten, im Zentrum abheilen. Bei stark entzündeten Formen von Trichophytie kann es zu Fieber und Abmagerung, zu Drüsen- und Gelenkschwellungen kommen, durch hämatogene Aussaat oder durch Toxinwirkung selbst zu lichenartigen Hautveränderungen, ähnlich dem Lichen scrophulosorum, zu subcutanen Knoten ähnlich dem Erythema nodosum, seltener zu ausgebreitetem scarlatiniformem Exanthem.

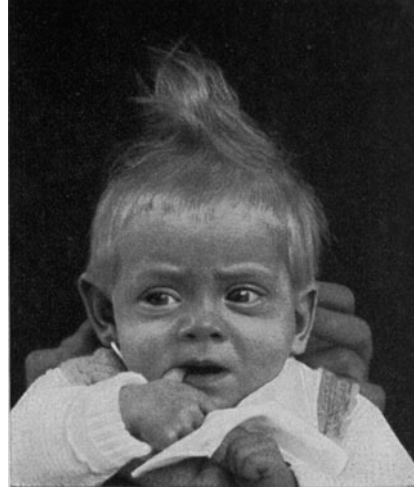


Abb. 115. Haarschopf beim exsudativ-neuropathischen Kinde. 10 Monate. Nach Niederbürsten stellen sich die Haare immer wieder auf.

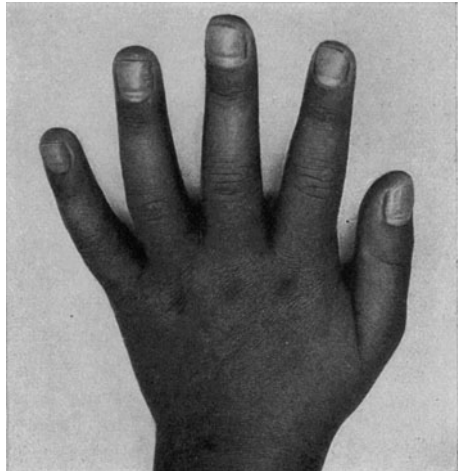


Abb. 116. Nagelfurche bei Scharlach. 10 Jahre alt. Beginn vor 2 Monaten. (Furche im 1. Drittel des freien Nagels angelangt.)

Nägel. Physiologisch erfährt die Nagelsubstanz zur Zeit der Geburt eine Wachstumsstörung: Etwa mit fünf Wochen erscheint am Grunde des freien Nagels eine Querfurche, die mit zwei Monaten die Mitte des Nagels, mit vier Monaten den freien Rand erreicht hat. Bei vielen akuten Krankheiten älterer Kinder zeigen sich ähnliche Störungen im Wachstum der Nägel, zum Teil als Furche, zum Teil als Wall, die mit 5—6 Wochen am Grunde sichtbar werden

und nach fünf Monaten den freien Rand erreichen. Bei Scharlach sind diese Erscheinungen besonders deutlich (s. Abb. 116), die gut als Zeitbestimmung, bei den Säuglingen als Altersbestimmung zu benutzen sind.

Bei chronischen Erkrankungen der Bronchien (Bronchiektasien), der Lunge, der Pleura und des Herzens erleiden die Nägel oft eine Krümmung nach der Volarseite hin (Uhrglasform). Später entstehen die *Trommelschlägelfinger*.

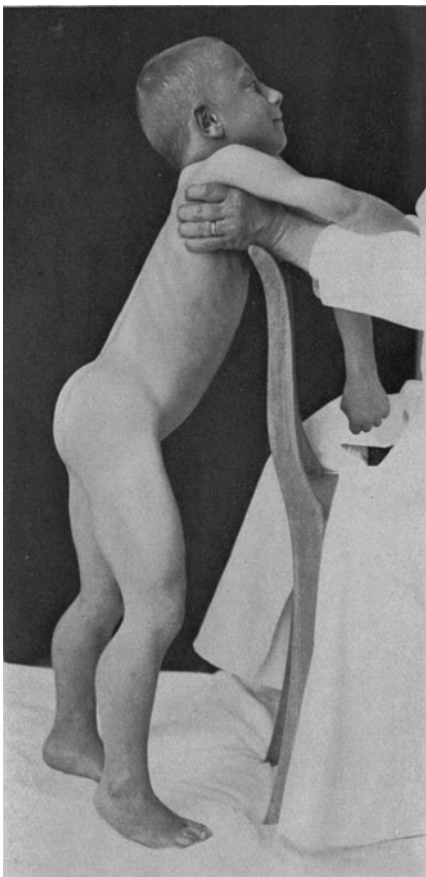


Abb. 117. Dystrophia muscul. progressiva. 11 Jahre. Pseudohypertrophie von Waden, Glutäen, Quadrizipites. Starke Atrophie der Rückenmuskeln und des Schultergürtels (lose Schultern).

dings erschwert. Die Masse der Muskulatur bei Säuglingen prüft man unter anderem am besten durch Umtasten der Adductorengruppe am Oberschenkel.

Eine schwache Entwicklung trifft man besonders bei sehr fetten und rachitischen Kindern, sodann infolge von Abmagerung und Schwund bei chronischen Ernährungsstörungen (Atrophie, Abb. 29, 235).

Atrophie der Muskeln findet sich bei allen Lähmungen, naturgemäß am stärksten bei peripheren und schlaffen Lähmungen, so bei Poliomyelitis, hier oft auch die Knochen und die Haut beteiligend. Die cerebralen (spastischen) Lähmungen machen weniger hochgradige Atrophie. Gelenk- und Knochenaffektionen (Tuberkulose, Rachitis, Rheuma) führen lokal zu starkem Muskel-

Das Fettpolster

wurde bereits bei der Beurteilung des Ernährungszustandes berücksichtigt (S. 19 f.). Hier sei nur noch erwähnt, daß ein ansehnliches Fettpolster (mit gutem Turgor!) dem Säuglingsalter physiologisch ist (Abb. 28), daß aber ein sehr reichliches Fettpolster (Abb. 35, 36) den Eltern mit Unrecht erstrebenswert erscheint, und daß jenseits des zweiten Jahres normal entwickelte Individuen auch vom Arzt nicht selten als zu mager eingeschätzt werden.

Muskulatur.

Die Entwicklung (Masse) der Muskulatur ist individuell oft auffällig verschieden. Es zeigt sich dies am besten beim Säugling, der noch nicht gehen kann. Die Beurteilung wird durch das starke Fettpolster jüngerer Kinder aller-

schwund. Dieser ist schon früh bei Coxitis tub. deutlich (Umfang des betreffenden Oberschenkels vermindert). Von speziellen Leiden, die zu starker Muskelatrophie führen, seien hier noch erwähnt die Myatonia congenita Oppenheim und die progressive frühinfantile familiäre Muskelatrophie, bei älteren Kindern die sogenannte neurale Muskelatrophie.

Eine starke Entwicklung der Muskulatur trifft man oft bei fettarmen Individuen.

Hypertrophie der Muskeln stellt sich ein in Begleitung cerebraler angeborener oder erworbener Muskelstarre, meist mit Idiotie verbunden (Abb. 118, 119). Sie ist besonders ausgesprochen am Deltoides. Sodann bei älteren Kindern als Symptom der hier häufigsten Form der progressiven Muskeldystrophie, der Pseudohypertrophie (Abb. 117).

Der Tonus der Muskulatur schwankt stark. Man prüft ihn am besten am Widerstande gegen passive Bewegungen in einem Zeitpunkt, in der die Muskeln nicht aktiv gespannt sind, durch Beugen und Strecken der Beine in der Ruhe,



Abb. 118. Muskelhypertonie und -hypertrophie bei angeborenem Cerebralleiden. 7 Monate, 2,7 Kilo.

wobei normal ein leichter Widerstand sich geltend macht. Eine brauchbare Prüfung im Säuglingsalter ist auch die Hängelage (Abb. 119, 120,) sofern dabei aktive Bewegungen ausgeschlossen werden.

Ein vermehrter Tonus der Muskulatur (Hypertonie) ist physiologisch bei Neugeborenen. Es überwiegt die Rigidität der Beuger. Hypertonie stellt sich überhaupt am leichtesten ein in den ersten 3—4 Monaten, am meisten in den Beugern der Beine, aber auch verbreitet. Die Sehnenreflexe sind oft gesteigert, am ehesten bei Neuropathen. Auch Frühgeborene sind bevorzugt. Häufig sind die Nackenmuskeln beteiligt, so daß der Kopf nach hinten gezogen wird, wodurch eine Meningitis oder eine LITTLEsche Starre vorgetäuscht werden kann. Erhöhung des plastischen Tonus und der passiven Dehnungswiderstände sind oft Pallidumsymptome. Viele *Hirnaffektionen*, mit und ohne Idiotie, verlaufen mit verbreiteter Hypertonie der Muskeln, die andauernd ist, oder sich bei passiven Bewegungen einstellt (vgl. S. 312).

Von akuten Ursachen sind zu nennen: außer dem seltenen Tetanus neonatorum **Hautkrankheiten der verschiedensten Art**, Lues congenita, Sepsis. Eine Hypertonie kann vorgetäuscht werden durch Sclerema adiposum. Von chronischen Ursachen wichtig ist noch **der Mehlährschaden**, zuweilen auch andere *Ernährungsstörungen*.

Man kann die *muskulären Hypertonien* abtrennen von den *Dauerspasmusen* bei Tetanie und bei Gehirnleiden. Letztere bilden eine der häufigsten Ursachen (Hydrocephalus chronicus, Hirnsklerose, Little, Mikrocephalie, Idiotie.) Doch ist die Trennung in den ersten Monaten oft erst nach längerer Beobachtung möglich. Die *Spina bifida* bewirkt vielfach Kontrakturstellung der Beine mit rechtwinkliger Beugung im Hüftgelenk. Die Hypertonie als Folge der **Tetanie** gibt sich zu erkennen durch die gesteigerte elektrische Erregbarkeit und durch

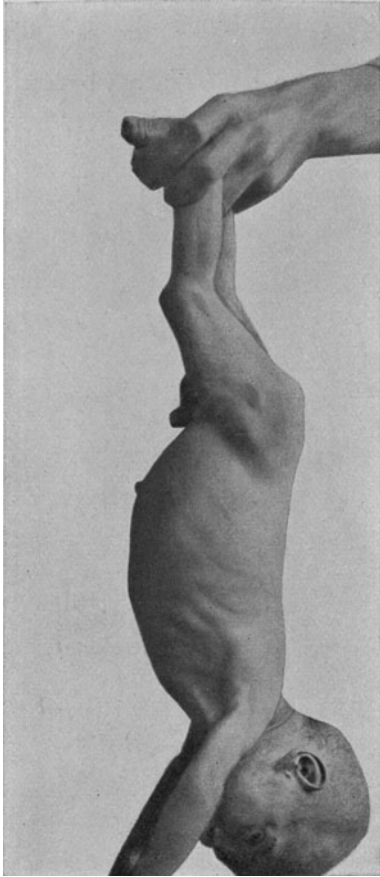


Abb. 119. Mäßige Hypertonie bei cerebraler Affektion, zugleich Muskelhypertrophie. 3 Monate.

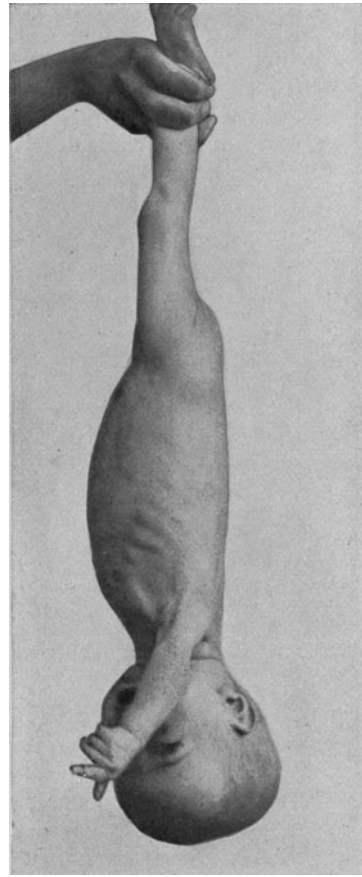


Abb. 120. Hypotonie bei Rachitis. 1 Jahr.

manifeste Krämpfe, Starre der Respirationsmuskeln und durch die typischen Carpopedalspasmen. Die Starre bei Tetanie wird durch eine Magnesiuminjektion¹ rasch vorübergehend zum Verschwinden gebracht, nicht dagegen eine Hypertonie cerebralen Ursprunges. In einigen Fällen hat mir diese Prüfung differentialdiagnostisch Gutes geleistet. Wichtig auch ist die Prüfung des Umfangs (Maße) der Muskeln, die bei cerebralem Ursprung der Hypertonie oft hypertrophisch sind. Die Hypertonie der Bauchmuskeln fehlt oft da, wo eine Ernährungsstörung

¹ Pro Kilo Körpergewicht etwa 0,3 g Magnes. sulf. cryst. subcutan in 20%iger wässriger Lösung.

die Ursache einer solchen für die sonstige Muskulatur bildet. In einzelnen Fällen läßt bei jüngeren Säuglingen erst eine längere Beobachtung ein Urteil zu, wenn die Intelligenz noch nicht prüfbar ist. So fand ich gelegentlich schon eine gewaltige Starre der ganzen Muskulatur ohne jede nachweisbare Ursache, auch ohne Ernährungsstörung, die nach Wochen wieder vollständig verschwand

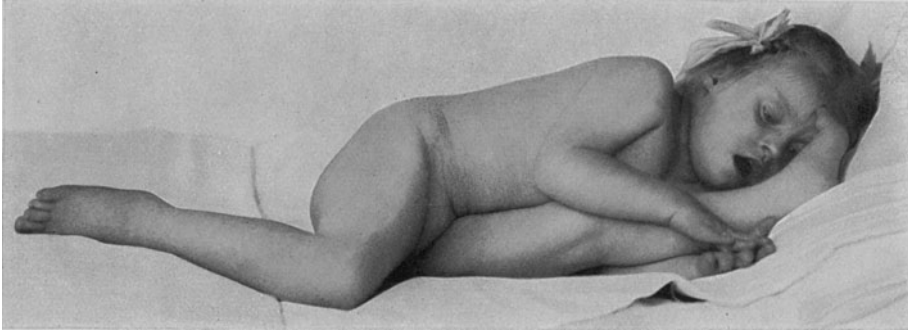


Abb. 121. Mongoloide Hypotonie. 4 Jahre alt.

(s. Abb. 257). Bei der *diffusen Hirnsklerose* geht die Idiotie mit zunehmender Muskelstarre und Krämpfen einher.

Auffällig und weit in die Heilung hineindauernd ist die brettharte Spannung der Bauchdecken bei *Tetanus*.

Verminderter Tonus (Hypo- und Atonie). Er findet sich bei allgemeinen Schwächezuständen, so bei hochgradigen Ernährungsstörungen und bei der

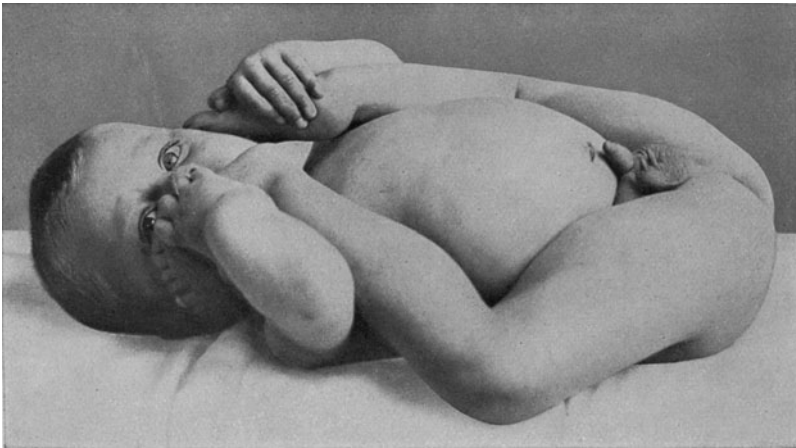


Abb. 122. Starke Hypotonie bei rachitischem Zwergwuchs. 5 Jahre. Infraktion des rechten Radius.

vegetativen Neurose des Kleinkindes. Bei Rachitis (Abb. 120, 122) können ganz lähmungsartige Zustände entstehen, wie sie bei den peripheren Lähmungen (Polio-myelitis, Diphtherie, OPPENHEIM [Abb. 123], auch bei WERDNIG-HOFFMANN) sich finden, ferner bei Akrodynie. Auffällig ist der verminderte Tonus bei der **Chorea minor** (lose Schultern!), der bis zu einem lähmungsartigen Zustande führen kann (Chorea paralytica) und bei der **mongoloiden Idiotie** (Abb. 121).

Bei der *atonisch-astatischen Form der cerebralen Kinderlähmung* besteht generalisierte Atonie, Unfähigkeit zu statischen Muskelleistungen, obschon die einzelnen Muskeln innerviert werden können, daneben oft Ataxie. *Cerebellare Erkrankungen* bewirken Hypotonien bei starken oder abgeschwächten Reflexen, die bei spinalen Hypotonien immer fehlen.



Abb. 123. Myotonia congenita (OPPENHEIM). 3 Monate.

Der **Tonus der Bauchmuskulatur** verdient große Beachtung. Dieser ist bei gesunden Kindern fest und bietet dem eindruckenden Finger deutlichen Widerstand. Vermindert wird dieser Tonus bei *Rachitis* und dann bei *chronischen Ernährungsstörungen*, wobei die Gasansammlung in den Därmen gleichzeitig Meteorismus bewirkt. Die passive Dehnung der atonischen Bauchmuskeln bei Meteorismus ist leicht von der aktiven Spannung zu unterscheiden.



Abb. 124. Atonie der Bauchdecken bei hochgradiger Dekomposition. 2 Tage vor dem Tode.

Auffällig ausgesprochen ist die Atonie der Bauchmuskeln beim *HERTERSchen Infantilismus*, bei dem sie die klinische Heilung monatelang überdauert.

Die kräftigen Bauchmuskeln gesunder Kinder lassen bei frischer Peritonitis (Periappendicitis) oft tagelang keine Auftreibung zustande kommen, so daß die Gefahr des Zustandes darum etwa verkannt wird.

Chronische Ernährungsstörungen führen entsprechend ihrer Schwere zu mehr und mehr zunehmender Atonie der Bauchmuskeln. Das Durchscheinen

der Darmumrisse durch die dünnen Bauchdecken, die bei der Betastung jeden Widerstand vermissen lassen, ist ein prognostisch sehr wichtiges und übles Symptom. Diese Fälle sind meist verloren (Abb. 124).

Die **Darminvagination** ist häufig von einer Hypotonie der Bauchdecken begleitet, auch die *Pylorusstenose*, so daß die Steifung von Darm und Magen gut sichtbar wird.

Der **Kahnbauch** bei tuberkulöser Meningitis ist manchmal die Folge der Anspannung der Bauchmuskeln, häufiger aber noch eine Folge von Inanition durch ungenügende Nahrungsaufnahme.

Periphere Lymphdrüsen.

Die Untersuchung gestaltet sich leicht. Bei mageren Kindern genügt zum Teil schon die Inspektion. Einzig die Untersuchung der für Lues wichtigen Cubital- und Bizipitaldrüsen erfordert einige Übung und Sorgfalt und erfolgt am besten bei rechtwinklig gebeugtem



Abb. 125. Untersuchung auf Cubitaldrüsen.

Vorderarm (Abb. 125), durch sorgfältiges Abtasten des Sulcus bicipitalis oberhalb des Condylus internus humeri *bis zur Mitte des Oberarmes und darüber*. Der tastende Finger muß dabei in der Längsrichtung der Bicepsfurche verschoben werden.

Normalerweise findet man bei fettarmer Haut einzelne hirsekorngroße und weiche Drüsen, besonders cervicale und jugulare. Schon bei Neugeborenen sind oft kleine Nackendrüsen unmittelbar nach der Geburt fühlbar (JENSEN), aber ohne Bedeutung.

Chronische Lymphdrüsenanschwellung.

I. Kleine indolente erbsen- bis kleinbohnen große Drüsen bei unveränderter Haut finden sich:

1. *Allgemein oder doch sehr verbreitet*, hart, besonders cervical, jugular, inguinal, oft auch axillar (**Mikropolyadenie**). Häufig *nach Allgemeininfektionen*, Ekzemen, Pyodermien, chronischen Respirations- und Ernährungsstörungen. Im Säuglingsalter finden sich besonders häufig cervicale Lymphdrüsen als ein

Zeichen vorausgegangenen Retropharyngealkatarrhs. Je magerer das Kind ist, um so leichter sind die Drüsen fühlbar, selbst sichtbar.

2. Beim Status thymicolymphaticus. Kleine weiche verbreitete Drüsen. Daneben Thymus- und oft Milzschwellung.

3. Bei Anämien leichten und schweren Grades, so bei Jaksch-Hayem, Leukämien usw.

4. Bei Lues congenita der Säuglinge sind die meisten peripheren Drüsen mäßig vergrößert; charakteristisch sind aber bloß doppelseitige, über hanfkorn- bis erbsengroße Cubital- bzw. Bizipitaldrüsen. Bei Lues tarda sind solche weniger beweisend. Leicht zu unterscheiden von einer Cubitaldrüse ist ein Knochensporn des Humerus, der sich nicht selten dort findet. Bei Lues können die vergrößerten Halsdrüsen im Verein mit dem Milztumor und einem pathologischen Blutbilde an Leukämie denken lassen (Abb. 126).

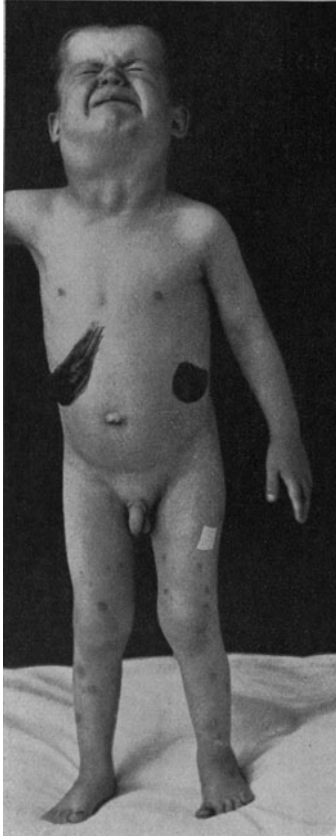


Abb. 126. Anämie. Drüsen-, Leber-, Milzschwellung bei Lues congenita (3 Jahre), Leukämie vortäuschend. Caput natifforme.

5. Bei chronischer Tuberkulose finden sich oft kleine multiple periphere, nicht spezifisch infizierte Drüsen. Wichtig sind *seitliche Thorakaldrüsen* für die Diagnose der Lungentuberkulose (Abb. 127). Solche können aber ebenso bei anderen chronischen Affektionen der Pleura und der Lungen auftreten, auch bei Röteln. *Isoliert vergrößerte Supraclaviculardrüsen* sind ein wichtiges Zeichen der Lungentuberkulose bei jüngeren Kindern.

6. Bei der Stillschen Krankheit, einer besonderen Form chronischer Sepsis, entstehen multiple Drüsenanschwellungen mit Vergrößerung der Milz und Leber, Fieberschüben und Gelenkversteifungen.

II. Große (haselnuß- bis eigroße) Lymphdrüsen.

1. Bei Tuberkulose und Skrofulose vorwiegend am Halse (submaxillar, jugular und cervical), prall elastisch, oft erweichend, fistelnd, kaum dolent, selten verbreitet. Chronischer Verlauf (Abb. 128). Daneben sonstige Zeichen von Tuberkulose.

Nicht selten trifft man aber auch bis taubenei-große indolente Submaxillardrüsen bei lymphatischen Individuen, die nach Angina, Scharlach usw. wochenlang, ohne Fieber andauern und nicht tuberkulöser Natur sind (Tuberkulin-Probe!).

2. Lues tarda macht gelegentlich tuberkuloseartige Lymphdrüsenanschwellung am Halse, die geschwürig werden kann und leicht verkannt wird (Tuberkulin-Probe?, Wassermann? Abb. 126).

3. Bei Leukämie und Pseudoleukämie. Am meisten bei der lymphatischen Form, oft multipel verbreitet. Speziell am Halse, axillar, auch inguinal. Oft sehr groß, beweglich, nicht hart, nicht druckempfindlich, nicht vereiternd (s. Abb. 129, 130 und 227). Daneben oft Milzschwellung, öfters Trachealstenose. Vor dem Tode verschwinden die Drüsen manchmal in wenigen Tagen ganz. Im aleukämischen Stadium kann die Diagnose verfehlt werden. Bei Pseudo-



Abb. 127. Thorakale Lymphdrüsen bei Lungentuberkulose. 1 Jahr.



Abb. 128. Tuberkulöse Halsdrüsen. 7 Monate alt. Kleinpapul. Tuberkulide des Gesichtes. Geschwüre am Naseneingang. Extra-familiäre-Infektion nach der Geburt durch Küssen. † 10 Monate. Miliartuberkulose. Primäre Verkäsung der Gaumenmandeln.

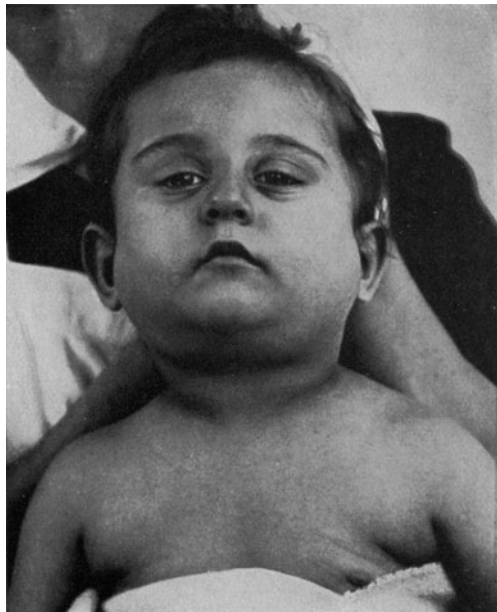


Abb. 129. Lymphatische Leukämie. 3½ Jahre. Anschwellung der Submaxillardrüsen und der Parotis.

leukämie (meist am Halse beginnend) kommt es oft zum Übergang in Leukämie, Ausbreitung aufs ganze System, Milz- und Leberschwellung. Blutuntersuchung!

4. Bei dem malignen Granulom (*Lymphogranulomatose*, *HODGKINSche Krankheit*) sitzt die primäre, oft gewaltige Drüenschwellung mit Vorliebe einseitig



Abb. 130. Anschwellung der Cubitaldrüsen bei lymphatischer Leukämie. 10 Jahre.

am Halse, unempfindlich, ohne Rötung der Haut (Abb. 236). Im späteren Verlaufe treten unregelmäßiges Fieber und weitere Drüenschwellungen auf. Verlötung mit der Haut und Erweichung der Drüsen fehlen. Meist entwickelt

sich ein Milztumor. Ursache unbekannt. Lues oder Tuberkulose können zu ähnlichen Bildern führen. Die Differentialdiagnose, auch gegenüber dem Lymphosarkom, erfordert manchmal eine Probeexcision (s. S. 273).



Abb. 131. Tuberkulöse Halslymphdrüsen. 11 Jahre alt.

5. Bei Lymphosarkom. Harte wachsende und aggressive Drüenschwellung, meist isoliert, vorwiegend am Halse oder im Mediastinum mit Raumbegnung. Der Mediastinaltumor kann sich zuerst durch starke Anschwellung einer Supraclaviculardrüse zu erkennen geben. In einem Falle mit normalem Blutbilde sah ich Heilung auf Röntgenbestrahlung. Nach einem Jahre nach erneuter Bestrahlung Entwicklung einer tödlichen Lymphämie.

Akute Schwellungen der Lymphdrüsen.

Meist lokal und kollateral im Bereiche eines Entzündungsherd, gewöhnlich schmerzhaft. Haut darüber oft gerötet, Fieber; so bei Phlegmonen, Erysipel, Retropharyngealabsceß, Otitis, Vaccination usw.

Am häufigsten sind die *Submaxillardrüsen* ergriffen. Bei längerem Bestande nach Angina und Scharlach imponieren die großen, harten, oft unempfindlichen Submaxillardrüsen als tuberkulös (Tuberkulinprobe!).

Lymphämoides Drüsenfieber (PFEIFFER-GLANZMANN). Es handelt sich um eine besondere Infektion mit lymphotroper Reaktion. Nach einer Inkubation

von 7—8 Tagen erfolgt unklares Fieber, sodann nach $\frac{1}{2}$ —1 Woche starke Anschwellung der Nacken- und Submaxillardrüsen, auch der axillaren, inguinalen, bronchialen (keuchhustenartiger Husten). Gleichzeitig Tonsillitis, oft mit diphtherieartigem Belag, starke Milz-, auch Leberschwellung, nicht selten Nephritis. Abdominaldrüsen können appendicitisverdächtige Schmerzen machen. Typische Blutveränderungen (s. S. 266) mit Vermehrung der Lymphoidzellen und Monocyten, die viele Wochen, selbst Monate andauern können. Die Krankheit wird auch als **lymphatische Reaktion**, *Lymphocytenangina* benannt und öfters mit Diphtherie, Plaut-Vincent oder Lymphämie verwechselt.

Bei **Diphtherie** setzt die Vergrößerung der Submaxillardrüsen von Anfang an ein. In schlimmen Fällen dehnt sich ein periglanduläres Ödem darüber aus. Eine Vereiterung ist äußerst selten. Nach *Seruminjektionen* schwellen die regionären Drüsen (also meist die inguinalen) schon vor den Allgemeinerscheinungen an, später oft auch andere.

Bei **Scharlach** beginnt die Lymphadenitis oft erst Ende der ersten Woche, auch erst in der dritten bis vierten Woche (Nachkrankheit). Es werden manchmal noch weitere Drüsengruppen, z. B. die inguinalen, beteiligt. Im Gegensatz zu Diphtherie zeigen die Halsdrüsen Neigung zu Vereiterung.

Bei **Rubeola** ist die Vergrößerung der occipitalen und mastoidalen Lymphdrüsen sehr häufig und charakteristisch, auch der cubitalen. Sie tritt schon vor dem Exanthem auf.

Eine *Entzündung der Rachenmandel*, die **Adenoiditis**, macht häufig eine mäßig schmerzhaftige Schwellung der Cervicaldrüsen. Bei jüngeren Kindern besteht oft ein unklares Fieber, es kann reflektorische Nackenstarre entstehen durch die Schmerzen beim Bewegen des Kopfes und so Meningitis vortäuschen.

Eine allgemeine Drüsenanschwellung begleitet *verschiedene Infektionskrankheiten*, so z. B. die Masern. Begünstigt wird sie durch eine bestehende exsudative Diathese. Bei rasch sich entwickelnder Drüsenanschwellung muß man auch an akute Lymphämie denken (Blutbefund!).

Differentialdiagnostisches. Oft wird die **Parotitis epidemica** mit Lymphdrüsenanschwellung verwechselt (Abb. 132). Bei Parotitis besteht eine flache, teigige, undeutlich begrenzte Anschwellung unter dem Unterkiefergelenk, die vielfach besser zu sehen als zu fühlen ist. Druckempfindlichkeit und Veränderungen der Haut fehlen oft, die glänzend, aber nicht gerötet ist. In einzelnen Fällen bewirkt Jod- oder Hg-Medikation eine Anschwellung der Parotis. Bei *Lymphdrüsenentzündung* findet man eine glatte kugelige Anschwellung, die *zwischen* dem aufsteigenden Unterkieferast und dem Sternokleidomastoideus liegt, also weiter hinten als die Parotis, die zum Teil auf dem Unterkiefer selbst liegt. Eine Verwechslung mit Lymphdrüsenanschwellung ist eher möglich in den Fällen, wo der Mumps die Parotis verschont und nur die submaxillaren oder sublingualen Speicheldrüsen ergreift. Eine *Periostitis* des aufsteigenden Unterkieferastes oder Aktinomykose macht eine harte, nicht verschiebliche Anschwellung. Oft hilft der *Genius epidemicus* zur Erkennung unklarer Fälle von Mumps (Inkubation $2\frac{1}{2}$ —3 Wochen), bei dem noch die mangelnde Angina, die nach einigen Tagen folgende Anschwellung der anderen Seite, das unbedeutende Fieber hervorzuheben sind gegenüber Lymphadenitis, Leukämie, Lues, Neoplasmen.



Abb. 132. Parotitis epidemica mit Dermoidcyste am linken Auge. 14 Monate alt.

Bei Neu- und Frühgeborenen kommt es nicht selten zu einer Vereiterung der Parotis, ebenso der anderen Speicheldrüsen, die fälschlich als Lymphdrüsen-eiterung aufgefaßt wird, die aber in diesem Alter kaum vorkommt.

Nach der Untersuchung von Hautfettpolster, Muskulatur und Drüsen wendet man sich zur Untersuchung der Knochen und der Gelenke der Gliedmaßen, wobei man hauptsächlich auf Deformitäten und Schmerzen achtet. In Fällen, wo man dadurch das Kind ernsthaft zu beunruhigen fürchtet, verschiebt man sie besser auf den Schluß.

Erkrankungen der Knochen und Gelenke.

Als angeborene Mißbildung der Wirbelsäule ist hervorzuheben die *Spina bifida* der Lendengegend mit einer fühlbaren Lücke in einem oder mehreren

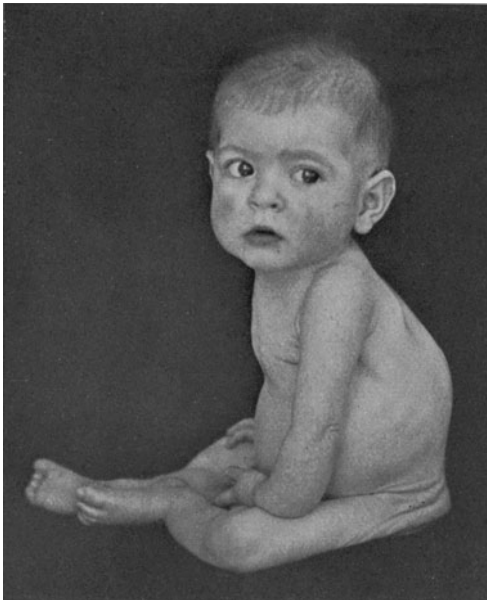


Abb. 133. Rachitische Kyphose. 2 Jahre.

Wirbelbogen und daselbst gela-gerter Myelomeningocele oder Meningocele. Öfters findet sich gleichzeitig ein Lückenschädel. Seltener ist die *Spina bifida occulta*, die sich durch Behaarung oder Einziehung über der Lendenwirbelsäule verrät. Bei der Be-tastung fühlt man daselbst einen doppelten Dornfortsatz, überdeckt durch ein seichtes pigmentiertes Kissen, bisweilen begleitet von Krämpfen, anästhetischen Zonen der Zehen und Störungen der Blasenentleerung.

Bei Knaben von 11—14 Jahren entsteht gelegentlich nach Anstren-gungen eine schmerzhaft und druck-empfindliche Verdickung der *Tuberositas tibiae anterior*, meist doppelseitig (Apo-physitis tibialis). Diese SCHLATTERSche Krankheit ist nicht entzündlich. Sie heilt mit bleibender Verdickung. Die KOEHLERSche Krankheit (Scaphoiditis) zeigt sich etwa zwischen 4—9 Jahren, verursacht Schwellung, Rötung und Schmerzen am inneren Fußrücken und Hinken. Es besteht eine Nekrose im

Naviculare oder Metatarsus II (im Röntgenbild verkleinert und verdichtet). Die Affektion, die eine Analogie zu Perthes bildet, heilt in 1—2 Jahren.

Eine mäßige Verkrümmung der Unterschenkel nach außen findet sich oft schon bei der Geburt und ist physiologisch, ebenso wie eine leichte Anschwellung der Knorpel-Knochengrenzen der Rippen, die schon bei der Geburt vorhanden sein kann und nicht als Rachitis anzusprechen ist. Auffallend starke Lendenlordose kennzeichnet die Chondrodystrophie (Abb. 40).

Verbreitet finden sich Deformitäten im Gefolge der Rachitis: mehrfache Infraktionen, stark verkrümmte Schlüsselbeine, Ober- und Vorderarme, Oberschenkel, Unterschenkel (nach vorne und außen). Verdickung der unteren Epi-physen der Vorderarme. In floriden Fällen erregt die Betastung Unbehagen und Abwehrbewegungen (Abb. 133).

Der Rosenkranz bei Rachitis ist rund und nicht schmerzhaft, überdauert jahrelang die Heilung, bei Barlow schmerzhaft und kantig (bayonettartige Einwärtsknickung des Knorpels) Das Röntgenbild ist neben der Hypophosphatämie das wichtigste Kennzeichen für Rachitis,

ihre Verschlimmerung und ihre Verbesserung (s. S. 274). Ein Rosenkranz besteht auch bei der ungemein seltenen *Osteosclerosis congenita*. Bei Chondrodystrophie wird ein Rosenkranz durch gablige *Umfassung* der knöchernen Rippe seitens des Knorpels gebildet.

Einen guten Gradmesser für das Stadium der Rachitis (florid, abheilend oder abgeheilt) bietet die *Härte der Tibia*. Zur Prüfung umfaßt man mit einer Hand den unteren Teil, mit der anderen Hand den oberen Teil einer Tibia und erprobt die Biegsamkeit oder Starrheit. Nach Abheilung der Rachitis findet man noch jahre- und jahrzehntelang Stigmata: großer Kopf mit vorspringenden Stirn- und Scheitelbeinhöckern, verminderte geistige Regsamkeit, Zahnhypoplasien, Thoraxdeformitäten (peripneumonische Furche), Verbiegung der Ober- und Unterschenkel. Auch der Rosenkranz kann die Heilung jahrelang überdauern. X- und O-Beine sind eine häufige Folge der Rachitis, X-Beine finden sich auch vielfach beim HERTERSchen Infantilismus.

Leicht übersehen wird die *Coxa vara* der *Rachitiker* (Abb. 134), wenn nicht der watschelnde Gang veranlaßt, die ROSER-NÉLATONSche Linie zu prüfen, wobei sich ein Hochstand des Trochanters ergibt, dabei stark behinderte Abduction des Oberschenkels. Im Weltkriege ist infolge der mangelhaften Ernährung oft eine *endemische Spät-rachitis* (Abb. 135) bei schwer arbeitenden Adoleszenzen aufgetreten, mit Schmerzen in den Beinen, Verdickung der Epiphysenenden und Diaphysen, mit positivem Facialisphänomen. Bei mangelhafter Beurteilung werden merkwürdigerweise viele Krankheitszustände als Rachitis angesprochen, bloß weil es mit 2—3 Jahren noch nicht zum Gehen kommt, Idiotie, Little usw., hauptsächlich bei verspätetem Fontanellenschluß (Myxidiotie, Mongolismus).

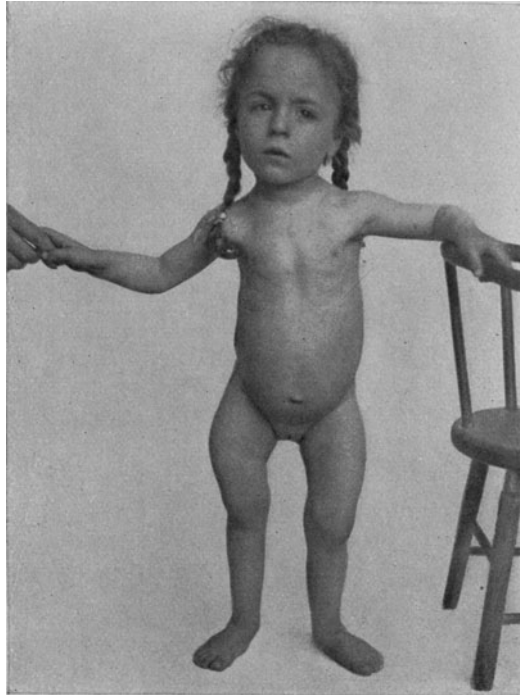


Abb. 134. Rachitische *Coxae varae*. 3½ Jahre. Verkrümmung der Oberschenkel, Plattfuß. Länge 75 cm, Trochantern vorstehend und beiderseits 1½ cm zu hoch, Abduction der Oberschenkel passiv gehemmt, Beugung frei.

Das Röntgenbild des rachitischen Knochens zeigt verminderte Ablagerung von Kalksalzen und Vermehrung der osteoiden Substanz. Je stärker das Wachstum, um so bedeutender ist die Störung. Bei der floriden Rachitis des Säuglings ist die endochondrale Ossificationszone unregelmäßig und feingefranst (pinselartig). Die Becherform entsteht sekundär bei guten körperlichen Funktionen, also beim älteren Säugling, besonders an Ulna, Radius, an der Tibia distal (WIMBERGER). An der Diaphyse treten grobe Gitter an Stelle der feinen Struktur. Die dunklen Schattenbänder der Corticalis werden zu dünnen Streifen. Bei der Heilung unterscheiden sich Knochen und Weichteile schärfer. Distal der rachitischen Knorpelwucherungszone erscheint zuerst ein feiner Schattensaum (neue präparatorische Verkalkungszone), wodurch die Epiphysenkerne näher zur Diaphyse gerückt erscheinen als bei der floriden Rachitis.

Differentialdiagnostisches: Lues besteht von Geburt an; Barlow kaum vor dem 5. Monat. Die Rachitis der Extremitäten ist vom Ende des 3. Monat

an deutlich, bei Frühgeburten schon mit 3—6 Wochen (YLPPÖ). Bei vorgeschrittener Heilung ist die stark verkalkte präparatorische Verkalkungszone bei Rachitis ähnlich der Trümmerfeldzone bei Barlow. Der Schatten bei Barlow ist aber weich, bei Rachitis ausgefranst.

Verwechslung mit Myxödem und Mongolismus sind leicht zu vermeiden, ebenso mit den Fällen von OPPENHEIMScher Myatonie und Tay-Sachs; schwieriger mit der Kuppenweichheit (s. S. 37).

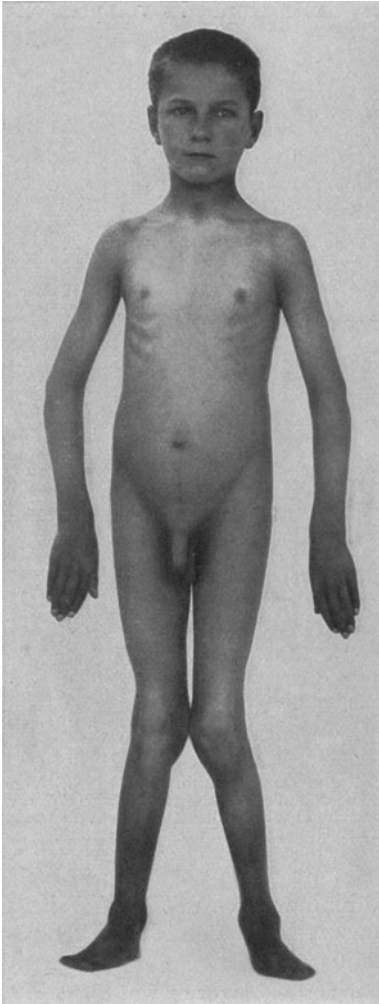


Abb. 135. Rachitis tarda. 15 Jahre alt.

Verdickung im Bereich einzelner Knochen findet sich bei Frakturen, wo Crepitation und Schmerz die frische Fraktur, der schmerzlose Callus die abheilende oder abgeheilte kennzeichnet. Bei *Rachitikern* findet man oft Infraktionen der langen Knochen, auch der Rippen, ohne daß der Insult und Beschwerden wahrgenommen worden sind. Die frische Infraktion des rachitischen Knochens macht manchmal Anschwellung der Extremität und Störung der Bewegung, wo das Röntgenbild nichts Deutliches zeigt. Eine chronische fieberlose und rasch wachsende Anschwellung langer Röhrenknochen, z. B. am Oberschenkel, ist verdächtig auf **Sarkom**, das zu Spontanfraktur führen kann, ebenso wie die seltene *Ostitis fibrosa (Ostitis cystica)* an Humerus oder Femur älterer Kinder.

Bei der ungemein seltenen *Osteosclerosis congenita* bestehen eine Verdickung der Compacta und auffallend breite Knochenbälkchen, welche die Markhöhle ganz ausfüllen. Das ganze Skelet erscheint im Röntgenbild diffus kreideartig (*Marmorskelet*). Bisweilen entwickeln sich Wasserkopf und Blindheit, außerdem ein Milztumor und leukämieartiges Blutbild. Bei dem einzigen Fall, den ich bis jetzt beobachtete, bestand bei dem 4 Monate alten Brustkind bei hartem Schädel ein gewaltiger Rosenkranz, der nicht durch Rachitis bedingt war (Sektion) (s. Abb. 136).

An Stelle der Luxationen bei Erwachsenen kommt es bei Kindern zu *Durchbiegungsfrakturen* im angrenzenden Teile der Diaphyse, die oft zu Unrecht als Epiphysenlösung angesehen wird, die seltener ist. Grünholzfrakturen des Vorderarmes und Oberschenkelfrakturen ereignen sich häufig bei Säuglingen.

Mehrfache Frakturen und Infraktionen (Osteopsathyrosis) der langen Röhrenknochen ereignen sich bei *Osteogenesis imperfecta*, hier oft angeboren oder spontan in den ersten Monaten entstanden (s. Abb. 39, 41). Aber auch *schwere Rachitis* kann in *ihrem Verlaufe* zu Osteopsathyrosis führen.

Nicht ganz selten ist ein *angeborener Hochstand der Scapula* (Abb. 137).

Beim *HERTERSchen Infantilismus* erleiden die langen Röhrenknochen leicht Spontanfrakturen, die sich durch starke Osteoporose erklären.



Abb. 136. Osteosclerosis congenita. 4 Monate alt. Gewaltige rosenkrantzartige Verdickung und Knickung der Knorpelknochengrenzen der Rippen (Infractionen). Alle Knochen hart. Keine Rachitis.

Akut mit Fieber, Schmerzen und Rötung der Haut setzt oft die **Osteomyelitis** ein, die mit Vorliebe das Femur oder die Tibia ergreift, oft auch Epiphysen und Gelenke beteiligend. Die akute Osteomyelitis der langen Röhrenknochen ist häufig bei Kindern vom 3. Jahre an. Die schweren Allgemeinsymptome, das hohe Fieber, die Unruhe oder Somnolenz lassen leicht die lokale Erkrankung übersehen, die am Anfang oft noch zurücktritt, bis eine systematische Abtastung der Knochen Schmerzhaftigkeit oder auch schon Anschwellung des betreffenden Gliedes aufdeckt.

Eine chronische Verdickung beider Tibien nach vorne, oft ohne Schmerz, spricht für **Lues tarda** (Abb. 138), findet sich aber röntgenologisch schon bei Lues im ersten Jahre.

Die **Barlowsche Krankheit** bevorzugt Oberschenkel und Unterschenkel in der Nähe des Knies, die verdickt sind. Starke Schmerzen führen zur Schonung dieser Teile und bewirken Furcht gegen die Annäherung des Arztes und gegen Berührung (vgl. S. 92). Die Corticalis der befallenen Teile ist atrophisch, so daß es zu Verschiebungen und zu Epiphysenlösung kommen kann. Über das Röntgenbild siehe S. 118.

Eine Anschwellung mehrerer Gelenke, gleichzeitig oder nacheinander, akut mit Fieber und Schmerzen, ist oft der Ausdruck eines akuten **Gelenkrheumatismus**.

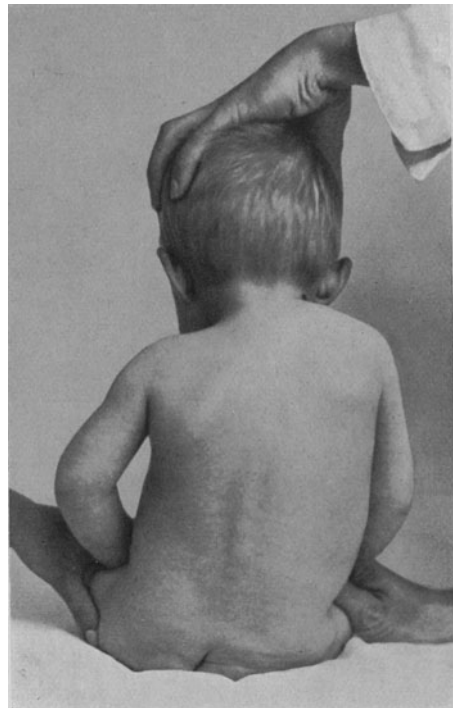


Abb. 137. Angeborener Hochstand der rechten Scapula. 2 Jahre alt.

Dabei ist aber stets eine **septische Entzündung** zu erwägen, vor allem beim Säugling und noch in den ersten 4—5 Jahren, in denen der akute Gelenkrheumatismus sich kaum einstellt.

Als größte Seltenheit erlebte ich einmal einen echten Rheumatismus bei einem 2½-jährigen Kinde (besonders der Finger) mit Endokarditis, Mitralfehler und Heilung.

Septische Entzündungen bereiten meist stärkere Anschwellung und stärkere Entzündung des Gelenkes, ähnlich die cerebrospinale Meningitis. Bei echtem Gelenkrheumatismus sind die Anschwellungen oft so leicht und flüchtig, manchmal auch vereinzelt, daß sie leicht übersehen werden und die Krankheit erst nachträglich bei dem nachfolgenden Herzfehler diagnostiziert wird.

Mehrfach sah ich *Leukämien* mit Schmerzen und Anschwellungen von Knochen und Gelenken einsetzen, so daß zuerst Rheumatismus, Osteomyelitis oder Sepsis angenommen wurde (Blut!). Zweimal fand ich dabei Periostverdickung (Doppelkontur) der langen Röhrenknochen.

Bei Endocarditis lenta sind die Gelenkschmerzen sehr unbedeutend.

Differentialdiagnostisch fallen die sog. *Rheumatoide* in Betracht, die auf verschiedenen Infektionen beruhen:

Der **Scharlachrheumatismus** befällt mit Vorliebe Ende der ersten Woche eine Anzahl großer Gelenke, am häufigsten die Handgelenke. Die unbedeutende Affektion ist leicht zu unterscheiden von der später auftretenden eitrigen (septischen) Gelenkentzündung.

Die **Serumkrankheit** kann außerordentlich heftige Gelenkschmerzen hervorrufen, welche jede Bewegung absolut unterdrücken. Eine Anschwellung kann fehlen. Vorzugsweise befallen sind die Handgelenke.

Schmerzhafte Spasmen bei Tetanie können gelegentlich Rheumatismus vortäuschen; auch Hysterie nach Traumen.

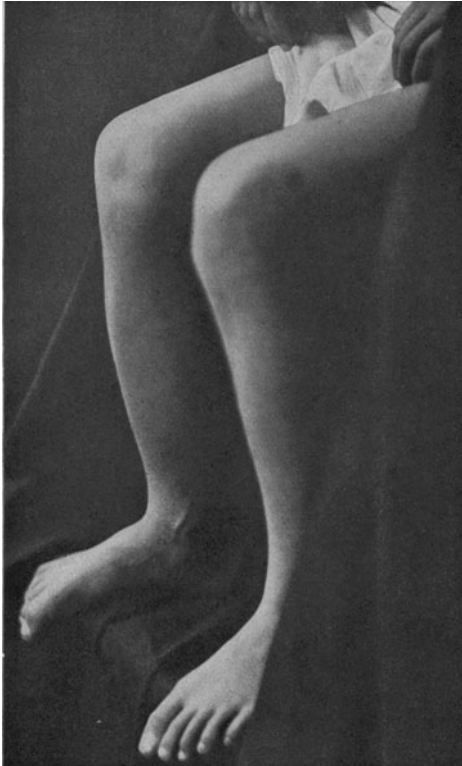


Abb. 138. Lues tarda. 6 Jahre. Verdickung der Tibien (stumpfe Kante) und Verbiegung nach vorne (Periostitis).

Akute, meist eitrige Entzündungen einzelner Gelenke sind recht häufig in den ersten Jahren nach verschiedenartigen Infektionen. Die Arthritis ist oft nur scheinbar primär, geht aber von einer Epiphysitis aus. Vor allem nach Pneumonie (Hüfte, Schulter, Knie), bei Sepsis mit Strepto- und Colibacillen, cerebrospinaler Meningitis, Osteomyelitis, Enteritis, Typhus, selten bei Gonorrhöe, die mit Vorliebe Hände und Füße, auch die Sehnenscheiden ergreift und heftige Schmerzen verursacht, beim Säugling polyartikulär oft fluktuierende Schwellungen. Die Schonung der Arme dabei kann PARROTSCHE Lähmung vortäuschen.

Am meisten Beachtung verdienen die **Gelenkeiterungen im Gefolge von Pneumonie und Pleuraempyem**, da sie oft schleichend auftreten und ohne wesentliches Fieber oder viel Schmerzen zu verursachen (Abb. 139). Darum werden

sie neben der Grundkrankheit anfänglich leicht übersehen. Manchmal liegen die Pneumokokkeneiterungen auch parartikulär.

Die **chronischen Gelenkerkrankungen** bieten diagnostisch meist mehr Schwierigkeiten als die akuten. Relativ leicht zu erkennen ist die seltene chronische Form des akuten Gelenkrheumatismus (*sekundärer chronischer Gelenkrheumatismus*). Dabei ist meist das Herz beteiligt.

Die übrigen Formen beruhen überwiegend auf *Tuberkulose*, *Lues tarda* (hier oft als beschwerdefreier Erguß beider Kniegelenke, intermittierend) und *chronischer Arthritis*, und können klinisch große Ähnlichkeiten bieten, so daß zur Diagnose Tuberkulin- und Wassermannsche Probe, auch das Röntgenbild herangezogen werden müssen. Über die *STILLSche Krankheit* s. S. 104. Ähnliche Gelenkschwellungen wie bei dieser Krankheit sieht man bei der *Polyarthritiden chronica infantum lymphocytotica*, bei der aber Milz- und Drüsenanschwellungen weniger stark sind. Im Gelenkpunktat sind Lymphocyten überwiegend. Frühzeitig kommt es zur Destruktion des Knorpels und zu Ankylose.



Abb. 139. Pneumokokkenarthritis der rechten Schulter nach Bronchopneumonie. 1 Jahr alt.



Abb. 140. Arthritis deformans. Anschwellung der Hand-, Knie- und Fußgelenke, ebenso der Fingergelenke. 4 Jahre alt.

Tuberkulöse Erkrankungen stehen an Häufigkeit in erster Linie. Gewöhnlich handelt es sich um *Fungus (Tumor albus)* mit einem im Röntgenbild sichtbaren Knochenherd. Schwäche und Schmerz am Ende der Bewegung können aber schon recht ausgesprochen sein zu einer Zeit, wo der radiologische Befund noch negativ ist. Sorgfältiger optischer Vergleich mit der anderen Seite! Ähnlich

dem Tumor albus kann der *Hämarthros* bei Hämophilie sein, auch in der nachfolgenden Versteifung. Seltener ist der primär synoviale *tuberkulöse Hydrops*, wozu auch der sog. *chronische tuberkulöse Gelenkrheumatismus* (PONCET) gehört, der wie ein akuter Gelenkrheumatismus einsetzen und ausheilen kann, aber oft mit Versteifung endet oder sich zur gewöhnlichen tuberkulösen Arthritis entwickelt. Das Exsudat enthält überwiegend Lymphocyten im Gegensatz zur rheumatischen oder infektiösen Arthritis.

Die *Tuberkulose der Gelenke und Knochen* bietet in ihren Anfangsstadien oft große diagnostische Schwierigkeiten. Bei lokalisierten „rheumatischen Beschwerden“, bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens, subfebrilen Temperaturen, Unlust zu Bewegungen, muß man stets diese Krankheit ins Auge fassen, wenn sonst keine genügende andere Ursache vorliegt. Der Ausfall der



Abb. 141. Verhalten der normalen Wirbelsäule.

Tuberkulinprobe (S. 356) ist dabei äußerst wertvoll. Hier sei nur daran erinnert, daß die *tuberkulöse Spondylitis* oft nicht diagnostiziert wird, solange Schmerz und Gibbus fehlen. Bei beginnender Spondylitis ergibt die Fingerperkussion des kranken Wirbels Schallverkürzung (SCHWANK). Fährt man mit dem Finger über die Wirbelsäule, so schreit das Kind beim Berühren des kranken Wirbels. Sehr oft zeigt sich erst Schmerz, wenn man mit dem Knöchel des Zeigefingers neben der Wirbelsäule kräftig von oben bis unten abtastet. Es verdient die reflektorische Versteifung der Wirbelsäule Bedeutung. Das passive Durchbiegen der Wirbelsäule ist erschwert. Die Beugung wird vermieden. Sehr wichtig ist das Röntgenbild, das Zerstörung eines oder mehrerer Wirbel, später oft spindelförmigen Senkungsabsceß nachweist, das aber im Beginn bei schon gesicherter klinischer Diagnose versagen kann. Im Röntgenbild zeigt sich zuerst Verschleierung der Struktur eines Wirbelkörpers, später Höhenunterschied eines Körpers. Man erkennt die Spondylitis unter anderem durch die Prüfung, wie sie Abb. 141 u. 142 darstellen, bei welcher die flachere rachitische Kyphose verschwindet, sofern sie noch nicht fixiert ist. Nicht selten läßt uns zuerst der Nachweis eines Senkungsabscesses im Gebiete des Ileo-*psaos* (prall gespannter wurstförmiger Tumor auf der Beckenschaufel) den

zweifelhaften Fall richtig beurteilen. Spondylitis kann ausnahmsweise auch durch Osteomyelitis und Typhus erzeugt werden.

Die tuberkulöse Coxitis wird im Anfang leicht verkannt, solange nur „freiwilliges Hinken“ besteht und vielleicht Schmerzen gegen das Knie hin ohne objektiven Befund. „Magenschmerzen“ können lange vorausgehen. Als frühestes Zeichen einer Coxitis bei Mangel an lokaler Schwellung und Schmerz ergibt sich gewöhnlich eine Behinderung der Rotation in der Hüfte (Prüfung bei rechtwinkliger Beugung des Knies), sodann die Unmöglichkeit, den Oberschenkel in der Hüfte vollständig zu beugen oder zu überstrecken. Wohl zu beachten ist die ängstliche Schonung und die Kontrakturstellung. In dieser Zeit gibt das Röntgenbild häufig noch keinen sicheren Befund, vielleicht aber doch schon die wichtige Verbreiterung des Raumes zwischen Pfanne und Kopf.

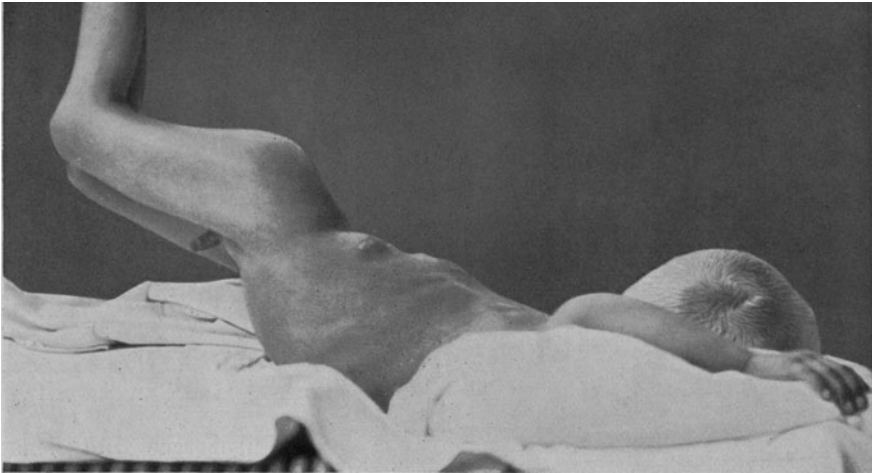


Abb. 142. Versteifung der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis (rechts unterhalb des Gibbus ist ein Senkungsabseß zu sehen).

Recht früh ergibt die Messung schon eine Abmagerung des Oberschenkels gegenüber der gesunden Seite. Bei der *Coxa vara der Adolescenten* erinnert das schmerzhafteste Stadium stark an Coxitis (Röntgenbild!), ebenso bei der infektiösen Osteomyelitis des Schenkelhalses.

Leicht vorgetäuscht wird beim Kinde von 4—12 Jahren die tuberkulöse Coxitis durch die seltenere sog. **Osteochondritis deformans coxae juvenilis** (PERTHES-CALVÉ), die *ohne wesentliche Schmerzen*, aber mit hinkendem Gange verläuft. Doch geschieht das Aufsetzen der Fußsohle fest, im Gegensatz zur Coxitis. Die Epiphyse des Schenkelkopfes plattet sich durch Nekrose ab (*Coxa plana*), verkleinert sich und kann sich in mehrere dichte Stücke spalten. So entsteht Hochstand des Trochanters. Der Hals wird oft verdickt und kurz. Es handelt sich um eine Dystrophie im Innern des Kopfes. Ein klinisch ähnliches Bild entsteht durch *Abrutschen des Schenkelkopfes* vom Halse, eine Störung, die sich bei älteren Kindern ohne merkliches Trauma einstellen kann. Vielleicht liegt bei einem Teil der Fälle eine kongenitale Subluxation zugrunde? Bei diesen beiden selteneren dystrophischen Affektionen wird meist eine tuberkulöse Coxitis angenommen. Dazu verleitet auch der Hochstand des Trochanters. Es fehlen aber die deutlichen Schmerzen, stärkere Druckempfindlichkeit, ebenso die Zwangstellung (Beugung, Abduction oder Adduction); die Bewegungen,

aktive und passive, sind ungehemmt oder fast ungehemmt, jedenfalls die Beugung, wogegen Abduction (wie bei Coxa vara) und Rotation leicht gehemmt sein können. Später kann sich eine Coxa vara entwickeln. Ein Hochstand des Trochanters bei tuberkulöser Coxitis ohne Kontrakturstellung ist ausgeschlossen. Die negative Tuberkulinprobe gibt häufig den Anstoß zur richtigen Diagnose, die dann durch ein gutes Röntgenbild gesichert wird. (Man muß immer beide Hüftgelenke in symmetrischer Lage aufnehmen!) In der Praxis gehen viele, wohl die meisten Fälle noch unter der Flagge der tuberkulösen Coxitis. Zu

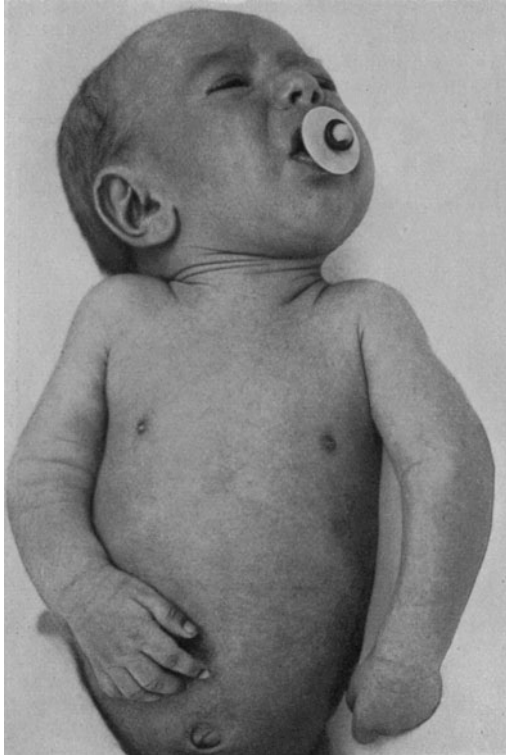


Abb. 143. PARROTSche Pseudoparalyse links. 8 Wochen alt. Starke Anschwellung des linken Ellbogens.

erwähnen ist auch die selteneluetische Coxitis, die eigentliche Arthritis deformans, die progressive Luxation, Epiphysenlösung und die *Coxa vara adolescentium*, die vielleicht mit Perthes verwandt ist. Dabei wird die Femurepiphyse sichelförmig und rutscht abwärts gegen den Schenkelhals. Bei *Kretinen* ist der Schenkelhals plump, der Kopf flach: infolge der hypothyreotischen Ossificationsstörung bleiben große Knorpel-massen bestehen (fleckiges Bild), so daß der Schenkelkopf abgeflacht und zerdrückt wird und Ähnlichkeit mit den Veränderungen bei Perthes entsteht (LOOSER). Der Gang ist schwerfällig.

Die **angeborene Hüftgelenksluxation** bietet selten Schwierigkeiten für die Erkennung. Beim Gehenlernen fängt das Kind an zu hinken und später zu watscheln. Schmerzen und Kontrakturen fehlen. Es zeigen sich Verkürzung des Beines, Trochanterhochstand, Fühlbarkeit eines Höckers neben dem Trochanter. Die Pfannengegend ist

vorn leer, hinten fühlt man den vorstehenden Trochanter. Bei Feststellung des Beckens läßt sich das Femur in der Längsrichtung deutlich verschieben. Bei doppelseitiger Luxation ist starke Lendenlordose und Watscheln auffällig: der Gang bietet Ähnlichkeit mit dem Gange bei der seltenen *Coxa vara congenita* und der häufigen *Coxa vara* der Rachitiker. Der Trochanter steht zu hoch und ragt seitlich vor, die Abduction des Beines ist behindert. Das Röntgenbild zeigt die falsche (zu hohe) Stellung des Schenkelhalses zur Pfanne. (Der Epiphysenkern des Schenkelkopfes erscheint erst am Ende des ersten Jahres.) Der ähnliche watschelnde Gang mit Lendenlordose bei der progressiven Muskeldystrophie gibt kaum Anlaß zur Verwechslung.

Der sog. *primäre chronische Gelenkrheumatismus*, besser als **chronische Arthritis** bezeichnet, ist auch bei jüngeren Kindern nicht selten und kann schon im 2. oder 3. Jahr beginnen, also in einem Alter, wo der akute Rheumatismus noch

nicht vorkommt (s. Abb. 140). Er entwickelt sich schleichend, oft mit, oft ohne Fieber, ergreift gewöhnlich mehrere Gelenke, ganz symmetrisch, beteiligt häufig die Wirbelsäule. Das Herz bleibt frei. Vermutlich liegen verschiedenartige Störungen (infektiöse, trophoneurotische) zugrunde. Häufig besteht

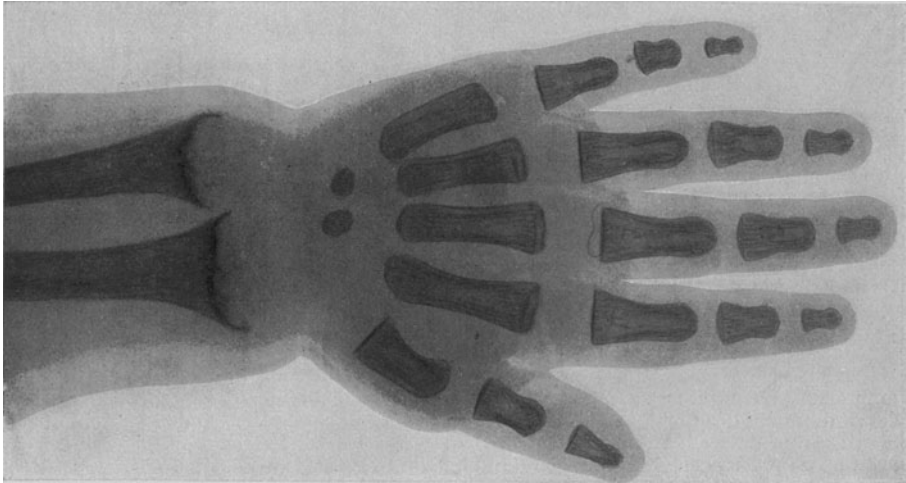


Abb. 144. Floride Rachitis. 10 Monate. Typische Becherform der Diaphysenenden.

eine Verdickung der Gelenkkapsel. Nach Jahren erleiden Knorpel und Knochen Zerstörungen (*deformierende Arthritis*).

Die *Lues tarda* veranlaßt öfters einen *Hydrops genu* oder eine *Gonitis*, die



Abb. 145. Syphilis congenita, 4 Monate alt. Starke Periostitis des Humerus. Osteochondritis und Infraction der unteren Enden von Radius und Ulna.

weniger Schmerzen bereitet als die tuberkulöse Erkrankung des Knies. Doppelseitige Affektion ist besonders typisch für Lues.

Schmerzhafte Anschwellungen in der Nähe der Gelenke (Epiphysengegend) mit lähmungsartigem Zustand befallenluetische Säuglinge in den ersten Monaten: **PARROTSCHER LÄHMUNG** (Abb. 143). Schmerz und Pseudoparalyse gehen gewöhnlich der Anschwellung voraus. Die ursächliche Osteochondritis betrifft am meisten die Nähe des Ellbogengelenkes, findet sich aber ebenso am Knie, am

unteren Ende von Radius und Ulna. Die betreffende Epiphyse ist meist verdickt, druckempfindlich (Periostitis und Myositis) und kann bei Epiphysenlösung Crepitation aufweisen. Nicht selten findet man gleichzeitig eine höckerige Tibiakante, die bei der Heilung verschwindet.

Äußerst wichtig ist bei der *Lues congenita* das Röntgenbild, das allein schon die Diagnose ermöglicht (vom 6. Monat an gehen die Veränderungen stark zurück). Man findet ausgeprägte *Osteochondritis* und Periostitis luetica (Abb. 145).

Bei der *Osteochondritis luetica*, die zu der PARROTSchen Lähmung führt, ist die Verkalkungszone verbreitert, diaphysenwärts ohne Knochenbälkchen (Gummata). Es zeigt sich am Metaphysenende ein verbreiteter Querschatten, dahinter gegen die Diaphyse eine helle Querzone. Humerus und Radius sind vorwiegend am distalen Ende ergriffen, die Ulna beiderseits. Lockerung des Knochens durch gummöse Infiltration kann zur Epiphysenlösung führen.

Die *Periostitis luetica* ist beim Säugling noch häufiger als die Osteochondritis, wird aber meist erst im Röntgenbild erkannt. Sie sitzt an der Epiphyse und über ausgedehnten Teilen der Diaphyse und bewirkt doppelte Periostlinien, die sich lange erhalten. Die Verkalkung erfolgt früher als bei Rachitis. Das luetische Röntgenbild bietet gewisse Ähnlichkeit mit der BARLOWSchen Krankheit.

Die Veränderungen der Knochen bei BARLOW sind gewöhnlich am Ende des ersten Jahres am ausgeprägtesten.

Das endochondrale Wachstum ist am stärksten gestört, am deutlichsten am distalen Femurende (WIMBURGER). Die Knochenapposition bleibt hinter der Resorption zurück. Die Verdünnung der Corticalis führt zum Einbruch des Schaftendes, so daß hier ein queres Schattensäum entsteht (Trümmerfeldzone). Der Schaft wird atrophisch wie bei Herter, behält aber immer noch eine deutliche Randlinie im Gegensatz zu Rachitis. Charakteristisch sind die starken Schattensäume um die Knochenkerne der langen Röhrenknochen mit hellem Zentrum, noch jahrelang nach der Heilung zu sehen, wogegen die Kerne bei florider Rachitis auslöschen, bei Lues bleiben.

Die periostalen Blutungen bei Barlow machen spindelförmige Schattenauflagerungen, die gut zu unterscheiden sind von der Parallelstreifung der Diaphyse, die von der ossifizierenden Periostitis der Lues erzeugt wird. Bei schwerer, rasch heilender Rachitis entsteht an den langen Röhrenknochen eine Doppelkonturierung der Corticalis, scharf und genau parallel im Gegensatz zur luetischen Periostitis. Die Epiphysenknochen bei Barlow sind nicht selten verschoben. Vorteilhaft für die Unterscheidung ist der Umstand, daß die luetische Osteochondritis nur in den ersten Monaten vorkommt, die BARLOWSche Krankheit erst später. Über eine ähnliche Pseudoparalyse wie beim luetischen Säugling, am Vorderarm älterer Kinder (CHASSAIGNACsche Lähmung, siehe S. 328). In seltenen Fällen soll die Lues beim Säugling eine chronische Arthritis machen (NOBÉCOURT), zuerst in den großen Gelenken, den Knien, Füßen, Ellbogen usw. Der Zwischenkiefer bei Lues ist oft hypoplastisch, so daß der Rand des Oberkiefers vorn in der Mitte konkav verkürzt ist.

Durch viele der erwähnten Gelenk- und Knochenkrankungen entstehen **Gangstörungen**, sofern die unteren Extremitäten beteiligt sind, ebenso durch eine Reihe von Muskel- und Nervenleiden. Die Gangstörungen sind manchmal so typisch, daß ein Schluß auf das zugrunde liegende Leiden möglich wird. Wir begnügen uns mit dem Hinweise auf einige wichtige Fälle. Der Gang wird *paraparetisch* mit schleifenden Fußspitzen bei der neuralen Muskelatrophie, *hemiparetisch* bei einseitiger Poliomyelitis. Als Ursache eines *hemispastischen Ganges* trifft man die hemiplegische Form der cerebralen Kinderlähmung, eines *paraspastischen Ganges* die LITTLESche Krankheit (Gang auf den Fußspitzen, Kreuzen der Füße), endogene cerebrale Diplegien, hochsitzende Kompressionsmyelitis. *Watschelnden Gang* bei kongenitaler Luxation der Hüfte, Coxa vara, progressiver Muskeldystrophie, bei Akrodynie, *ataktischen Gang* bei FRIEDREICHscher Tabes, *taumelnden Gang* bei Cerebellarataxie.

Bei *halbseitigem Hinken* kommen schmerzhafte und entzündliche Affektionen der Gelenke in Betracht (Trauma, Coxitis, Gonitis), sodann mechanische Störungen, so Ankylosen oder Verkürzungen bei Coxa vara, Coxitis, zum Teil gemeinsam mit Paresen oder Spasmen (Poliomyelitis, cerebrale Hemiplegie). Hinken mit dem rechten Bein und gleichzeitige Leibscherzen sind auf Appendicitis verdächtig.

Formveränderungen der Hände und Füße.

Die *Form des Skeletes* ist stark beeinflusst durch die Entwicklung der langen Röhrenknochen. Das Längenwachstum derselben ist am stärksten behindert bei der *Athyreosis*, wo die Knochenkerne jahrelang fehlen (s. unten normale Verhältnisse der Hand), die Fugen offen bleiben und die Spongiosa sklerotisch wird.

So zeigt die *Athyreosis und Hypothyreosis* (Myxidiotie) *auffallend plumpe kurze Hände* mit runzeliger Haut. Ähnlich in der Form, aber mehr fleischig und tatzenartig ist die Hand bei *mongoloider Idiotie* (Abb. 146). Dabei ist die Einwärtskrümmung des Kleinfingers auffällig, eine Eigentümlichkeit, die sich aber noch bei vielen anderen Störungen findet, so bei Dystrophia adiposogenitalis, Chondrodystrophie, Kretinismus usw.

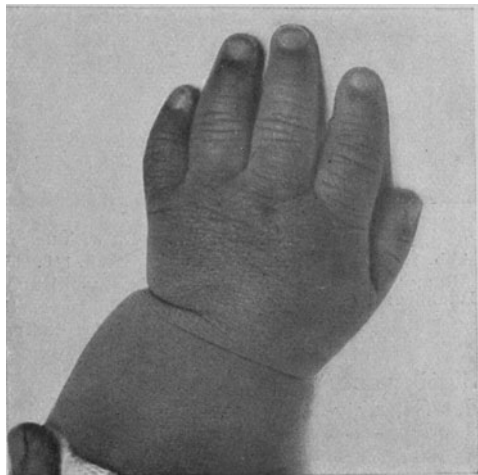


Abb. 146. Fleischige, tatzenartige Hand eines Mongoloiden. 1 $\frac{3}{4}$ Jahre. Einwärtskrümmung des Kleinfingers.

Um diese Verhältnisse richtig zu beurteilen, bietet die Kenntnis des Auftretens der Knochenkerne an der Handwurzel unter normalen Verhältnissen die beste Handhabe. Wir geben darum umstehend die Radiogramme von normalen Kindern im Alter von 1—8 Jahren (Abb. 147—149).

Am Ende des ersten Jahres sollen das Os hamatum und das Os capitatum vorhanden sein. Im 2. Jahr erscheint die Epiphyse des Radius, im 3. Jahr das Os triquetrum, im 3. bis 4. Jahr das Os lunatum, das Os multangulum majus und minus, im 5.—6. Jahr das Os naviculare und die Epiphyse der Ulna. Mit 8 Jahren sollen alle Handwurzelknochen vorhanden sein mit Ausnahme des Erbsenbeines, das im 9.—12. Jahre erscheint. Das Vorhandensein des Knochenkernes der unteren Femurepiphyse bei der Geburt darf nicht als Zeichen der Reife bewertet werden, da es sich bei Frühgeborenen von 1800 g Gewicht (7—8 Monate) meist schon vorfindet (YLPÖ).

Rachitis verspätet das Auftreten der Knochenkerne, besonders an der Radius-epiphyse, womit das Unsichtbarwerden (Auslöschchen) der Kerne infolge schwerer Rachitis nicht zu verwechseln ist. Leichte Fälle von Hypothyreose (geistige Trägheit, pastöse, trockene, schweißlose Haut, Verstopfung, schwaches Wachstum) werden oft mißdeutet, bis die Röntgenaufnahme der Hand aufklärt.

Bei **Chondrodystrophie** entsteht durch Spreizung der mittleren drei Finger die Dreizackhand (Abb. 40).

Als **Perlschnurfinger** bezeichnet man leichte mehrfache Verdickungen der Diaphysen der Phalangen, besonders der ersten und zweiten. Sie entstehen bei schwerer florider Rachitis, ohne Veränderung der Haut, hauptsächlich im zweiten Jahr, nie vor 6—8 Monaten (Abb. 151).

Die **Phalangitis syphilitica** führt zu multiplen Verdickungen, am ausgesprochensten der ersten Phalangen in den ersten Lebensmonaten (Abb. 152).



Abb. 147. 8 Monate.
Ulnarw.: Os hamat.
Radialw.: Os capitat.



Normale Entwicklung der Handwurzelkerne.

Abb. 148. 3 1/2 Jahre.
Proximal von hamat.: triquetrum.
Proximal von capitat.: lunatum.
Epiphyse des Radius u. Metacarp. I.



Abb. 149. 10 Jahre.
Radial von capitat multangul.:
min. u. majus. Proximal davon:
naviculare. Epiphyse der Ulna.

Sie bevorzugt die Zeigefinger. Keine Veränderung der Weichteile. Jenseits des Säuglingsalters kommt es bei Syphilis in seltenen Fällen an einzelnen Pha-

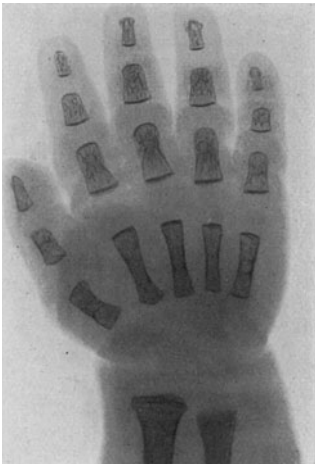


Abb. 150. Hypothyreotische Hand.
14 Monate.



Abb. 151. Rachitische Perlschnurfinger.
1 1/2 Jahre.

langen zu Caries, Geschwürbildung und Gelenkbeteiligung, ähnlich wie bei der tuberkulösen Spina ventosa.

Die **Paronychia syphilitica** macht bei jüngeren Säuglingen schuppende oder krustöse Verdickungen am Nagelfalz (Abb. 154), worauf sich nach einiger Zeit der hintere Teil des Nagels verdünnt, furcht und zerfällt. Auch sonst sieht man bei gesunden jüngeren Säuglingen Paronychien.

Bei der **Arachnodaktylie** besteht eine angeborene übermäßige Länge und Dünneheit der distalen Teile der Extremitäten (Knochen- und Weichteile), besonders der



Abb. 152. Phalangitis luetica.
5 Monate alt.

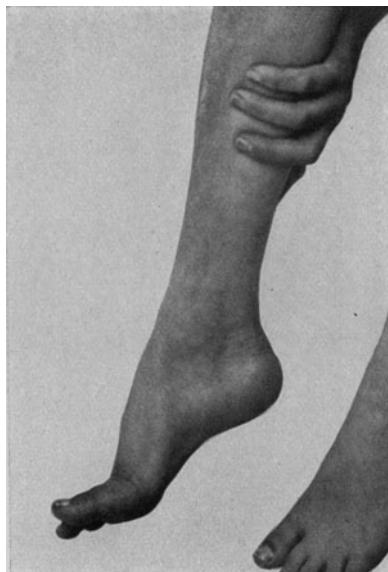


Abb. 153. FRIEDREICHscher Fuß.
15 Jahre.

Hände und Finger. Bei der **Myositis ossificans progressiva** besteht eine typische Kürze der Daumen, Valgusbildung der großen Zehe und Einwärtskrümmung des Kleinfingers (s. S. 51).



Abb. 154. Paronychia luetica. 6 Wochen.

Bei der **FRIEDREICHschen Tabes** entwickelt sich ein eigenartiger Hohlfuß mit Dorsalflexion der großen Zehe (Abb. 153).

Trommelschlägelfinger finden sich bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern, bei chronischen Lungenleiden, Bronchiektasien, Empyem, Lungen-

tuberkulose (Abb. 155), auch bei Polycythaemia vera (S. 265). Im Beginn ist die Verdickung der Endphalange noch nicht vorhanden, es besteht bloß eine konvexe Krümmung des Nagels in der Längsrichtung (Uhrglasform).



Abb. 155. Trommelschlägelfinger. Bronchiektasien. 5 Jahre.

Die **Spinae ventosae** bei Tuberkulose sind meist multipel (Abb. 156) und so schon von der seltenen gewöhnlichen Osteomyelitis oder von einer luetischen Osteomyelitis zu unterscheiden.

Von **Stellungsanomalien der Hände** ist hervorzuheben der andauernde *Faustschluß*, den neugeborene und jüngere Säuglinge zeigen, speziell solche

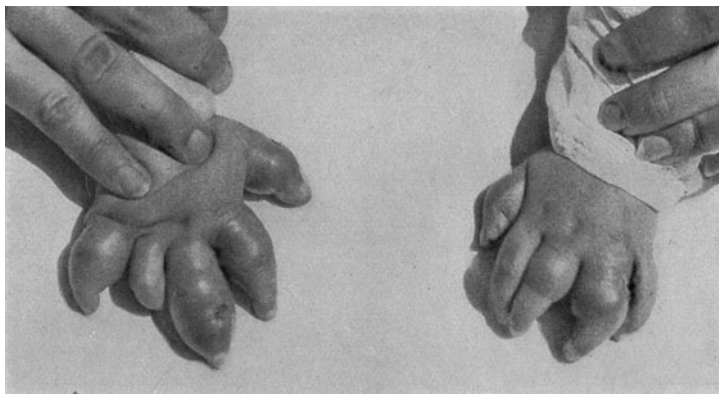


Abb. 156. Mehrfache Spinae ventosae. 1½ Jahre.

mit schweren Ernährungsstörungen, Lues, Sepsis usw. Bei gesunden Neugeborenen ist der Daumen in die Hand eingeschlagen. Sodann die *Pfötchenstellung und Schreibhaltung* der Hände (Abb. 157, 255), die bei Tetanie (**Spasmo-**

philie) auftreten mit der analogen, aber weniger auffälligen Plantarflexion der Füße und den gepreßten Zehen (Karpopedalspasmen).

Der *Fuß des Säuglings* weist eine flache Sohle auf, bei der das starke Fettpolster das knöcherne Gewölbe verdeckt. Erst nach dem Gehen (2—3 Jahre) wird das Fußgewölbe deutlich sichtbar.

Von den häufigen *Fußdeformitäten* nur wenige Worte. Der angeborene *Klumpfuß* ist nicht zu verkennen. Selten ist der eigentliche *angeborene Plattfuß*, häufig aber der *paralytische* nach Poliomyelitis. Ganz ungeheuer verbreitet ist der *Knickfuß* bei Rachitis, viel mehr noch bei asthenischem Knochensystem. Der Calcaneus steht in Valgusstellung. Beim Stehen bildet die Achillessehne einen konvexen Bogen nach innen, der Malleolus internus steht stark vor. Beim



Abb. 157. Tetaniestellung der Hände.

Senkrechtstellen des Fußes zeigt sich, daß das Fußgewölbe keineswegs zusammengesunken ist wie beim Plattfuß.

Nachdem wir uns so über die allgemeinen Verhältnisse des Körpers orientiert haben, wenden wir uns den einzelnen Organen zu.

Die Augen. Äußeres¹.

Untersuchung. Bei starker Schwellung der Lider, hochgradigem Blepharospasmus ist die Besichtigung der Conjunctiva und der Cornea oft unmöglich ohne Benutzung des DESMARRESSchen Lidhalters, der aber *sehr schonend* gehandhabt werden muß. Oft genügt es, das Oberlid damit heraufzuziehen. Bei reichlichem infektiösem Sekret (Blennorrhoea neonatorum) und Verklebung der Lider darf sich der Arzt nicht zu stark nähern, da ihm sonst beim Öffnen der Lider Eiter ins eigene Auge spritzen kann. Bei kleinen ungeberdigen Kindern erleichtert man sich die Untersuchung und lokale Behandlung folgendermaßen: Der Rumpf wird in ein Tuch gewickelt, die Mutter nimmt das Kind auf ihre Knie, so daß der Kopf auf die Knie des gegenüberstehenden Arztes (untergeschobenes Handtuch) zu liegen kommt.

Schiefe Lidachsen von außen oben nach innen unten gerichtet findet man überwiegend bei der mongoloiden Idiotie. Dieses Zeichen ist manchmal aber

¹ Über die Veränderung der Linse und des Augenhintergrundes siehe S. 331.

weniger auffällig als die übrige Bildung der Physiognomie (Abb. 158) und kann auch sonst vorkommen. (Abb. 26.)

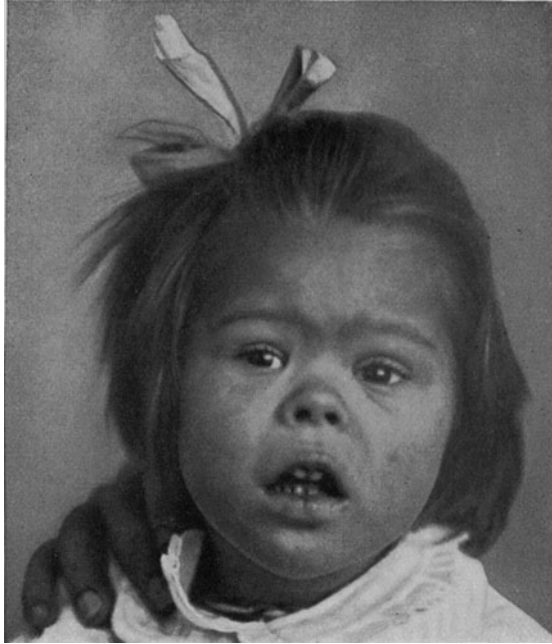


Abb. 158. Mongoloide Idiotie. 3 Jahre. Starke Mongolenfalte. Schiefe Stellung der Lidachsen wenig ausgesprochen.



Abb. 159. Subchronische Myeloblastenleukämie. 9 Jahre alt. Schwerhörig. Hgl 40%. Rote 2,4 Mill. Weiße 150 000. Neutr. 13%, Lymph. (?) 24%, Myelocyten 3,6%, Myeloblasten 46%. Protrusio bulbi mit Chemosis und Blutungen der Konjunktiven.

Der *Epikanthus* — die vertikale Überbrückung des inneren Augenwinkels durch eine Hautfalte — ist ausgeprägt bei der mongoloïden Idiotie (Abb. 158) und bei Myxödem. Er ist aber häufig auch stark ausgebildet bei Gesunden.

Eine *halbseitige enge Lidspalte mit Miosis* bei jungen Säuglingen erkennt man als Folge der KLUMPKESCHEN Entbindungs lähmung, wobei Vorderarm und Hand gelähmt sind.

Ptosis, angeboren und dauernd, ein- oder beiderseitig, ist bisweilen familiär und Folge eines sog. Kernmangels (Abb. 160). Recht häufig entsteht Ptosis bei der Encephalitis epidemica (lethargica), oft neben Augenmuskelerstörungen (Abducenslähmung usw.) mit Allgemeinerscheinungen von Delirien und Schlafsucht (s. Abb. 11). Sonst findet man sie bei Meningitis, am häufigsten bei der tuberkulösen Form, bei Lues cerebri usw. *Blepharitis ciliaris* begleitet häufig die exsudative Diathese und Skrofulose, auch die mongoloïde Idiotie.



Abb. 160. Angeborene beiderseitige Ptosis (und verschmälerte Lidspalte). 13 Monate. Gute Intelligenz. Typische Kopfhaltung beim Blicken.



Abb. 161. Skrofulöses Gesicht. Blepharospasmus.

Rhagaden am Lidwinkel sind ein Zeichen von hereditärer Lues.

Starke schöne Wimpern findet man häufig bei Tuberkulose.

Seborrhöische Borken in der Gegend der Augenbrauen begleiten die Lues des Säuglings, auch die Erythrodermia desquamativa.

Blepharospasmus wird besonders durch Phlyktänen und davon herrührende Geschwüre erzeugt (Abb. 161). Er entsteht aber auch als Symptom allgemeiner Nervosität und nach intrakraniellen Geburtstraumen bei Neugeborenen.

Eine *katarrhalische Conjunctivitis* kennzeichnet das Prodromalstadium von Masern, auch die Grippe. Sie kann aber auch bei Scharlach auftreten. Bei Variola ist sie ausgesprochen. Bei Neugeborenen beruht eine starke eitrig-conjunctivitis auf *Gonorrhöe*. Diese beginnt meist am 2.—3. Tag, als Spätform nach 1 Woche, und kann hämorrhagisch oder croupös sein. In anderen Fällen handelt es sich um die gutartigen *Einschlußblennorrhöe*, bei der die mikroskopische Untersuchung mit Giemsa-Färbung Chlamydozoen ergibt. Diese entwickelt sich erst nach 5—9 Tagen, ist oft nur einseitig, macht starke Schwellung der Bindehaut, bisweilen auch Blutungen, aber weniger stark eitrig-sekretion.

Eine *einseitige Conjunctivitis* erregt Verdacht auf **Phlyktänen** oder Fremdkörper. Tuberkuloseinfizierte Individuen zeigen oft lange vor dem Auftreten

von Phlyktänen eine diffuse Rötung der Konjunktiven. Die *Phlyktänen* sitzen mit Vorliebe am Limbus corneae und sind begleitet von pericornealer und subkonjunktivaler Injektion.



Abb. 162. Schädelbasisfraktur. 6 Jahre alt, Hämatom beider Augenlider, tagelanges Koma.

Beim Sitz auf der Cornea kommt es zu büschelförmiger Keratitis. Die *Wanderphlyktäne* sitzt gewöhnlich in der Conjunctiva und wandert radiär gegen das Hornhautzentrum und zieht einen Gefäßstreifen hinter sich. Nur in seltenen Ausnahmefällen bleibt eine wiederholte Tuberkulinprobe negativ. Dabei handelt es sich um kleine Papelchen oder Pustelchen entzündlichen, auch traumatischen Ursprungs (Fremdkörper).

Durch Verstopfung der Ableitungswege entsteht bei Neugeborenen *Dacryocystitis*, die Conjunctivitis im nasalen Winkel nach sich zieht.

Conjunctivitis mit Membranbildung ist meist diphtherisch. Eine Membranbildung kann sich aber auch einstellen bei der einfachen croupösen, nicht diphtherischen Conjunctivitis, auch bei Gonorrhöe, selbst bei schwerer Skrofulose.

Blutungen der Conjunctiva mit Schwellung der (bisweilen auch hämorrhagischen) Augenlider entstehen bei Keuchhusten (Abb. 163). *Zu Blutungen in die Augenlider* führt auch die Schädelbasisfraktur (Abb. 162). *Schwellung des inneren Augewinkels* und Lidödem, vorgedränkter Bulbus deutet manchmal auf Entzündung der Siebbeinzellen (z. B. bei Scharlach und Grippe), auch auf Sinusthrombose oder Orbitalphlegmone, selten auf Entzündung der Kieferhöhle. Beim Kleinkinde spielen Stirn- und Keilbeinhöhle keine Rolle.

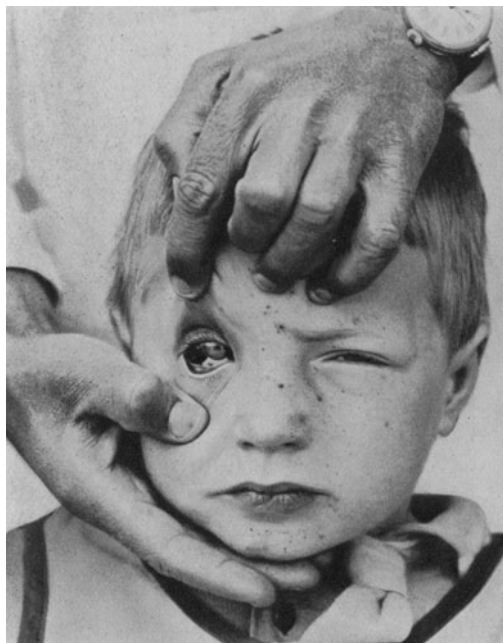


Abb. 163. Blutung der Conjunctiva und des Oberlides des rechten Auges bei Keuchhusten. Am linken Auge Ödem, an der Glabella und auf der Nase Varicellenborken.

Eine subperiostale Anschwellung am Orbitalrand entwickelt sich nicht selten bei *Chlorom*

(s. Abb. 164). Sie läßt auf den ersten Blick an eine Dermoidcyste denken, diese sitzt aber über dem Periost und läßt sich verschieben (s. Abb. 132).

*Glanzaug*e, leicht vorstehend, ist häufig bei hereditärer Syphilis in den ersten Monaten (Abb. 16).

Tiefliegende, feuchtglänzende, stark halonierte Augen findet man bei älteren Kindern mit orthostatischer Albuminurie und Vagotonie.

Exophthalmus: Bei adenoiden Vegetationen, Turmschädel, Bronchialdrüsentuberkulose, Sinusthrombose, Chlorom, Barlow, einseitig bei retrobulbärem Tumor, Absceß oder Blutung.

Hydrophthalmus congenitus (Glaucoma infantile) macht vergrößerten Bulbus und erhöhten Druck. Die Cornea ist rauchig getrübt, die Pupillen weit und verzogen. Es entwickelt sich eine progressive Amblyopie (Lues?).

„*Schielen*“ ist in den ersten 6—10 Lebenswochen physiologisch. Mit dem



Abb. 164. Chlorom der linken Orbita, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre, 33% Hgl., 1,3 Mill. Rote, 10 000 Weiße, 85% kleine, 5% große Lymphocyten. 9% Neutrophile, $\frac{1}{2}$ % Eosinophile, $\frac{1}{4}$ % Myelocyten.



Abb. 165. Hydrocephalus chronicus. 1 Jahr alt. „Das Kind setzt die Brille auf.“ (Bezeichnung der Mutter.)

bewußten Fixieren und Sehen tritt mehr und mehr eine koordinierte Stellung der Augen ein.

Spastisches Schielen, rasch auftretend und rasch verschwindend, zeigt sich bei Spasmophilie. Schielen erst seit kurzem aufgetreten, ist besonders häufig bei tuberkulöser Meningitis und Gehirntumor.

Periodisches Schielen ist auch eine Folge von dynamischer Insuffizienz bei Infektionskrankheiten u. a.

Konkomittierendes Schielen ist ein familiäres Übel, findet sich auch bei angeborener einseitiger Amblyopie, Idiotie, LITTLESCHER Krankheit.

Paralytisches Schielen kommt angeboren vor als Folge von Kernmangel bei Ophthalmoplegie. Es ist aber besonders häufig als diphtherische Lähmung einzelner Muskeln, meist der Abducentes (Abb. 9). Blicklähmung zeigt sich bei Ponskrankung oder Hirnstammerkrankung (Solitär tuberkel oder Tumor). Abducensparese mit Doppeltsehen ist ein Frühsymptom der epidemischen Encephalitis (Abb. 11).

Totale Ophthalmoplegie mit Einschluß der Pupille und Protrusion des Bulbus sah ich bei retrobulbärem, epipharyngealem Tumor. Sie kann auch die Encephalitis epidemica begleiten.

Häufig macht die Diphtherie doppelseitige *Akkommodationslähmungen*. Größere Kinder können dabei kleinen Druck nicht mehr lesen, jüngere eine Nadel nicht mehr einfädeln.

Nystagmus ist oft bei Schwachsichtigen angeboren (zentrale oder Labyrinthstörung) oder später entstanden. Bisweilen ist er familiär, sodann bei Rachitis, Spasmus nutans, spastischen Cerebralleiden und Labyrinthkrankungen, bei amaurotischer Idiotie, Mongolismus, im 2. Stadium der epidemischen Encephalitis. *Spontannystagmus*, meist horizontal, stellt sich manchmal unmittelbar nach der Geburt bei Früh- und Neugeborenen ein als Folge eines Geburtstraumas. Verschwindet er nicht mit 2—3 Monaten, so ist Idiotie zu befürchten.

Die *Iris der jungen Säuglinge* ist meist blau und wird mit der Zeit heller oder grau, bei Einlagerung von Pigment braun. Bei ernährungsgestörten Säuglingen findet sich oft ein Umschlag der blauen Farbe in schmutziggraue (SCHINDLER).



Abb. 166. Starrer Blick bei Blindheit. 9 Monate.

Blaue Skleren sieht man bisweilen bei Normalen, auffallend stark als Begleitsymptom von Osteogenesis imperfecta und dann manchmal mit Schwerhörigkeit (Otosklerose) verbunden.

Umschriebene *Flecken und Geschwüre der Hornhaut* entstehen meist auf skrofulösem Boden nach Phlyktänen.

Die diffuse *parenchymatöse Keratitis*, vor allem die doppelseitige, deutet auf Lues tarda. Sie ist oft schwer von tiefliegender Keratitis scrophulosa zu unterscheiden, wenn nur noch Maculae vorhanden sind. Die Cornea bei Lues besitzt häufig eine vertikale elliptische Form.

Xerosis corneae (Keratomalacie) kann sich in ganz schweren Fällen von Mehlährschaden entwickeln

(Mangel an Milchfett, d. h. an Vitamin A). Sie beginnt im Alter von 2—5 Monaten mit trockenen Flecken auf der Conjunctiva an der seitlichen Grenze der Cornea, breitet sich aus und bewirkt eine trübe Infiltration der ganzen Cornea ohne entzündliche Reaktion.

Pupillen. *Physiologisches.* Zur Prüfung wirft man mit einem Kehlkopfreflektor oder mit einer elektrischen Taschenlampe Licht in das Auge. Die Reaktion auf Licht besteht sofort nach der Geburt, diejenige auf Akkommodation wird erst im dritten Monat deutlich. Die sensible Erweiterung fehlt in den ersten 4 Wochen. Die Lichtreaktion ist im Säuglingsalter noch schwach, ebenso ist die Erweiterung der Pupillen beim Erwachen im ganzen Säuglingsalter träge.

Pupillendifferenz findet sich häufig bei tuberkulöser und eitriger Meningitis neben Schielen, Nystagmus und Ptosis. Pupillendifferenz kann auch bei Spasmodie auftreten, so daß bei gleichzeitigen Krämpfen und Strabismus ein meningitisartiges Bild entsteht, ferner bei Encephalitis epidemica, wo auch die Konvergenzreaktion leiden kann. Einseitige Erweiterung trifft man bei Erkrankung der Pleuraspitze, bei Bronchialdrüsenanschwellung (Krampf des Dilators pup.).

Adrenalineinträufelung (1—2 Tropfen) ergibt bei alimentärer Intoxikation nach 5—15 Minuten eine Erweiterung der Pupille (Löwische Reaktion), ebenso bisweilen bei Diabetes und Basedow.

Erweiterung und träge Reaktion beider Pupillen: oft bei allgemeiner Hirnlähmung.

Bei *Reizung des Grenzstranges des Sympathicus* wird die betreffende Pupille und die Lidspalte weit, das Auge vorstehend. Entsteht bei Kompression des 8. Cervical- und des ersten Dorsalnerven (so bei der KLUMPKESchen Lähmung, s. S. 325) und bei Krankheiten des hinteren Mediastinums und des seitlichen Halses.

Reflektorische Pupillenstarre: häufig bei Syphilis (angeboren oder erworben) und Paralyse, bei Tabes schon im Frühstadium. Bei einem 5jährigen Kinde mit Lungentuberkulose waren ungleiche und fast starre Pupillen das einzige klinische Symptom der Lues. Gelegentlich hat auch die epidemische Encephalitis zu reflektorischer Pupillenstarre geführt.

Mydriasis, stark und doppelseitig, ist gewöhnlich die Folge gesteigerten Hirndruckes. Mit reflektorischer Starre, doppelseitig, ist sie oft Folge peripherer Blindheit (Stauungspapille oder Nervenatrophie).

Erblindung aus verschiedenen Ursachen bei ungestörter Intelligenz und gutem Gehör verursacht oft einen sehr charakteristischen Blick (Abb. 166).

Iridocyclitis und *Panophthalmie:* bei Meningitis cerebrospinalis, Variola. Schon mehrmals sah ich Fälle von Panophthalmie, wo erst nachträglich eine cerebrospinale oder Influenzameningitis als Ursache hervortrat.

Eine *plastische Iritis* ist bei Lues congenita nicht häufig, aber typisch. Sie tritt um die Mitte des ersten Jahres auf.

Ohr und Gehör.

Untersuchung. Die Spiegelung geschieht bei kleinen Kindern am besten mit zylindrischem Trichter, wobei man Kopf und Hände durch die Pflegerin festhalten läßt. Ängstliche und schwerkranke Kinder läßt man dabei im Bett liegen. Bei elektrischer Lampe geht dies sehr gut. Zur Reinigung tupft man den Gehörgang mit vasingetränktem Tampon aus, eventuell nach Erweichung des Cerumens mit 5% Sodaglycerin und Ausspritzen nach einiger Zeit. Zur Schonung setzt man bei kleinen und unruhigen Kindern einen dünnen Gummidrain auf die Spritze. Nach dem Reinigen und beim Schreien ist das Trommelfell iniiziert. Bei Säuglingen steht das Trommelfell mehr horizontal, im unteren Teil stark nach innen geneigt und ist darum schwer zu überblicken. Es wird nicht selten für den Gehörgang angesprochen. Es ist in den ersten Monaten ohne Reflex und nicht durchscheinend. Zum Geraderichten des Gehörganges zieht man die Ohrmuschel nach außen und hinten. Meist ist die Einführung des Ohrtrichters nötig zur Abdrängung des Tragus.

Die **Hörprüfung** setzt ungetrübtes Bewußtsein und ordentliche Merkfähigkeit voraus, sodann die Ausschaltung von Ablenkung bei kleinen Kindern, z. B. durch optische Reize. Ein Urteil kann darum oft erst nach mehrfacher Prüfung (mit Flüsterstimme) abgegeben werden. In den ersten Jahren muß man sich mit verschiedenen Reaktionen begnügen, die durch Geräusche, Sprechen, Pfeifen usw. ausgelöst werden, wobei aber starke Luftbewegungen (direktes Anpfeifen aus der Nähe) oder Erschütterungen des Bettes (z. B. durch heftiges Türschlagen) zu vermeiden sind. Auf starke Schalleindrücke fährt schon der Neugeborene am ersten Tage zusammen. Vom 3.—4. Monate an blickt der normale Säugling in der Richtung des Schalles oder reagiert sonst in nicht zu verkennender Weise. Hier muß man sich versichern, daß die Reaktion nicht auf optische Eindrücke erfolgt ist. Jenseits des Säuglingsalters kann man Kinder, die noch nicht sprechen, mit der Hand auf bekannte Gegenstände zeigen lassen, die der Sprechende nennt, ohne daß das Kind auf ihn sieht. Nützlich fand ich folgendes Vorgehen: Im ruhigen Zimmer steht der Arzt zu Füßen des im Bett liegenden Kindes, aber so, daß das Kind ihn nicht sieht. Seitlich hinter einem Schirm oder von der Bettwand verborgen sitzt die Person, welche die prüfenden Töne, Worte usw. spricht.

Die **Otitis media** ist in den ersten zwei Jahren ungemein häufig. 70% aller im ersten Jahre gestorbenen Kinder ergeben eine solche bei der Sektion als

Nebenbefund. Je jünger das Kind, um so eher findet sie sich neben Rhinitis, Respirationskrankheiten und Ernährungsstörungen aller Art, Angina, sodann bei Grippe, Masern, Scharlach, Diphtherie, Bronchitis, Adenoiden. Dabei ist die Otitis gewöhnlich nur ein wenig hervortretendes Symptom (*Otitis concomitans*) und wird oft zu Unrecht für die Äußerungen der noch unklaren Grundkrankheit verantwortlich gemacht.

Tritt die Otitis media selbständig auf, so macht sie anfänglich Fieber, Unruhe, häufiges Aufschreien und selbst stundenlanges Schreien, schmerzliches Gesicht und Erbrechen, Loslassen der Warze oder der Flasche, Rückwärts-schnellen des Körpers, Stirnrunzeln, Wischen und Kratzen über das Gesicht.

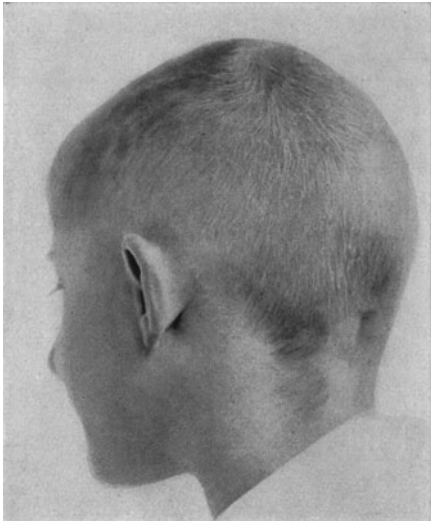


Abb. 167. Mastoiditis nach Scharlach. Subperiostaler Abscess. Ohr abstehend, Falte dahinter verstrichen.

Bei allen unklaren Fieber- und Schmerz-zuständen der Säuglinge muß man immer an eine Otitis denken. Dabei verursacht Druck auf den Tragus oder Ziehen an der Ohrmuschel oft Schmerz und ver-rät das kranke Organ. Die Ohrspie-gelung zeigt ein gerötetes, vorgewölbtcs Trommelfell, das vielleicht bald durch-bricht. Manchmal weist aber erst der aus dem Ohr fließende Eiter auf die Ursache der unklaren Störung hin. Be- vor der Eiter fließt, kommt oft verflü- sigtes Cerumen. Bei Scharlach entsteht eine klaffende Perforation im vorderen unteren Quadranten. Die *epitympanale Form* der Otitis media macht Rötung und Schwellung der SHRAPNELLSchen Membran, wenig Gehörstörung, aber oft gefährliche Komplikationen (Betei- ligung des Warzenfortsatzes und des Antrums). Günstiger ist die *panym- panale Otitis* wegen der besseren Abfluß- bedingungen. Ziemlich selten ist beim Kinde die *Streptococcus mucosa-Otitis*.

Sie ist schleichend, aber bösartig, da sie nach langer Zeit noch zur Ein- schmelzung des Warzenfortsatzes führt. Bei Otitis media ist nicht selten die Fontanelle etwas gespannt, bisweilen als Ausdruck einer serösen Meningitis.

Bei *Otitis media und externa* entsteht oft DrüsenSchwellung vor oder hinter dem Ohr, gleichzeitig eine Schwellung der Cervical- und tiefen Halsdrüsen (vom Rachen aus), dabei eine *reflektorische Nackenstarre*, die bisweilen *Menin- gitis* vortäuscht, wenn noch Fieber, Schreien und Unruhe besteht. Jüngere Kinder reagieren auf Otitis nicht selten mit Meningismus und Meningitis serosa. Bei neuropathischen Säuglingen fand ich einige Male vor dem Durchbruch des Trommelfells eine ausgebreitete Hyperästhesie des Körpers.

Bei *Miterkrankung des Antrums und des Warzenfortsatzes* kann sich der Gehörgang durch Senkung der hinteren oberen Wand verengern. Als *Komplikationen der Otitis media* sind zu erwähnen: 1. *Otitis interna* (Labyrinthitis) mit Übelkeit, Schwindel, Nystagmus; 2. *Meningitis*, zuerst umschrieben, ohne Bewußtseinstörung, mit Ausbleiben cerebraler Symptome, Kopfwch, leichte Nackenstarre, Druckempfindlichkeit des Cervicalplexus. *Druckpuls* (Vagusreizung) gibt Verdacht auf Meningitis, die durch die Lumbal- oder Cysternenpunktion gesichert wird (neutrophile Leukocyten). In diesem Stadium ist noch Heilung möglich durch Freilegung des Herdes; 3. *Sinusthrombose* (meist Sinus trans- versus und sigmoides), durch Schüttelfröste, hohe Fieberzacken oder dauerndes hohes Fieber gekennzeichnet; 4. Vom Mittelohr oder von der Labyrintheiterung aus kann die Entzündung längs des Acusticus und durch die Aquädukte in die Schädelhöhle eindringen

und zu *Pachymeningitis externa* und *extraduralem Absceß* führen, von hier oder vom Labyrinth aus *Leptomeningitis*, *Sinusphlebitis* oder *Hirnabsceß* (S. 337) verursachen. Bei jüngeren Kindern kommt es eher zu Meningitis als zu Absceß und Sinusphlebitis.

Die **Otitis externa** wird gewöhnlich schon mit bloßem Auge erkannt; sie begleitet häufig das Ekzem. Ältere Kinder zeigen Furunkel im Gehörgang.

Die **chronische, eitrige Otitis** wird durch Adenoide begünstigt. Häufig beruht sie auf Tuberkulose (Granulationsbildung, Facialisparese und Blutung) und macht hier frühzeitig Anschwellung der Drüsen auf dem Warzenfortsatz und vor dem Ohr.

Bei älteren Kindern führt die chronische Otitis media öfters zu **Cholesteatom**, das wegen seiner Gefährlichkeit nicht übersehen werden darf. Sind doch die meisten intrakraniellen Komplikationen der Otitis (extraduraler Absceß, Sinusphlebitis, Meningitis) dadurch bedingt. Das Cholesteatom entwickelt sich am ehesten bei großer und besonders bei *randständiger* oberer Trommelfellperforation (SHRAPNELLSche Membran). Der sehr fötide Eiter, der mit weißen Krümeln und Epithelfetzen durchsetzt ist, führt zur Diagnose. Besonders verdächtig ist es, wenn der fötide Geruch trotz mehrtägigem sorgfältigem Ausspritzen und Einblasen von Borsäure nicht verschwindet. Mikroskopisch findet man im Eiter Cholestearinkristalle, mit dem Ohrtrichter an Stelle des zerstörten Trommelfells geschichtete Cholesteatomplatten.

Schwerhörigkeit außer bei Otitis media ist meist die Folge von Tubenverschluß (Adenoide): Einziehung des Trommelfells. Behebung durch Luftdusche. Sodann bei Typhus, Ceruminalpfropf, Chloroleukämie (Wucherung).

Rasch auftretende Schwerhörigkeit und Taubheit bei Kindern von 8—15 Jahren ohne Otitis media ist überwiegend die Folge von Späthues. Vertaubung ohne Eiterung kommt auch relativ oft vor bei cerebrosponaler Meningitis, selten bei Keuchhusten, wo sie wieder vorübergehen kann. Sehr selten bei Mumps infolge von Labyrinthkrankung.

Mastoiditis ist in den ersten Jahren selten, später besonders nach Scharlach und Grippe zu finden. Kleine Hohlräume sind zwar schon mit 6 Monaten vorhanden. Sie macht Druckempfindlichkeit hinter dem Ohr, sodann Verstreichen der Ohrfalte oder Abstehen der Ohrmuschel (Abb. 167). Die hintere obere Gehörgangswand ist häufig ins Lumen vorgedrängt. Beim Säugling ist Anschwellung und Fluktuation über dem Warzenfortsatz häufiger durch peristalen Absceß bedingt als durch Mastoiditis. Im Beginn der Otitis media zeigen die Kinder oft „*Mastoidismus*“, d. h. Druckempfindlichkeit und Meningismus, aber keine Senkung der Gehörwand. Operation überflüssig.

Ohrenscherzen (Trigeminusreizung) älterer Kinder bei normalem Trommelfell sind oft durch cariöse untere Backzähne bedingt.

Nase.

Zur **Untersuchung** drückt man die Nasenspitze nach oben und kann zum Abziehen der Nasenflügel eine gebogene Haarnadel verwenden. Man reinigt den Naseneingang mit einer mit Vaseline beschmierten Wattewicke. Wenn nötig, bringt man die Schleimhaut durch Bepinseln mit 5—10% Cocainlösung zum Anschwellen, der man einige Tropfen Adrenalin 1:1000 zusetzen kann (10 Tropfen auf 3 ccm). Eine kleine Stirnhöhle kann schon im ersten Jahr bestehen.

Bei Neugeborenen und jüngeren Säuglingen, mehr noch bei Frühgeborenen finden sich oft zahlreiche dichtgedrängte, prominente gelbe Punkte auf der Haut der Nase und Umgebung. Diese *Milien* sind als physiologisch anzusehen. Bei älteren Kindern, die viel schwitzen, ist bisweilen die cyanotische Nase von dichtgedrängten spitzen roten Knötchen besetzt, die sich um die Öffnung der Schweißdrüsen erheben (*Granulosis rubra nasi*).

Von *auffälligen Difformitäten* der Nase trifft man die **luetische Sattelnase** (Abb. 169) in verschiedenen Variationen (Bocknase usw.), viel häufiger bei Spätluës als im Säuglingsalter. In einem Falle sah ich bald nach der Geburt infolge Perforation des Septums die äußere Nase total einsinken, wo Lues, ebenso bei der Mutter mit Sicherheit ausgeschlossen wurde (s. Abb. 168). Eine tief eingezogene Nasenwurzel findet sich bei der Chondrodystrophie, bei Myx-idiotie und bei Kretinismus.

Inspiratorische oder präinspiratorische Erweiterung der Nasenöffnungen (**Nasenflügelatmen**) ist ein Zeichen von Lufthunger und tritt darum bei allen Respirationskrankheiten stärkeren Grades ein: Bronchitis, Pneumonie, auch bei Stenose der großen Luftwege, bei Zwerchfellähmung, bei Herzkrankheiten, sodann bei schweren Anämien und im Coma diabeticum. Ich habe das Nasenflügelatmen nicht selten auch



Abb. 168. Eingesunkenes äußeres Nasengerüst. 6 Monate alt. Seit etwa 5 Monaten allmählich entstanden nach Perforation des Septums. *Nicht syphilitisch.*



Abb. 169. Luetische Sattelnase. 6 Monate alt.

bei der vertieften Atmung bei alimentärer Intoxikation gesehen, wo die Sektion freie Respirationsorgane ergab. Weiche Nasenflügel werden oft aspiriert.

Die *Ausatmungsluft* riecht charakteristisch bei Acetonämie, in gleicher Art bei Coma diabeticum, ebenso, aber schwächer, bei Fieber und Kohlehydrat-karenz. Schwere Diphtherie und Lungengangrän, auch die Ozaena können oft schon aus dem spezifischen Geruch der Ausatemungsluft erkannt werden.

Schnupfen. Rhinitis.

Die **Coryza simplex** ist bei Erkältungskatarrhen (Infektionskatarrhen) un-gemein häufig. Prodomal erscheint sie bei Masern, ist sehr häufig bei Grippe, fehlt gewöhnlich bei Typhus. Die meisten Säuglinge können nur ganz kurze Zeit durch den Mund allein atmen, so daß solche in den ersten Monaten schon bei einfachem Schnupfen in Erstickungsgefahr kommen können. Der Kopf ist in den Nacken gezogen. Krämpfe dabei sind nicht ungewöhnlich. Beim Säugling besteht häufig eine *Rhinopharyngitis*, mit wenig Beteiligung der Nase, aber Behinderung der Atmung und des Trinkens. Die Rötung der hinteren Rachenwand deutet auf den Ort der Erkrankung. Die dabei bestehende *Rhinitis posterior* (enge Choanen) behindert auf Monate die Nasenatmung, äh-nlich wie die vergrößerten Adenoiden bei älteren Kindern, die beim Säugling

selten sind. Die Nasenlöcher stehen weit offen. Die *chronische Nasopharyngitis* ist von Zungenbelag und Anorexie begleitet und führt zu Unterernährung.

Die **Coryza syphilitica** kündigt sich schon in den ersten Lebenswochen an durch schniefende Atmung, sodann durch trockene Schwellung der Schleimhaut mit spärlichem blutig-serösem Sekret. Chronischer Verlauf. Oft Rhagadenbildung und Geschwüre der Naseneingänge. Der Kopf ist häufig in den Nacken gedreht. Ohne Behandlung kann Ulceration des Septums und Periostitis der Nasenwurzel entstehen. Nicht zu verwechseln mit der harmlosen schniefenden Atmung bei gesunden Neugeborenen oder Frühgeborenen, die durch die physiologische Schwellung oder leichten Katarrh der engen Luftwege entsteht.

Die **Rhinitis diphtherica** macht serös-blutigen eitrigen Ausfluß mit Erosion der Nasenöffnungen. Sie beginnt oft einseitig. *Bei Säuglingen erscheint sie meist primär und oft als einziger Ausdruck der Diphtherie.* Sie befällt gerne luetische Säuglinge. Häufig Vergrößerung der Submaxillardrüsen. Die Membranbildung betrifft meist den Vomer und die mittleren Muscheln. Sie ist schon mit bloßem Auge am Septum zu erkennen, manchmal aber erst bei der Untersuchung mit dem Spiegel. Im Nasensekret jüngerer Kinder finden sich oft avirulente und atypische Formen von Diphtheriebacillen, die große Schwierigkeit der Diagnose ergeben können, so daß die Entscheidung das Tierexperiment erforderlich macht. (Über die bakteriologische Diagnose s. S. 146.) Die Rhinitis bei *Scharlach* macht eitrigen Ausfluß, auch Membranbildung in der Tiefe.

Ähnlich der Rhinitis diphtherica ist oft die **Rhinitis bei Skrofulose**: blutig eitrig Ausfluß mit Infiltration und Erosion der Nasenausgänge, aber ohne Membranbildung und ohne Diphtheriebacillen.

Blutig-eitrig Ausfluß begleitet gerne die **Sepsis**, die bei jüngeren Säuglingen diphtheroide Beläge machen kann. Bei *Fremdkörpern* in der Nase entsteht ein einseitiger und fetider Ausfluß, blutig oder blutig-eitrig (sorgfältige Sondenuntersuchung!).

Über Undurchgängigkeit und chronische Verstopfung der Nase s. S. 165.

Nasenblutungen.

Bei **Infektionskrankheiten**: Lues, Sepsis, Diphtherie, Grippe usw. stellen sie sich häufig ein. Sodann als Folge von *Stauung* bei Keuchhusten, Herzleiden, Nephritis, Thrombose des Sinus longitudinalis. Habituell stellen sie sich im Schulalter ein, oft kongestiv, bei Würmern, bei anämischen Mädchen zur Zeit der Perioden.

Die *Rhinitis anterior sicca* ist sehr verbreitet im Schulalter. Am vorderen direkt sichtbaren Teil des Septums ist das Zylinderepithel in Plattenepithel umgewandelt, es finden sich Gefäßerweiterungen und Erosionen, die zu Kitzel und Nasenbohren veranlassen und die hier leichtstillbare Blutungen hervorrufen. Der Knochen ist nie beteiligt im Gegensatz zu Lues.

Als Zeichen von **Anämie** und von **hämorrhagischer Diathese** treten sie stark und schwer stillbar auf, so bei Hämophilie, Morbus maculosus, bei Leukämie und Sepsis. Gelegentlich erscheinen sie als Frühsymptom bei Hirntumoren.

Einseitig mit übelriechendem Eiter sind die Blutungen oft Folge von **Fremdkörpern** in der Nase.

Bei Säuglingen ist Blutausfluß oder blutiges Sekret der Nase immer ernsthaft zu nehmen und deutet in den ersten Monaten gewöhnlich auf Lues, Diphtherie oder Sepsis, später etwa auf Barlow.

Mund und Lippen. Äußeres.

Auffallend großer und plumper Mund mit groben Lippen findet sich bei Myxidiotie (Abb. 170), weniger ausgesprochen bei mongoloider Idiotie.



Abb. 170. Myxidiotie. 12 Monate. Großer Mund und Zunge.

Ein offen gehaltenen Mund bei älteren Kindern ist häufig die Folge von Adenoiden und andersartiger Nasenrachenstenose, von Deformitäten des



Abb. 171. Skrofulose. 3 $\frac{1}{4}$ Jahre. Verdickte Oberlippe. Blepharospasmus.



Abb. 172. Rhagaden der Lippen bei Lues congenita. 12 Wochen alt.

Oberkiefers und schlechter Zahnstellung, bei jüngeren Kindern Folge von Idiotie. Offener Mund mit starkem Speichelfluß ist auch eine Folge der Encephalitis epidemica.

Bei Neugeborenen sieht man manchmal die ganze Länge der Lippen von kleinen, durch Furchen unterbrochenen, viereckigen, polsterartigen Feldern bedeckt, besonders nach dem Trinken deutlich. Die Epidermis hier ist grau und trübe. Es handelt sich um eine physiologische Erscheinung.

Eine verdickte Oberlippe findet man nach ätzenden Rhinitiden, vorab bei Skrofulose, hier oft mit Rhagaden und skrofulösem Ekzem (Abb. 171).

Rhagaden der Lippen sind in den ersten Lebensmonaten ein häufiges Zeichen der Erbsyphilis, als Folge der diffusen Dermatitis (Abb. 172). Später sind sie bisweilen noch als feine radiäre Narben sichtbar.

Trockene, blutige, rissige, mit Borken belegte Lippen begleiten fieberhafte Infektionen der verschiedensten Art und finden sich besonders bei Pleotyphus. Geschwüre der Lippen bilden sich bei Stomatitis im Gefolge vieler Infektionskrankheiten (Typhus, Masern, Diphtherie, Grippe usw.).

Auffallend rote Lippen bei Säuglingen sind manchmal ein Ausdruck der Dekomposition.

Mundwinkelschwüre, die strahlig von den Ecken der Mundspalte ausgehen und mit Krusten bedeckt sind, bilden oft eine Teilerscheinung von Impetigo contagiosa. Auch treten sie selbständig auf (faule Ecken, Perlèches).

Weißlicher membranöser Belag der Lippen kann eine seltenere Lokalisation der Diphtherie darstellen oder Folge von Trauma sein. Mehr speckig geschwürig erscheinen hier die Plaques muqueuses bei den Rezidiven der Lues, vorwiegend im 2.—4. Jahr.

Besichtigung von Mundhöhle und Rachen.

Technisches. Diese Untersuchung ist sehr unbeliebt und oft aufregend. Sie wird darum stets auf den Schluß verschoben. Man nimmt sie möglichst ohne Zwang vor (nicht Nase zuklemmen), durch freundliches Zureden (z. B. „Zeige mir deine Zähne, damit ich sehe, ob du Schokolade essen kannst“ usw.). Mund und Zähne sind dann meist ohne Spatel zu besichtigen, für die Tonsillen braucht es beim jüngeren Kinde fast immer das Niederdrücken der Zunge. Ängstliche Kinder öffnen den Mund am besten, wenn man den Spatel weggelegt hat, Widerspenstige, wenn man droht, „die große Zunge“ nehmen zu müssen. Bei der Anstrengung den Mund zu öffnen, spreizen jüngere Kinder unwillkürlich die Finger. Zur Festhaltung des Kopfes ist es manchenmal nützlich, mit der Hand, welche nicht den Spatel führt, den Nacken zu umfassen. Bei älteren Kindern sieht man beim Herausstrecken der Zunge (Mund weit öffnen!) und beim Intonieren von „ä“ (nicht a) meist Tonsillen und Rachen genügend. Einen Überblick über die Nischen hinter den Mandeln gewinnt man erst im Augenblicke des Würgens. Das Kind muß zur Inspektion immer gegen eine helle Lichtquelle gehalten werden, wie z. B. auf Abb. 173. Schwierigkeiten für Eingriffe beseitigt die WITHEADSche Mundsperrre, die sich selbst hält. Sie darf jedoch bei Retropharyngealabscessen nicht benutzt werden (ich sah dabei gefährliche Erstickungsanfälle auftreten).

Zunge.

Physiologischerweise sind Zunge und Mund beim jüngeren Säugling ziemlich trocken, in den ersten Tagen gewöhnlich gerötet.

Eine Zunge, die ungewöhnlich groß, unbewegt ist und aus dem Munde hervortritt (**Makroglossie**), die sogar das Schlucken hindern kann, sieht man am häufigsten bei Myxidiotie (Abb. 170). Eine ähnliche große Zunge, aber mehr spitz und lang, dabei oft bewegt und durch Furchen und Risse ausgezeichnet, sieht man bei der mongoloiden Idiotie (Abb. 24). Verhältnismäßig groß ist die Zunge bei Frühgeborenen.

Eine stark belegte Zunge spricht im Zweifelsfalle zugunsten einer Ernährungsstörung und gegen tuberkulöse Meningitis. Beim Säugling führt die Rhinopharyngitis eher zu einer belegten Zunge als eine Magenstörung.

Eine sehr trockene Zunge deutet auf Wasserverarmung des Organismus, wenn diese Austrocknung bei geschlossenem Munde entstanden ist und zeigt das Bedürfnis vermehrter Wasserzufuhr an. Bei **HERTERSchem Infantilismus** ist sie glatt und rot, auch atrophisch, ähnlich manchmal bei der amaurotischen Idiotie.

Die **Erdbeer- oder Himbeerzunge** ist gekennzeichnet durch eine hochrote Oberfläche und starke Schwellung der Papillen. Sie ist am häufigsten bei

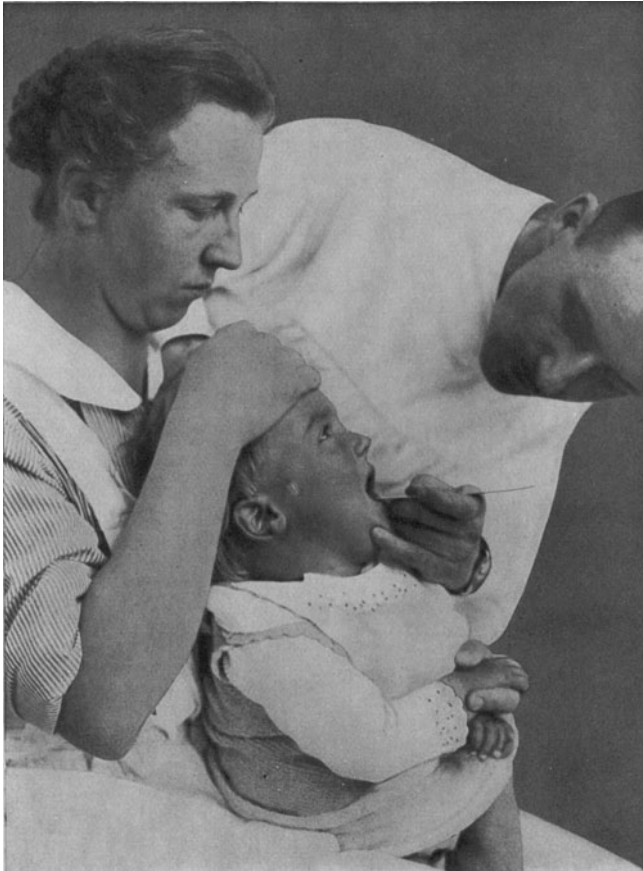


Abb. 173. Racheninspektion.

Scharlach (*Scharlachzunge*), von der *Mitte der ersten Woche an*, nachdem sich der anfänglich dicke weiße Belag vom Rande her entfernt hat. Sie wird dann hellrot glänzend, wie reingescheuert. Gelegentlich findet sich diese Zunge auch bei anderen Krankheiten, so bisweilen schon im Beginne der Masern. Bei Scharlach ist die Zunge oft nur intensiv rot und glatt, ohne hervortretende Papillen.

Eine Vergrößerung der breiten Papillen am Zungenrunde (Papillae circumvallatae) ist ein Symptom der exsudativen Diathese. Man sieht sie oft nur bei *starkem* Herausstrecken der Zunge (ohne Intonation!), viel besser mit dem Spiegel.

Die **Landkartenzunge (Lingua geographica)** ist ebenfalls ein Zeichen der exsudativen Diathese (s. Abb. 174). Bei älteren Kindern zeigt die Zunge daneben oft noch die Veränderung der *Lingua scrotalis* (Furchen und Risse), die auch sonst vorkommt und keine besondere Bedeutung zu besitzen scheint. Man sieht sie fast regelmäßig bei der mongoloiden Idiotie.

Das **Zungenbandgeschwür** entsteht als ein quergelagertes, oft diphtheroid belegtes Geschwür durch das Scheuern des Zungenbändchens an den unteren Schneidezähnen. Es ist die Folge von heftigem Husten und kommt darum überwiegend beim Keuchhusten vor.

Die **Ranula** (langsam wachsende Retentionscyste der sublingualen Speicheldrüse) kommt ab und zu vor. Die fluktuierende Anschwellung drängt die Zunge einseitig in die Höhe und läßt die helle Flüssigkeit durchschimmern.

Über sonstige Veränderungen siehe unten S. 141.

Mund. Inneres.

Foetor ex ore. Er ist unbedeutend bei Stomatitis catarrhalis, habitueller Mundatmung, gewöhnlich auch bei Angina und Aphthen, stark bei Stomatitis ulcerosa, Diphtherie und Scharlach, aashaft und auf Distanz wahrnehmbar bei schwerer Diphtherie. Die Bronchiektasien verursachen einen fetiden Geruch, die echte Urämie einen urinösen. Sehr oft besteht ein obstartiger (acetonartiger) Geruch bei fieberhaften Krankheiten, hier besonders bei Kohlehydratabstinenz. Ausnehmend stark ist der acetonartige Mundgeruch bei periodischem Erbrechen und bei Diabetes. Ältere überfütterte Kinder haben auch in gesunden Tagen einen starken Mundgeruch, der bei knapper Ernährung verschwindet, häufig aber mit Hypertrophie der Mandeln und mit Adenoiden zusammenhängt.

Eine **vermehrte Speichelabsonderung** ist physiologisch bei älteren Säuglingen. Sie begleitet auch die Stomatitis jeder Art, besonders die aphthöse und ulceröse, dann die Mundverätzung, den Retropharyngealabsceß und die Oesophagusstriktur. Vorgetäuscht wird vermehrte Speichelabsonderung durch ungenügenden Mundverschluß, so bei Idiotie, Makroglossie und Lähmung, Encephalitis epidemica.

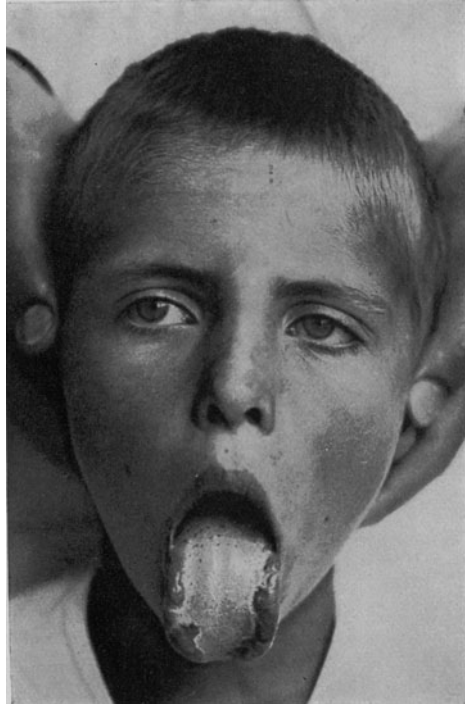


Abb. 174. Landkartenzunge. (Nach Milchgenuß sehr ausgesprochen.) 6 Jahre alter Knabe.

Zähne.

Der physiologische Durchbruch beginnt im 6.—8. Monat mit den mittleren unteren Schneidezähnen. Nach 2—3 Monaten folgen die 4 oberen Schneidezähne.

Mit 12 Monaten sind alle 8 Schneidezähne vorhanden. In der ersten Hälfte des 2. Jahres folgen die ersten Prämolaren. In der zweiten Hälfte die Eckzähne, in der ersten Hälfte des dritten Jahres die zweiten Prämolaren. Ein vorzeitiger Durchbruch ist nicht allzu selten, so besonders der unteren mittleren Schneidezähne (verkümmerte Wurzeln). Phlegmonöse oder sequestrierende *Zahnfleischentzündungen* sind bei jüngeren Säuglingen möglich; sie können bei tiefer Lage zu Kieferentzündung führen.



Abb. 175. Vorstadium der HUTCHINSONSchen Zähne. Luetisches Mädchen. 9 Jahre alt.

Die zweite Dentition beginnt im 6.—7. Jahr mit dem Erscheinen der vordersten bleibenden Molaren (3. Backzähne). Dann fallen die Milchzähne ungefähr in der Reihenfolge ihres Erscheinens aus und werden durch die Dauerzähne ersetzt. Von der 2. Dentition verkalken die äußeren Schneidezähne oben und unten im 2. Jahr, die Eckzähne im 3. Jahr, der erste Prämolare im 4. Jahr, die Molarzähne schon im 1. Jahr, wie im Röntgenbild ersichtlich ist.

Vorzeitige oder verspätete Zahnung ist oft Folge einer familiären Eigenart.

Die *Dentitio difficilis* besteht nicht zu Recht. Das Hervortreten der Zähne, die sogenannte Zahnarbeit macht höchstens etwas vermehrten Speichelfluß und gelegentlich Hyperämie über einem vorbrechenden Zahne. Das Zahnfleisch ist beim Durchbrechen, insbesondere über den Backenzähnen mitunter verdickt und gerötet, selbst cyanotisch. Dies am ausgesprochensten bei bestehender Stomatitis catarrhalis, ohne daß das Allgemeinbefinden beeinträchtigt ist. Ausnahmsweise mag sich vor dem Durchbruch Unruhe und leichte Empfindlichkeit am Zahnfleisch einstellen.

Die beschwerliche Zahnung erhält sich nur darum in ihrer Popularität, weil sie ein *Beruhigungsmittel für die Mütter ist und ein beliebter Deckmantel für unsere ärztliche Unwissenheit und Bequemlichkeit*. Wenn jeder Zahn zum Durchbruch etwa zehn Tage braucht, so beansprucht das Durchbrechen der 20 Milchzähne etwa 200 Tage. In Wirklichkeit vergehen vom Zeitpunkt, wo man den Durchbruch eines Zahnes als bevorstehend ansieht, oft 3—4 Wochen, bis er erscheint. In der Zeit von $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Jahren (700 Tage) fallen also ohne jeden ursächlichen Zusammenhang schon mindestens zwei Siebentel sämtlicher Krankheiten, die sich in dieser Zeit einstellen, in den Zeitpunkt eines Zahndurchbruches. Seitdem ich Arzt bin, achte ich mit Sorgfalt auf den Durchbruch der Zähne und habe weder bei meinen eigenen Kindern, noch bei Tausenden von Patienten in der Praxis und im Krankenhaus je eine deutliche Störung gesehen, die ich mit Sicherheit auf die Zahnung hätte beziehen können.

Verspätete Zahnung um mehrere Monate findet sich außerordentlich häufig auch bei sonst normalen Verhältnissen, wo z. B. das freie Gehen schon mit 12 Monaten erlernt ist, doch bleibt die Zahl der Zähne nie lange ungerade. Meist sind Schuld der Verspätung *Rachitis*, schwere Ernährungsstörungen, auch Myxidiotie, Kretinismus und mongoloide Idiotie. Zu Unrecht ist bei den Studierenden eine Altersbestimmung nach der Anzahl der Zähne beliebt. Letztere erlaubt aber höchstens das Minimalalter zu vermuten, da verfrühte Zahnung selten, verspätete aber ungemein häufig ist. Ein Kind mit 8 Zähnen wird demnach im allgemeinen mindestens ein Jahr alt sein, kann aber schon 2—3 Jahre zählen.

Fehlerhafte Stellung. Bei *Rachitis* stehen oft die unteren Schneidezähne in einer geraden Linie, von den oberen Schneidezähnen wegen seitlicher Zusammendrängung des Oberkiefers nach vorn im Bogen überragt. Durch Zug der Masseteren sind häufig die Kronen der unteren Backenzähne nach innen

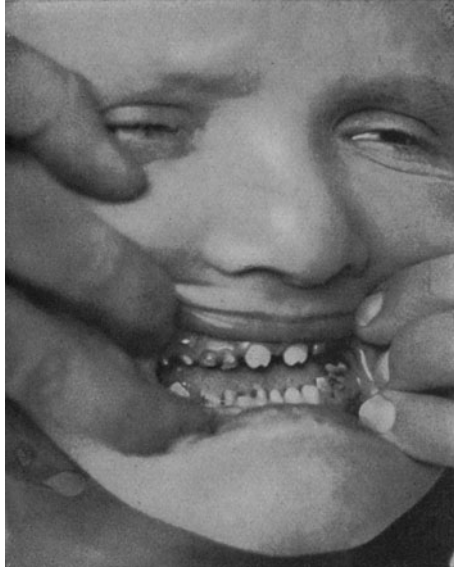


Abb. 176. HUTCHINSONSche Zähne. 12 Jahre alt.



Abb. 177. Halbmondförmige Erosionen der mittleren oberen Schneidezähne. 10 Jahre alt.
Nicht syphilitisch.

gedreht. Bei *Adenoiden* und bei habitueller Mundatmung findet man vielfach den Oberkiefer schmal, die oberen Schneidezähne schräg nach vorn gerichtet und die unteren überragend.



Abb. 178. Rachitische Schmelzdefekte.
12 Jahre alt.



Abb. 179. Zahnerosionen nach abgeheiltem
Coeliakie. 13 Jahre alt. Vordere Polarkatarakt!

Deformitäten. Abnorm kleine Zähne sind öfters die Folge von Rachitis; auch von Erblues, wobei einige Schneidezähne dauernd fehlen können.

Bei einem 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kind fand ich als einziges klinisches Zeichen von Lues Mikrodontie der unteren Schneide- und Eckzähne.

Fehlerhaft geformte Zähne sind für *Lues tarda* charakteristisch. Man bezeichnet hier als **HUTCHINSONSCHE ZÄHNE** die mittleren oberen Incisivi des bleibenden Gebisses, wenn sie halbmondförmige Erosionen an der Schneidefläche tragen. Diese Zähne sind gegen die Schneide dabei merklich verschmälert (Schraubenzieher- oder Tonnenform, Abb. 175, 176). Sie sind *fast* absolut pathognomonisch für Spätluës, sollen aber auch bei ganz früh erworbener Lues vorkommen. Ausnahmsweise zeigen bei *Lues tarda* die unteren mittleren Schneidezähne ähnliche Veränderungen. In der Mitte der Schneidefläche sieht man bisweilen eine aufsteigende Incisur. Ausnahmsweise kann zwar auch schwere Rachitis ähnliche Zähne machen. Halbmondförmige Erosionen der Schneide dieser Zähne *ohne* Verschmälern kommen auch ohne Lues vor (s. Abb. 177). Bei Lues findet man sodann oft eine Atrophie und ein Abbröckeln der Krone der vier ersten bleibenden Molarzähne, wodurch schließlich das Dentin derselben wie eine Zementplatte bloßliegt. Die Kaufläche wird zuerst verkleinert, zernagt (Schmelzhypoplasie), später abgeschliffen und in der Mitte cariös. Noch andere Deformitäten kommen bei Spätluës vor: kleine Zähne, Gewürznelkenform, tiefe horizontale Erosionen usw.

Caries der Milchzähne, oft schon kurz nach dem Durchbruch, ist meist Folge von chronischen Ernährungsstörungen (fehlerhafte, mineralarme

Kost), besonders aber von *Rachitis*, die auch Schmelzdefekte am Halse (Abb. 178), *zirkuläre Halscaries* und streifenförmige Defekte der Schneidezähne bei älteren Kindern verschuldet; diese sind oft angekündigt durch grünlichschwarze

Verfärbung des Schmelzes. Neben Rachitis kommen dabei auch schwere Infektionen der ersten Jahre in Betracht (Pneumonien, Keuchhusten). Senkrecht gestreifte und an der Schneide gezackte Schneidezähne sind meist Folge der Rachitis.

Schleimhaut von Mund und Rachen. Zahnfleisch.

Physiologisches. Die Zunge beim jüngeren Säugling ist auch in der Norm oft leicht belegt. Bei gesunden Säuglingen ist die Schleimhaut über den Kieferleisten, besonders oben, häufig reinweiß, ebenso seitlich davon am harten Gaumen, so daß ängstliche Mütter hier einen Belag zu sehen glauben.

Ungewöhnlich trocken, ohne Spiegelung ist die Schleimhaut von Mund und Zunge bei schweren Magen-Darmerkrankungen, Pyelitis, bei fieberhaften Krankheiten ohne genügende Flüssigkeitszufuhr, bei Mundatmung usw.

Diffuse oder fleckige Rötung und Trübung, eine **katarrhalische Stomatitis**, findet sich als Vor- und Nachläufer von Soor, von vielen Mundkrankheiten und in Begleitung von Infektionskrankheiten. Rötung und Schwellung des Zahnfleischsaumes findet sich bei Stomatitis, vor allem im Beginn der Stomatitis ulcerosa und bei Barlow. Bei der Intoxikation des Säuglings rötet sich die Zunge von der Spitze nach hinten und wird gleichzeitig trocken.

Bei *schwerer Stomatitis* bildet sich manchmal ein milchhautartiger, leicht abzustreifender Belag (**Stomatitis erythemato-pultacea**). Am beträchtlichsten außen am Zahnfleisch, so bei Scharlach, Masern usw.

Bei *Scharlach* sind in ausgeprägten Fällen die Gaumenmandeln und der Rand des weichen Gaumens durch eine charakteristische punktierte oder durch eine diffuse, intensive, flammende Rötung eingenommen, die den ganzen weichen Gaumen bedecken kann und dann scharf gegen den harten Gaumen abschneidet. Immer finden sich dabei im Rachen hämolytische Streptokokken, recht oft aber auch bei gesunden Kindern in den Krypten der Tonsillen.

Bei *Masern* treten 1—2 Tage vor dem Exanthem auf dem weichen Gaumen und der Wangenschleimhaut gezackte rote Flecken auf (*Erythema*) neben allgemeiner Schwellung und Rötung der Schleimhaut. Viel charakteristischer und absolut pathognomonisch sind die 2—4 Tage vor dem Exanthem erscheinenden **KOPLIKSchen Flecken**. Auf der matten geröteten Wangenschleimhaut treten vereinzelte, selten zahlreiche punktförmige, weiße, erhabene Flecken auf, wie kleinste Kalkspritzer, von einem roten Hof umgeben, mit Vorliebe gegenüber den unteren Backenzähnen. Sie verschwinden am ersten oder zweiten Tage des Exanthems, oft unter Hinterlassung von Blutspuren. Diese KOPLIKSchen Spritzflecken sind höchst wichtig, weil sie bei keiner Krankheit außer bei Masern vorkommen, sie sind aber häufig so unscheinbar und winzig klein, daß es sehr gutes Licht und scharfes Zusehen braucht, um sie wahrzunehmen und zu erkennen. Beim Lampenlicht sind sie selten sichtbar. Eine Verwechslung ist denkbar mit zerstreuten Soorpunkten, mit feinsten Brotkrümchen oder Milchgerinnseln, aber bei genauer Betrachtung bald auszuschließen. Nur ausnahmsweise sind sie so massenhaft und dicht gedrängt, daß man einen Soorrasen vermutet.

Bei *der pandemischen Grippe* zeigen ältere Kinder wie die Erwachsenen häufig eine rote, bandförmige Zone, die von einem Gaumenbogen zum anderen über das Zäpfchen wegzieht.

Knötchen, Auflagerungen, Bläschen, Erosionen, Geschwüre im Munde.

Gelbe, stecknadelkopfgroße Knötchen, welche durch die dünne darüberliegende Schleimhaut durchschimmern, finden sich oft bei Säuglingen der ersten Monate im Hinterteil der Raphe des harten Gaumens oder auf den Alveolarfortsätzen. Es sind dies die physiologischen **Bohnschen Epithelperlen**.

Weißer, punkt- bis kleinstecknadelkopfgroßer, festhaftender Auflagerungen, meist in Mehrzahl auftretend, stellen das Bild des häufigen Soors dar auf Wange und Zunge, auch auf dem harten Gaumen und der Innenseite der Lippen. Später



Abb. 180. Stomatitis ulcerosa der Lippen, der Zunge und der Tonsillen bei Keuchhusten. 8 Jahre alt. (War von tödlicher Noma der Wange gefolgt.)

können diese kleinen Inseln zu Beeten oder großen fetten Rasen zusammenfließen. Anfänglich schwer wegwischtbar (Blutpunkte), läßt sich der Soor später leicht mit einem Löffchen entfernen. Die Schleimhaut darunter ist immer stark gerötet, oft trocken. Der Soor ist in den ersten 3—6 Monaten häufig in Begleitung von Ernährungsstörungen, hat aber in den letzten Jahrzehnten auffallend abgenommen, seit man den Kindern den Mund nicht mehr auswischt und die Nahrung weniger Zucker und Mehl enthält. Bei gesunden Brustkindern kommt er nicht vor, außer bei Frühgeborenen. Nach dem ersten Jahr wird er selten. Milchgerinnsel, die nur bei sehr trockener Schleimhaut, besonders im Gaumendach fest haften können, sind den rahmigen

Soorrasen ähnlich, aber bei genauem Zusehen leicht zu unterscheiden. Im Notfall hilft das Mikroskop, das bei Soor lange Pilzfäden und rundliche glänzende Gonidien zeigt. Vereinzelt können auch die KOPLIKSchen Flecken bei ungewöhnlich starker Entwicklung einem frischen Soor ähneln (siehe oben). Die Masern kommen aber nur in seltenen Ausnahmefällen vor dem 5.—6. Monat vor; nach dieser Zeit wird der Soor selten. Wenn der Soor isoliert auf der Zunge vorkommt, so wird er am ehesten verkannt. Er bildet hier auf dem vorderen Teile zahlreiche punktförmige Auflagerungen, die erst auf dem Rücken der Zunge sich zu dicken Rasen vereinigen, hier noch mit Milchresten bedeckt.

Zusammenhängende, festhaftende und weißliche Membranen innen an der Lippe oder an der Wangenschleimhaut deuten meist auf **Diphtherie** und finden sich darum manchmal gleichzeitig noch auf der Rachenschleimhaut (s. S. 145). Selten sind sie durch Biß, Quetschung oder Ätzung veranlaßt. Die Unterscheidung von Scharlachnekrose (s. S. 146) kann ohne Zuhilfenahme der bakteriologischen Untersuchung und des sonstigen klinischen Bildes recht schwer werden.

Rundliche, linsengroße, grauweiße oder gelbliche, flache Infiltrate des Epithels mit gerötetem Hof charakterisieren die **Stomatitis aphthosa (maculo-fibrinosa)**.

Die einzelnen Efflorescenzen fließen später oft zusammen. Die Affektion stellt sich frühestens nach dem Zahndurchbruch ein. Schon einige Tage vor der Eruption kann Fieber auftreten. Die einzelnen Aphthen finden sich am ehesten auf dem vorderen Teil der Zunge und der Mundhöhle und verursachen Schmerz, mäßigen Fötor und Salivation. Bisweilen findet man sie auch außen am Rande der Lippen und am Kinn. Es handelt sich um eine spezifische, ansteckende Infektionskrankheit. Morphologisch ähnliche Efflorescenzen finden sich vereinzelt auf Grund verschiedener Infekte. Nach einiger Zeit verwandeln sich die Aphthen bisweilen in seichte Erosionen, selten in diphtheroide oder speckige Geschwüre mit Ausgang in Sepsis. Die Schleimhaut des Zahnfleisches ist manchmal ähnlich stark geschwollen wie bei der Stomatitis ulcerosa, der Saum leicht eitrig, so daß die Unterscheidung nicht immer ganz leicht ist. Verwechslungen kommen auch vor mit Diphtherie,luetischen Kondylomen, traumatischen Affektionen, Varicellenbläschen.

Dicht gedrängte, in Gruppen stehende Bläschen, die rasch zu Erosionen zerfallen, bilden die Stomatitis herpetica, wobei oft gleichzeitig ein Herpes labialis besteht. Sie bevorzugen die Tonsillen (**Angina herpetica**).

Große Ähnlichkeit damit bietet die *Angina pustulosa* (Marfan) jüngerer Kinder, die akute kleine Pusteln auf Zäpfchen, weichem Gaumen und Mandeln macht, halbkugelig mit trübem, bald eitrigem Inhalt, in Geschwürchen übergehend.

Selten und mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehend erzeugt die **Aphthenseuche (Maul- und Klauenseuche)** auf Lippen, Wangen und Zunge bis *erbsengroße, erst klare, dann getrübe Bläschen*, auch um den Mund, die platzen und graue Erosionen hinterlassen. Heftiger Speichelfluß, starke Schwellung der Lippen, häufige Durchfälle. Entsteht nur beim Genuß von roher Milch oder Butter von kranken Kühen. Die Krankheit soll im Bläschenstadium leicht, später schwer von den gewöhnlichen Aphthen zu unterscheiden sein. Mir fehlen persönliche sichere Erfahrungen, trotzdem ich bei den letzten schweren Viehseuchen darauf fahndete. Jedenfalls ist die Krankheit äußerst selten.

Vereinzelte Bläschen sind häufig bei **Varicellen** auf dem weichen Gaumen, den Tonsillen oder sonst im Bereiche des Mundes zu sehen. Sie werden meist erst nach dem Platzen beobachtet, wo sie graue Erosionen mit entzündlichem Hofe darstellen. Häufiger sind solche bei **Variola**.

Geschwüre, symmetrisch über den Hamuli pterygoidei, rundlich, erbsengroß und größer, stellen die **BEDNARSCHEN Aphthen** dar. Sie sind meist Folge des Mundauswischens, gelegentlich auch die Folge harter Saughütchen, und treten nur in den ersten Monaten auf. Bei schwachen Neugeborenen können von ihnen große fibrinöse Ausschwitzungen sich entwickeln, die Geschwüre bilden, bis auf Rachen und Kehlkopf übergreifen und Sepsis hervorrufen.

Die **Stomatitis ulcerosa** setzt das Vorhandensein von Zähnen voraus und nimmt ihren Ursprung meist bei cariösen Zähnen. Sie entsteht selten vor dem fünften Jahr. Zuerst besteht eine diffuse Rötung der Mundschleimhaut und ein eitrig gelber Saum des Zahnfleisches, der oft streifige Abklatschgeschwüre an Wangen und Lippen hervorruft. Die Affektion blutet leicht und führt zu mißfarbener Nekrose unter Lockerung der Zähne bei starkem Fötor. Es bestehen Fieber, Drüsenschwellung, starke Salivation und schwer gestörtes Allgemeinbefinden. Mikroskopisch findet man Spirillen mit fusiformen Bacillen bei Färbung mit starker Fuchsinlösung (s. Abb. 180).

Die Krankheit ergreift besonders Kachektische, ebenso wie die **Stomatitis gangraenosa (Noma)**, die aus einem mißfarbenen Infiltrat der Wange entsteht mit rasch wachsender Nekrose, welche die ganze Wange zerstören kann (Abb. 107,

108). Sie beginnt meist gegenüber einem Prämolardzahn. Höchst selten, bei Masern, Typhus usw.

Blutungen des gelockerten und leicht blutenden Zahnfleisches finden sich bei der **BARLOWSCHEN Krankheit** älterer Säuglinge. Sie stellen sich nur bei vorhandenen oder bald hervorbrechenden Zähnen ein. Das Zahnfleisch der zuletzt erschienenen Zähne ist am ehesten beteiligt, so daß z. B. im 2. und 3. Jahr nur das Zahnfleisch der Prämolaren erkrankt sein kann.

Beim wesensgleichen *Skorbut* älterer Kinder kann dabei das Zahnfleisch nekrotisch werden. Stärkere Zahnfleischblutungen stellen sich auch ein bei Lymphämie, schweren Infekten (Diphtherie und Sepsis), bei Quecksilbervergiftungen.

Grauweiße, opaleszierende **Plaques muqueuses**, bis bohngroß, meist auf der Zunge, erscheinen als Rezidiv der Erblues im 2.—4. Jahr.

Vgl. auch das folgende Kapitel.

Veränderungen der Gaumenmandeln, des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand.

Vgl. auch das vorhergehende Kapitel.

N.B. Kinder unter 5—8 Jahren klagen häufig nicht bei Angina, am wenigsten noch bei der diphtherischen. Darum ist eine Inspektion des Rachens bei jedem Unwohlsein unerlässlich!

Die Gaumentonsillen sind bei Neugeborenen unsichtbar, werden dann im Laufe des ersten Jahres sichtbar und sind in den ersten zwei Jahren seltener und unbedeutender erkrankt als die Adenoiden. *Mandelhypertrophien* machen sich schon im 2. Jahr bemerklich und zeigen ein Maximum im 4. Jahr.

1. Rötung und Schwellung dieser Teile: Angina simplex. Bei den verschiedenen Stomatiten, fieberhaften Allgemeinerkrankungen, akuten Exanthenen usw. (s. S. 141). Ist die Rötung und Schwellung der Beginn von Diphtherie (Kultur des Abstriches!), so ist gewöhnlich am nächsten Tag ein Belag vorhanden. Im Säuglingsalter verläuft die *Angina* mehr *retronasal* und wird darum leicht übersehen, wenn man nicht die druckempfindlichen vergrößerten cervicalen Lymphdrüsen beachtet. Einen Hinweis bieten einige follikuläre Knötchen an beiden Seiten des Zäpfchens am Rande des Gaumensegels, das einen schmalen roten Streifen aufweist. Sie kann typhus- oder meningitisartige Erscheinungen und lange anhaltendes remittierendes Fieber bewirken.

Die **Angina phlegmonosa** verursacht Anschwellung und heftige Rötung, speziell der Tonsillen, hohes Fieber, starke Schluckbeschwerden. Auf den Tonsillen kann sich ein dünner, weißer Schleier (Epithelnekrose) einstellen. Seltener als bei Erwachsenen sind **paratonsilläre Abscesse**, am häufigsten finden sie sich beim Scharlach älterer Kinder, nicht zu verwechseln mit dem *Lymphosarkom* der Tonsillen. Über Adenoiditis s. S. 165, 166.

2. Umschriebene, kleine, weiße und gelbe Flecken, Beläge und Geschwüre.

Tonsillitis follicularis: Mehrfache stecknadelkopfgroße, gelbe, vereiternde Lymphfollikel, etwas vorragend, zuerst noch mit intaktem Epithel bedeckt. Fieber, kein Fötör. Nicht häufig.

Tonsillitis punctata: Bei Säuglingen zerstreute, punktförmige, weiße Auflagerungen auf den Tonsillen, ohne wesentliche Entzündung derselben. Fieber mäßig, oft längere Dauer.

Diphtheria punctata: Unregelmäßige, kleine, diphtherische Beläge auf den hervorragenden Teilen der Tonsillen, gewöhnlich bald sich ausbreitend und zusammenfließend. Festhaftend, membranös.

Keratose der Mandeln: Bei älteren Kindern stellen sich häufig an den meist vergrößerten, aber nicht entzündeten Tonsillen oberflächliche, weißliche, bandförmige, keratotische Verdickungen des Epithels ein, die sehr lange dauern. Bei genauer Beobachtung leicht von eigentlichen Belägen zu unterscheiden.

Tonsillitis lacunaris: In den Lacunen der geschwollenen und geröteten Tonsillen stecken gelbliche Auflagerungen, die zu Rezidiven neigen. Im Gegensatz zu frischer Diphtherie sind sie mit einem Wattebausch leicht abwischbar. Diese Auflagerungen sind übelriechend, mürbe, breiartig und lassen sich zwischen zwei Objektträgern leicht zerreiben. Diese häufige Form der Tonsillenerkrankung findet sich auch bei Masern und Scharlach. Die **Tonsillitis pultacea** unterscheidet sich in gleicher Weise von der Diphtherie. Sie entsteht aus dem Zusammenfließen der einzelnen Beläge der Tonsillitis lacunaris zu schmierigen, größeren, gelbgrauen Belägen, die ohne Schwierigkeit entfernbar sind. Sobald aber die Beläge auf das Zäpfchen oder auf den weichen Gaumen übergreifen, sind sie als diphtherieverdächtig anzusehen.

Diphtheria lacunaris: Beginn der Diphtherie als kleine, weiße Membranen in den Lacunen. Die Beläge sind festhaftend und erweisen sich, zwischen zwei Objektträgern gequetscht, als elastische fibrinreiche Membranen.

Gelbliche Pfropfe, stecknadelkopfgroß, finden sich bei *chronischer Tonsillenhypertrophie* in einzelnen Krypten der kaum veränderten Tonsillen oft wochen- und monatelang. Sie bestehen aus eingedicktem Eiter, Detritus und Bakterien. Diese kugelförmigen Einlagerungen sind leicht zu entfernen. Sie verursachen weder Entzündung noch stärkere Beschwerden, ab und zu ein lästiges Fremdkörpergefühl.

Angina varicellosa, aphthosa, herpetica: Lokalisation der schon S. 142 beschriebenen Bläschen und Eruptionen auf Tonsillen, Rachen und weichem Gaumen, wo sie beim ersten Blick nach Platzen der Bläschen an Diphtherie denken lassen. Ähnliche gelbliche Erosionen und belegte seichte Geschwürcchen mit rotem Hof in den vorderen Teilen des Mundes und auf der Zunge beheben leicht den Zweifel. Bei **Variola** trägt der weiche Gaumen häufig gelbe Pustelchen mit rotem Hof.

3. Größere membranartige Beläge und größere Geschwüre.

Diphtheria faucium. Festhaftende weißliche Beläge, welche kleinere oder größere Teile der Tonsillen bedecken, manchmal aus *Diphtheria punctata* oder *lacunaris* entstanden. Die Beläge ergreifen später häufig die Gaumenbögen, das Zäpfchen, den harten Gaumen und den Rachen, auch Nase und Kehlkopf. Im Rachen sitzen die Beläge mit Vorliebe auf den Follikeln. Es handelt sich um derbe, elastische Membranen, wie sie bei der *Diphtheria lacunaris* oben beschrieben sind. Erst nach einigen Tagen lösen sie sich leicht los und werden mürbe, gewinnen also zu dieser Zeit Ähnlichkeit mit der *Tonsillitis pultacea*.

Diphtherieartige, meist dünne Beläge, z. Teil streifenförmig, werden in seltenen Fällen durch Strepto- und Pneumokokken erzeugt (hohes Fieber, evtl. Schüttelfröste). Trübe schleierartige Auflagerung. Man sieht solche gelegentlich über Mandelabscessen. Die Unterscheidung ist meist nur bakterioskopisch und kulturell möglich. *Diphtherieartige Anginen* können auch durch Kokken oder durch die Erreger der *Angina ulcero-membranosa* (s. unten) erzeugt werden, ebenso durch das lymphäoide Drüsenfieber als sog. lymphocytäre Angina (s. S. 106).

Sehr selten ist heutzutage die *Pseudodiphtherie der Neugeborenen*, fibrinöse Auflagerungen, zum Teil von den *BEDNARSCHEN* Aphthen ausgehend, sich rasch ausbreitend und in die Tiefe greifend.

Diphtherieartige Beläge stellen sich nach *Tonsillotomien an der Schnittfläche* ein, sodann bei Zungenbiß und nach Ätzungen. Oft nur durch die Anamnese zu unterscheiden. Nicht selten befällt aber die echte Diphtherie die

Schnittfläche der Tonsillotomie. Bei schwerkranken Neugeborenen kann *Soor* wie die *BEDNARSche Aphthen* diphtherieähnliche Beläge erzeugen, die bei den *BEDNARSchen Aphthen* sogar Knochennekrose veranlassen.

Scharlach: Bei Scharlach finden sich außer der charakteristischen flammend roten Angina simplex häufig eitrige oder lacunäre Auflagerungen der Tonsillen. Bei stärkerer Entzündung sind die Tonsillen in größerem Umfang durch weißliche, festhaftende Einlagerungen bedeckt, die an sich der diphtherischen Membran ähnlich sind, nur wenig Fibrin enthalten mit Streptokokken, aber keine Diphtheriebacillen. Es handelt sich um eine tiefgreifende *Schleimhautnekrose*, so daß die Beläge sich nicht ablösen lassen wie bei Diphtherie. Die flammende Röte des Rachens, der stärker phlegmonöse Charakter der Angina, die stärkeren Drüsenschwellungen, das Auftreten in der ersten Woche erlauben oft auch da die Diagnose von Scharlach und die Unterscheidung von Diphtherie, wo kein Scharlachexanthem besteht. Bei Scharlach finden sich recht häufig Beläge und nachher Geschwüre auf den vorderen Gaumenbogen seitlich der Tonsillen, eine Lokalisation, die mir sehr charakteristisch erscheint. Der Rachen ist weniger oft befallen als bei Diphtherie, häufig aber die Choanen, wobei der freie Rand des Gaumenbogens einen weißlichen Saum aufweist.

Angina ulcero-membranosa (PLAUT-VINCENT). Auf einer, seltener auf beiden Tonsillen findet sich eine dickliche weißliche Einlagerung, die sich nicht ohne Blutung entfernen läßt. Sie hängt aber nicht so fest zusammen wie bei Diphtherie. Der Fötör ist auffällig stark. Die Beläge ergreifen bisweilen auch das Zäpfchen und den Gaumenbogen. Die Affektion ist im Gegensatz zum Erwachsenen selten und wird meist mit Diphtherie verwechselt. Sie unterscheidet sich aber von dieser durch den starken Fötör, den starken Speichelfluß, die relativ lange Dauer, den mangelnden Einfluß des Diphtherieheilserums, das häufige Auftreten eines Geschwürs beider Abheilung. Das Allgemeinbefinden leidet nicht stark. Mitunter besteht gleichzeitig eine Stomatitis ulcero-membranosa des Zahnfleisches. Die Färbung mit starker Fuchsinlösung zeigt massenhaft den *Bacillus fusiformis* mit Spirochäten. Das klinische Bild kann auch das einer lacunären Angina sein.

Angina necrotica. Die Tonsillen sind mit mißfarbigen oder schwärzlichen Belägen und Geschwüren bedeckt. Neigung zu Blutung. Bei maligner Diphtherie, bei schwerem Scharlach, Lymphämie, Sepsis usw. Daneben liegt oft noch eine allgemeine hämorrhagische Diathese vor.

Plaques muqueuses sind selten als speckgraue, chronische, umschriebene Infiltrate auf Gaumen und Tonsillen zur Zeit der Rezidive der Syphilis zu finden (s. oben S. 135).

In allen zweifelhaften Fällen von Belägen oder Geschwüren nehme man stets zur Sicherung der Diagnose *eine bakterioskopische Untersuchung* vor. Von den Belägen verschafft man sich ein kleines Stück durch Entnahme mit einer Pinzette, am besten mit einer Löffelpinzette. Die Methylenblaufärbung der zerriebenen Membran genügt, um die typischen Diphtheriebacillen aufzufinden. Diese besitzen die bekannte Keulenform und sind in Winkelstellung oder pallisadenartig angeordnet. Bei genügender Erfahrung ermöglicht die mikroskopische Untersuchung etwa in einem Viertel der Fälle von Diphtherie, die Diagnose zu stellen. Sicherer ist die *Kultur auf Diphtheriebacillen* mit einem geeigneten Nährboden (z. B. LÖFFLERS Rinderserum). Die NEISSERSchen Polkörperchen erscheinen in der Kultur nach 14 Stunden, werden aber nach 24 Stunden schon wieder unsicher. Sie sind nicht absolut pathognomonisch für Diphtherie und werden in einzelnen Fällen vermißt. Sie finden sich auch in den Xerosebacillen am Auge. Morphologisch und kulturell lassen sich die *echten Diphtheriebacillen* nicht sicher von ähnlichen Formen unterscheiden. Es gibt

ganz gleiche harmlose (avirulente) Formen, die nur im Tierversuch abzutrennen sind. Die Behandlung der diphtherieartigen Erkrankungen richtet sich nach dem *klinischen Urteil*. In keinem Falle, der eine sofortige Serumbehandlung erheischen würde, wenn er eine echte Diphtherie ist, darf man damit bis zum Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung zuwarten. Diese versagt nicht selten oder braucht 2—3 Tage. Gelegentlich wird die Nabelwunde des Neugeborenen, die Haut älterer Kinder (Ekzem, Intertrigo hinter den Ohren) mit Diphtherie infiziert. Echte Wunddiphtherie ist aber viel seltener, als man in den letzten Jahren annahm, indem sich die dabei bakterioskopisch und kulturell gefundenen Di-Bacillen im Tierversuch nicht bewahrheiten (LANDAU).

Die *Empfänglichkeit für Diphtherie* wird durch die *SCHICKSche Probe* geprüft:

Spritzt man $\frac{1}{50}$ der für das Meerschweinchen letalen Dosis Diphtherietoxin in $\frac{1}{10}$ ccm physiologischer NaCl-Lösung intracutan an der Streckseite des Oberarms ein, so entsteht bei empfänglichen, d. h. antitoxinfreien Menschen nach 24 Stunden eine rote Quaddel (1—2 $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser), die in 2—3 Tagen den Höhepunkt erreicht und nach 1 Woche zurückgeht und Schuppung und Pigmentierung hinterläßt. Bei Säuglingen kann die Reaktion ausbleiben, trotzdem sie frei sind von Schutzstoffen. Ausnahmsweise besitzt ein Kind Antitoxin und gibt doch eine positive Reaktion. Es kann auch Diphtherie bestehen bei hohem Antitoxingehalt und negativem Schick. *Im Allgemeinen bedeutet negative Probe Immunität*. Unter den Schulkindern sind 60—85% positiv, d. h. empfänglich. Bei Diphtheriekranken vor der Seruminjektion ist sie positiv, kann aber bei maligner Diphtherie ausbleiben. Etwa $\frac{1}{3}$ der Bacillenträger reagiert positiv.

Wohl zu beachten ist die *Pseudoreaktion*, die schon 24 Stunden nach der Toxineinspritzung auf der Höhe, aber meist unbedeutend ist und schon vor 3 Tagen verschwindet und kaum Pigmentierung hinterläßt. Dieser Pseudoschick ist ganz selten im 1. Jahr, vom 2.—7. Jahr beträgt er 20%, bis zu 50% mit 12 Jahren (größtenteils tuberkulöse Individuen).

Nackenstarre, Stellungs- und Formveränderungen am Halse.

Die *Prüfung auf krankhafte Nackenstarre* stößt oft auf Schwierigkeiten. Ängstliche und schreiende Kinder machen Widerstand und täuschen so Nackenstarre vor. Man muß darum wiederholt prüfen und einen ruhigen Moment benutzen, z. B. nach vorheriger Unterschiebung der Hand unter den Kopf, die man kurze Zeit ruhig liegen läßt. Nackenstarre ergibt Widerstand beim Versuch, den Kopf nach vorn zu beugen. Dabei braucht die Drehbewegung nicht gehemmt zu sein.

Bei **echter Nackenstarre** ist häufig der Kopf in den Nacken gedreht und fixiert; bei starker Rückwärtsbiegung wird Seitenlage im Bett eingenommen.

Die Nackenstarre ist ein wichtiges Zeichen von

1. Meningitis. Stark und früh bei Genickstarre (kann aber im Säuglingsalter fehlen), weniger stark und erst später auftretend bei tuberkulöser Meningitis. Bei frontaler Meningitis vermißt man sie, wogegen sie bei Kleinhirntumoren und frischer Kinderlähmung vorhanden sein kann.

2. Meningismus im Gefolge von schweren Infekten, besonders von croupöser Pneumonie und Typhus, Encephalitis, auch Tumor cerebri usw. Häufig bei *Hydrocephalus*.

3. Allgemeiner Muskelhypertonie bei mannigfachen Gehirnleiden, cerebraler Starre (LITTLE), Idiotie, bei schweren Ernährungsstörungen (Mehlnährschaden u. a.) im Säuglingsalter, bei Tetanie, Rhinopharyngitis usw.

Reflektorische Nackenstarre zur Verhütung von Schmerz, meist ohne starke Rückwärtsbiegung des Kopfes, findet sich bei Angina, Otitis (besonders bei Beteiligung des Knochens), bei Lymphadenitis am Halse. Auch bei Entzündung der tieferen und nicht tastbaren Nackendrüsen (infolge von Pharyngitis). Die Starre läßt bei Lymphadenitis im Liegen nach, nicht aber bei Meningitis. Die

Bewegung bei diesen Affektionen bereitet dem Kind oft Schmerz, es leistet darum gegen passive Bewegungen Widerstand und vermeidet auch aktive Be-

wegungen. Aus den gleichen Gründen findet sich Nackensteife bei Spondylitis der Halswirbel und selbst der Brustwirbel, bei Retropharyngealabsceß, bei Serumkrankheit, Rheumatismus, Peritonitis, Cystopyelitis usw. Nicht selten trifft man Nackensteife bei Pylorusstenose. Hier ist die Ursache unklar.

Der Kopf ist in den Nacken gebeugt bei vielen Hirnleiden (Meningitis, Hydrocephalus), zum Teil mit allgemeinem Opisthotonus, ebenso aber gewöhnlich weniger stark bei Atmungsschwierigkeiten (Trachealstenose, Struma, Croup).

Ein **Schiefhals**, der in den ersten Lebenswochen entdeckt wird, stammt oft vom *Geburts-hämatom eines Sternocleidomastoideus*, wobei eine fühlbare Schwielen besteht, bis zu Olivengröße, nicht empfindlich. Häufiger besteht aber eine narbige Veränderung dieses



Abb. 181. Angeborener Schiefhals (muskulärer), 11 Jahre. Linke Gesichtshälfte größer wie rechte.

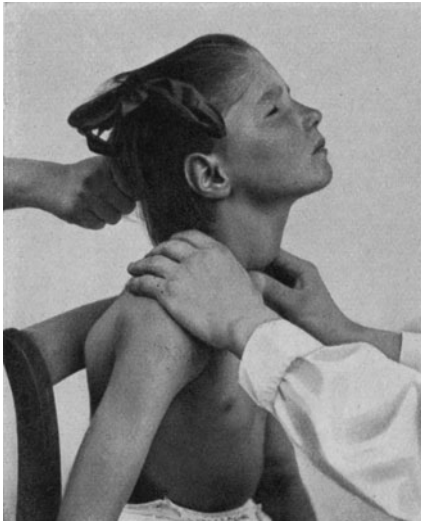


Abb. 182. Untersuchung auf Struma.



Abb. 183. Endemischer Kretinismus. 4 Wochen alt. Struma besonders der Seitenlappen. Deutlich kretinische Physiognomie.

Muskels schon bei der Geburt. Der Kopf ist nach der gesunden Seite gedreht, nach der kranken geneigt. Eine Vermehrung der pathologischen Stellung ist möglich, nicht aber ein Ausgleich, wegen der Anspannung und Verkürzung des Muskels. Später tritt eine Atrophie der gesenkten Gesichtshälfte

ein (Abb. 181). Bei älteren Kindern kann ein Schiefhals durch Rheuma, Spondylitis und Entzündungsprozesse der Drüsen erzeugt werden.



Abb. 184. Kretine mit leichtem Kropf. 12 Jahre.

Von Tumoren sind bereits besprochen die Lymphdrüsen (S. 103f.) und der Mumps (S. 107). Bei chronischer Entzündung der Parotis fühlt man bei der Betastung der Anschwellung oft deutlich das strangartige Drüsengewebe.

Die Untersuchung auf Struma geschieht am besten so, daß der Arzt bei rückwärtsgebeugtem Kopfe des Kindes mit den Daumen den unteren Rand der Schilddrüse etwas nach oben drückt (Abb. 182). Dabei wird auch eine kleine Struma nicht übersehen. Selbst unter physiologischen Verhältnissen ist die Schilddrüse oft so klein und so schlecht tastbar, daß man einen Mangel vermuten möchte.

Die Struma ist ziemlich häufig bei Säuglingen in Kropfgebenden, so in der Schweiz, und dann oft schon angeboren und durch die Geburtsstauung vorübergehend vergrößert (Abb. 183). Die Neugeborenen leiden dabei manchmal an Dyspnoe, Stridor und Erstickungsanfällen (auf Jodsalbe hin oft schon in wenigen Tagen wesentliche Besserung). Neben dem Mittellappen sind besonders auch die weit lateral ausgreifenden weichen Seitenlappen vergrößert, die dann leicht mit vergrößerten Lymphdrüsen verwechselt werden. Der Kropf macht aber die Schluckbewegungen mit, die



Abb. 185. Lymphangioma colli cysticum. Neugeborener.

Lymphdrüsen nicht. Die Struma, die bei großen Kindern auch retrosternal sitzen kann, wird stets viel deutlicher bei Rückwärtsbeugung des Kopfes. Bei Säuglingen ist oftmals Thymushyperplasie damit vergesellschaftet, auch Herzvergrößerung. Die Untersuchung geschieht beim Säugling am besten so, daß man in Rückenlage seinen Kopf über die Tischkante herunterhängen läßt.

Häufig ist Struma bei *Kretinen*, und zwar fand ich sie hier oft schon bei jungen Säuglingen in mäßigem Grade, wogegen große Kröpfe meist erst im Pubertätsalter und später entstehen.

Bei *Myxidiotie* fehlt jede tastbare Schilddrüse, doch fühlt sich die Luft-röhre bei manchen Normalen fast ebenso „nackt“ an.

Eine gewaltige Anschwellung einer seitlichen Halsgegend kann entstehen durch das *Hygroma (Lymphangioma) colli congenitum* (Abb. 185). Es sitzt über den großen Halsgefäßen und verliert sich unter dem Schlüsselbein, ist kompressibel und wächst rasch.

Stimme, Schreien und Heiserkeit.

Eine kräftige Stimme nach der Geburt ist ein gutes und erwünschtes Zeichen. Ein starkes und vernehmliches Schreien bei Säuglingen ist ein beruhigendes Zeichen für den Kräftezustand. Bei eintretender Schwäche wird das Geschrei mehr und mehr kraftlos.

Schwaches Wimmern findet sich bei Frühgeborenen, bei Lebensschwäche, Gehirntrauma, angeborenen Herzfehlern oder Atelektase, so daß oft Cyanose damit verbunden ist. Eine meckernde (tremolierende) Stimme ist den Neugeborenen eigen. Schwache Frühgeborene können überhaupt nicht schreien.

Häufiges Schreien der Kinder ist stets ein Zeichen krankhafter Zustände, so bei Ernährungsstörungen, Infektionen, Abscessen, Neuropathie usw.

Die Annäherung des Arztes wird von neuropathischen und verhätschelten Kindern oft mit Geschrei beantwortet, ebenso von solchen, denen die Untersuchung oder die ärztlichen Eingriffe Schmerz bereiten oder bereitet haben, so bei frischer Rachitis, Barlow, Wundverband (vorbeugendes und abwehrendes Geschrei).

Beim **Hungergeschrei** und beim Geschrei aus Unbehagen (Nässe, Lange-weile usw.) tönt das Geschrei des Säuglings oft auf ein breites **a** aus. Im ersteren Falle saugen die Kinder gierig am Lutscher, an der Flasche oder am Finger und sind nicht befriedigt bis nach Beendigung der Mahlzeit. Spärlichkeit des Stuhles und des Urins, ungenügende Zunahme müssen bei Brustkindern veranlassen, die Trinkmengen durch die Waage festzustellen.

Heftiges gellendes und anhaltendes Geschrei (auf **i** oder **ei** lautend) ist meist der **Ausdruck von starkem Schmerz** (Kolik, Abscesse, Knochenleiden, Otitis usw.). Bei *Otitis media* wird der Schmerz durch Druck auf den Tragus vermehrt oder beim Ziehen an der Ohrmuschel. Einträufeln von 10%igem lauem Carbolglycerin schafft Linderung. Bei der *Kolik* jüngerer Säuglinge, die häufig auch bei Brustkindern auftritt, setzt das Geschrei plötzlich ein, hört auch plötzlich auf nach Abgang von Stuhl oder Blähungen. Oft bestehen dabei Dyspepsie und aufgetriebener Leib. Rhagaden am Anus (Konstipation) erregen Schmerz, Anziehen der Beine und Geschrei beim Stuhlgang, der Blutspuren aufweist. Das Geschrei bei Kopfschmerz ist mit Stirnrunzeln, Hin- und Herwerfen des Kopfes, Greifen nach dem Kopfe, Raufen der Haare verbunden. *Der hydrocephalische Schrei*, gellend bei somnolentem Zustand, wird als sehr häufig für die Meningitis tuberculosa angegeben. Er fehlt aber oft. Das anhaltende Schreien luetischer Säuglinge hängt wohl mit den meningitischen Veränderungen und

mit Hydrocephalus (gespannte Fontanelle) zusammen. Gellendes Geschrei ist ein Symptom bei der alimentären Intoxikation (schreiende Gichter). Anhaltendes Geschrei findet man fernerhin im Verlauf von Typhus.

Dämpfung und Verhalten des Schreiens trotz Schmerz kann da eintreten, wo durch venöse Stauung, durch Bauchpresse oder tiefe Inspiration der Schmerz verstärkt wird, so bei Meningitis, bei Peritonitis und Pleuritis.

Bei *Diphtherie* tritt häufig neben der Lähmung des Gaumens (näselnde Sprache, Regurgitation der Nahrung durch die Nase) ein kraftloser Glottisverschluß auf mit *verschleierter Stimme* infolge der Stimmbandparese. Ähnlich bei Recurrenslähmung, die durch Erweiterung der Pulmonalarterie verursacht sein kann, sodann bei der seltenen Bulbärparalyse.

Heiserkeit der Stimme tritt bei allen entzündlichen Prozessen des Kehlkopfes auf, auch bei Fortleitung der Entzündung oder von Katarrhen aus der Nachbarschaft, so bei Retropharyngealabsceß der Säuglinge, bei den Adenoiden älterer Kinder. Eine *gleichmäßig rauhe, tiefe, grunzende Stimme* ist oft auffällig bei Myxidiotie, auch bei Mongoloiden.

Schwerer Säfteverlust oder Soor des Kehlkopfes kann bei Säuglingen die Ursache von rauher Stimme sein. Bei *chronischer Heiserkeit* denkt man in erster Linie an Lues oder Papillome des Kehlkopfes, bei älteren Kindern auch an Tuberkulose (Spiegeluntersuchung). Schon bei jungen Kindern, die ihre Stimme übermäßig anstrengen, entstehen auf den Stimmbändern Sängerknötchen (*Kinderknötchen*), kleine Fibrome und verursachen leichte chronische Heiserkeit, die im Gegensatz zu Papillomen nicht zunimmt.

Differentialdiagnostisch bedeutsam bei Croup und Pseudocroup ist die Art der Heiserkeit. Beim echten Croup wird die Stimme allmählich mehr und mehr heiser und aphonisch, sowohl beim Sprechen als auch beim Husten und Schreien. Beim Pseudocroup ist die Sprechstimme oft auffallend wenig heiser, das Husten und Schreien dagegen laut bellend und rau (Laryngitis subglottica), es kann auch die Stimme beim Schreien hell und beim Husten heiser klingen. Plötzlich am Tage auftretende Heiserkeit, mit oder ohne vorübergehenden Erstickungsanfall, ist höchst verdächtig auf Aspiration oder Verschlucken eines Fremdkörpers.

HESSE findet bei Larynxdiphtherie, selbst ohne Heiserkeit, bei der Auskultation des Schildknorpels rauhes Trachealatmen, wogegen einfache Laryngitis unverändertes Trachealatmen anzeige. Einfach scheint mir die Unterscheidung nicht, doch ist das rauhe Trachealatmen bei Larynxdiphtherie im Gegensatz zur einfachen Laryngitis auffällig.

Schluckstörungen.

Der Trismus und der Schlingkrampf bei Tetanus der Neugeborenen (Lossen der Warze) wird von der Mutter oft als Anorexie gedeutet. Bei Früh- und Neugeborenen hängt das Unvermögen zu schlucken manchmal mit Hirnblutungen zusammen. Bei älteren Neuropathen kann *Regurgitation der Nahrung* durch Kardiospasmus bedingt sein. Die Schlundsonde stößt oberhalb des Magens auf ein Hindernis. Bariumbrei bleibt hier liegen.

Dauernde *Ungeschicklichkeit* und Erschwerung des Trinkens und Schluckens trifft man bei angeborenen und früh erworbenen Gehirnleiden, angeborenem Kernmangel, spastischer Cerebrallähmung, Pseudobulbärparalyse, Idiotie verschiedener Genese, Athyrosis usw.

Akute Störungen werden meist durch entzündliche Schwellungszustände und schmerzhaft Prozesse des Mundes und des Schlundes verursacht: Stomatitis, Anginen jeder Art, Retropharyngealabsceß. Weiterhin durch periphere Lähmung des Gaumensegels und des Schlundes, meist nach Diphtherie, selten etwa nach

Fleischvergiftung, wobei das Gaumensegel bei der Intonation sich nicht mitbewegt, die Stimme nasal klingt, die Nahrung durch die Nase ausfließt oder Hustenreiz hervorruft. Eine schwere Schlucklähmung wird auch durch verschiedenartige cerebrale und bulbäre Erkrankungen hervorgerufen, so auch durch die aufsteigende Form der epidemischen Kinderlähmung (LANDRYSche Paralyse), durch die seltene progressive Bulbärparalyse.

Bei *Oesophagusstenose* nach Verätzung findet sich neben der Schluckstörung in der Regel ein starkes Herauswürgen von Schleim, das etwa 2—3 Wochen nach dem Insult beginnt.

Bei der angeborenen *Atresie des Oesophagus* ist der Rachen voll Schleim und Milch.

Perichondritis laryngea, durch entzündliche Schwellung außen am Schildknorpel erkenntlich ist sehr selten. Sie führt zu Schluckbeschwerden und Atemnot.

Vgl. auch S. 144 f.

Husten und Auswurf.

Bei Husten neben negativem Lungenbefund kann folgendes vorliegen:

Pharyngitis bei frischem Retronasalkatarrh oder **frischer Katarrh der Trachea und der Bronchien**. Der Husten ist kurz, häufig und trocken. Der Pharynx ist gerötet, es bestehen oft Schnupfen und Anschwellung der Cervicaldrüsen, unklare Temperatursteigerung. Die Ursache liegt auch in **chronischer Mandelhypertrophie und Adenoiden**. Hier handelt es sich vielfach um Mundatmer, der Husten tritt hauptsächlich nachts auf. Der Reiz wird von dem aus dem Rachen herunterfließenden Schleim ausgelöst. Schwellung der Nasenmuscheln löst auch Hustenreiz aus. Oftmals sind es neuropathische Individuen, bei denen der Husten quälend und krampfartig ist und durch die unbedeutendsten, nicht immer nachweisbaren Ursachen ausgelöst wird.

Der chronische Husten der *fetten Rachitiker* ist von groben Rasselgeräuschen in der Trachea begleitet.

Der heisere Husten zeigt die Beteiligung des Kehlkopfs an. Bei akutem Auftreten liegt oft Pseudocroup vor (plötzlicher Anfall in der Nacht, laut bellend) oder echter Croup (zunehmend, in Aphonie und Stenose übergehend). Bei Säuglingen denkt man auch immer an Retropharyngealabsceß (S. 166). Von akuten Infekten der Respirationswege führen besonders die Masern zu heiserem Husten (schon in der Prodromalzeit, Kopliks!) oder Grippe. Bei beiden Krankheiten kann das Bild des Pseudocroups und des echten Croups entstehen, es ist aber auch rasche Sekundärinfektion mit Diphtherie nicht selten.

Anfallsweiser krampfartiger Husten, in bestimmten Intervallen auftretend, mit vorausgehender Unruhe und Kitzeln im Halse, regelmäßig auch in der Nacht, ist immer verdächtig auf *Keuchhusten*. Dies besonders, wenn nach längerem Bestande bei starkem Husten der Lungenbefund noch negativ bleibt und die gewöhnlichen Mittel versagen. Nach einigen Tagen oder Wochen treten dann der typische Inspirationskrampf, Brechen und Auswurf hinzu. Die Angaben der Mütter sind oft unzuverlässig und irreführend. Man versucht darum selbst einen Anfall zu beobachten, evtl. einen solchen hervorzurufen durch Inspektion des Rachens, wobei man nötigenfalls das Zäpfchen mit dem Spatel kitzelt. Hat schon kurz vorher ein Hustenanfall („eine Entladung“) stattgefunden, so mißlingt die Auslösung vielfach. Bei bestehender *Spasmophilie* kann der einfache katarrhalische Husten Ähnlichkeit mit Keuchhusten annehmen, wenn sich an den Husten ein Stimmritzenkrampf anschließt. Der Stimmritzenkrampf stellt sich aber schon im Beginn des Hustens ein, wenn

er durch Spasmophilie bedingt ist und ebenso ohne Husten. Auch *Bronchiektasien* können Hustenanfälle mit Auswurf und Erbrechen auslösen. Bei *Grippe* ist der Husten mitunter auch krampfartig, selbst bis zum Erbrechen. Die Anfälle sind aber häufiger und treten schon zu Beginn der Krankheit auf, nicht erst nach einiger Zeit wie beim Keuchhusten. Das typische Stakkato fehlt, meist auch die Reprise und der Auswurf. Der Husten der Neuropathen nimmt leicht einen keuchhustenartigen Charakter an.

Nützlich für die Frühdiagnose des Keuchhustens ist das Verfahren von CHIEVITZ-MEYER: Man läßt den Patienten auf eine Distanz von 10 cm gegen eine Petrischale mit Kartoffelglycerinblutagar husten. Das Wachstum der influenzaähnlichen Bakterien braucht 3 bis 4 Tage. Die Untersuchung ist mühsam, zeitraubend und versagt bisweilen in sicheren Fällen.

Bei *chronischem Husten* ist die Ursache recht oft psychogen. Dabei zeigen die Luftwege keine Störungen.

Bei *Bronchialdrüsentuberkulose* sind keuchhustenartige Anfälle seltener als man nach den Büchern erwarten sollte. Durch Druck der vergrößerten Drüsen auf den Nervus vagus kann es zu krampfartigem Husten und Herauswürgen von Schleim kommen und selbst zu Erbrechen; meist fehlen die ziehenden Inspirationen des Keuchhustens. Dabei dauert der Husten oft in gleicher Weise über viele Monate und es finden sich sichere Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose: Fieber, Abmagerung, Hiluskatarrh und Dämpfung im Interscapularraum, Röntgenshatten (s. S. 179).

Kraftloser Husten, beruhend auf Parese der Stimmbänder, stellt sich häufig nach Diphtherie ein. Ähnlich klingt er bei progressiver Bulbärparalyse, im späteren Stadium der amaurotischen Idiotie.

Auswurf wird von Kindern unter 10—12 Jahren selten zutage gefördert. Sie verschlucken ihn, es sei denn, daß sie schon an chronischem Bronchialkatarrh mit reichlichem Auswurf leiden oder von früher her Übung in der Expektoration erlangt haben (nach langem Keuchhusten).

Erzählen die Mütter, daß jüngere Kinder beim Husten Auswurf haben, so deutet dies in den meisten Fällen auf *Keuchhusten*, der dann durch die weitere Anamnese oder durch die Beobachtung des Anfalles bestätigt wird.

Außer bei Keuchhusten kommt es bei jüngeren Kindern gelegentlich noch zu Auswurf bei *durchbrechendem Pleuraempyem* (reineitrig, nur wenige Male). Oder bei *Bronchiektasien* (reichlich, schleimig-eitrig, übelriechend), wobei das gute Allgemeinbefinden gegen Tuberkulose spricht, die wegen der Dämpfung und dem klingenden Rasseln angenommen wird. Bei angeborenen Bronchiektasien sah ich schon im Alter von 2 Monaten Auswurf. Übelriechend ist er auch bei den seltenen Fällen von Lungenabsceß und vor allem bei Lungengangrän. Mehr als bei anderen akuten Bronchialkatarrhen führte die pandemische Grippe zur Expektoration des Bronchialsekretes infolge seiner reichlichen Menge.

Blutiger Auswurf ist selten. Er wird leicht durch Nasenbluten vorgetäuscht. Man sieht ihn auftreten bei Keuchhusten, Herzfehlern, selten bei Fremdkörpern oder hämorrhagischer Diathese, beim Durchbruch einer tuberkulösen Bronchialdrüse u. a.

Membranen werden häufig ausgehustet als Abgüsse der Trachea und der Bronchien beim echten Croup (Stenose und Aphonie), sodann bei der äußerst seltenen nicht diphtherischen Bronchitis fibrinosa.

Die *Gewinnung des Sputums* erfordert bei Kindern meist besondere Maßnahmen, da sie vor dem 10.—12. Jahre nur ausnahmsweise auswerfen. Man drückt mit einem Spatel den Grund der Zunge fest herunter und kann nun das Sputum, das durch einen Hustenstoß aus dem Kehlkopf nach oben geschleudert wird, mit einem sterilen Wattebausch an einer Kornzange leicht auffangen. Bei *ganz frischer* croupartiger Laryngitis (Heiserkeit mit

Stenose) spricht das Erscheinen von Sputum bei dieser Untersuchung für eine katarrhalische Laryngitis und gegen diphtherischen Croup. Evtl. hebert man nüchtern nach Eingießung von 100 ccm Wasser den Magen aus und erhält so die in der Nacht verschluckten Sputa.

Die Untersuchung des Auswurfs ist besonders wichtig zur Diagnose einer *offenen Lungentuberkulose*. Es ist überraschend, wie oft man schon bei Säuglingen dabei massenhaft Tuberkelbacillen findet.

In mancher Hinsicht ist es wertvoll, gewisse Verhältnisse noch in der Ruhe des Kindes feststellen zu können, so besonders

die Atmung.

Der Arzt benutzt beim Herantreten an das Bett den Schlaf oder die Ruhe des Kindes, um wenigstens die Atemfrequenz festzustellen, bevor er das Kind aus dem Bett nehmen oder ausziehen läßt. Bei starken Atemexkursionen genügt dazu das Auge, sonst das Auflegen der Hand auf die noch bekleidete Brust.



Abb. 186. Lähmung der Brust- und Bauchmuskeln. Ausschließliche Zwerchfellatmung (bei Pneumonie), Moment der Inspiration. 7 Monate. Geburtstrauma des Halsmarkes.

Fängt ein Kind bei der Auskultation der Lungen ohne weiteres an, spontan tief zu atmen, so kann man daraus entnehmen, daß es sich um ein Objekt häufiger ähnlicher Untersuchungen handelt.

Die Frequenz der Atemzüge beträgt bei gesunden Neugeborenen und jüngeren Säuglingen *in der Ruhe* 30—50, am Ende des ersten Jahres etwa 25—30 und vermindert sich bis zum fünften Jahr auf etwa 20, mit zehn Jahren auf etwa 18.

Ver mehrt wird die Atemfrequenz durch Aufregung, Fieber, Thoraxrachitis, dann besonders durch Bronchitis und Pneumonie, Zirkulationsstörungen, angeborene Herzfehler, Anämie u. a. *Verlangsamt und vertieft* wird die Atmung am stärksten durch eine Stenose, die ausschließlich im Kehlkopf (Croup) oder in der Luftröhre sitzt, auch bei Urämie, Coma diabeticum. Vertieft und beschleunigt findet sie sich bei acetonämischem Erbrechen, bei alimentärer Intoxikation, wo sie stark thorakal ist bei kühlem Atem.

Der Typus der Atmung ist beim jüngeren Säugling überwiegend abdominell, da die Rippen mehr oder weniger in dauernder Inspirationsstellung stehen, so daß die Thoraxatmung wenig ausgiebig ist. Erst mit dem Aufsitzen und besonders mit dem Gehen des Kindes senken sich die Rippen, der Schwere der Bauchorgane folgend, vorn nach unten und führen so nach dem Säuglingsalter mehr zu einer gemischten kostoabdominellen Atmung.

Eine überwiegende Zwerchfellatmung findet man bei der Myatonia congenita (OPPENHEIM), auch bei der frühinfantilen Muskelatrophie (HOFFMANN-WERDNIG), nicht selten bei postdiphtherischer Lähmung, bei Poliomyelitis. In auffälliger Weise habe ich sie beobachtet bei einem schweren Geburtstrauma des Halsmarkes (Abb. 186), auch bei subchronischer Miliartuberkulose der Lungen.

Zwerchfelllähmung beobachtet man am ehesten bei schweren Fällen von Diphtherie kurz vor dem Tode. Eine halbseitig bleibende Zwerchfellslähmung sah ich einmal bei Poliomyelitis sich einstellen. Bei der Inspiration trat die gesunde Zwerchfellhälfte nach unten, die gelähmte wurde nach oben aspiriert, so daß bei der Durchleuchtung eine Schaukelbewegung des Zwerchfells sich ergab.

Eine Ansaugung des Zwerchfells bei der Inspiration findet sich unter normalen Verhältnissen bei heftiger rascher Inspiration, besonders aber bei Chorea minor (CZERNY), hier wohl eine Teilerscheinung der allgemeinen Muskeler schlafung (s. Abb. 187).

Unregelmäßige Atmung stellt sich in den ersten Monaten normaliter nicht selten im Schlafe ein und kann sich noch bis ins 2. Jahr erstrecken. Später ist



Abb. 187. Chorea minor. 10 Jahre. Aspiration des Zwerchfells bei der Inspiration.

sie pathologisch und deutet häufig auf eine Gehirnaffektion. Hier ist sie insbesondere mit tiefem Aufseufzen diagnostisch wichtig im Beginn der tuberkulösen Meningitis, wobei ich sie öfters schon als erstes deutliches Zeichen vorfand.

Inspiratorische Einziehungen des Epigastriums und der Zwerchfelllinie zeigen sich bei jüngeren Kindern auch ohne *Respirationshindernis*, so infolge des nachgiebigen Thoraxes physiologisch bei heftigem Schreien junger Säuglinge, vor allem aber bei Thoraxrachitis als Zeichen der Rippenerweichung. Bei Kreislaufstörungen, z. B. bei angeborenen Herzfehlern, kann auch die kompensatorisch verstärkte Atmung zu inspiratorischen Einziehungen führen. Sonst sind sie Zeichen eines *Respirationshindernisses* der großen oberen Luftwege (s. unter Stridor S. 164f.) oder der Bronchien und der Lungen. Liegt das Hindernis im Kehlkopf oder darüber, so ist das Jugulum stark an den Einziehungen beteiligt (s. auch unter Dyspnoe).

Dyspnoe und Asphyxie.

Dyspnoe, wobei wir nicht nur jede angestrengte und mechanisch erschwerte Atmung, sondern hier auch jede abnorm beschleunigte Atmung ins Auge fassen, ist oft verbunden mit Cyanose, Stridor und Beklemmung bis zur Orthopnoe.

Vermag die vermehrte Ventilation die Störung zu kompensieren, so kann eine subjektive Dyspnoe und auch Cyanose ausbleiben. Wenn das Atmungszentrum erschöpft ist, so erlahmt die Atmung (*Asphyxie*).

Die **Asphyxie des Neugeborenen** ist manchmal Folge einer geburtlichen Hirnverletzung (s. S. 39), die sich erst nach Tagen auswirken kann. Treten zur Asphyxie cerebrospinale Reizerscheinungen hinzu, so deutet dies auf Hirnblutung, die bei Frühgeborenen sich häufig einstellt und blutigen Liquor macht. Vorgewölbte Fontanelle, verlangsamer Puls, schnappende Atmung, Sopor, Krämpfe, schlaffe oder spastische Extremitäten weisen nach dieser Richtung. Nackenstarre und Opisthotonus, Schluckstörungen deuten auf infratentorielle Blutungen, halbseitige Lähmungen eher auf supratentorielle hin (Meningen der Konvexität). Meist ist aber eine topische Diagnose im Leben nicht möglich. Asphyxie kommt auch zustande durch Aspiration von Schleim, durch Atelektase, Mißbildungen (Choanenverschluß, Zwerchfellhernie, Herzfehler), Struma. Vielleicht auch durch Thymushyperplasie, jedenfalls aber äußerst selten.

In den ersten 3—4 Lebenswochen ist ein Einziehen der peripneumonischen Furche (Zwerchfellansatz) noch als normal anzusehen.

Dyspnoe zeigt sich *gleich nach der Geburt* aus den für die Asphyxie aufgezählten Gründen, zeitweise zu Erstickungsanfällen gesteigert, nach einigen Tagen oder Wochen auch im Gefolge von Lues und Sepsis. Tritt Dyspnoe mit oder ohne Heiserkeit plötzlich am Tage auf, so denke man stets an einen Fremdkörper in den großen Luftwegen. Weitere Ursachen sind Fieberzustände, Intoxikationen, Neuropathie und Hysterie.

Die Dyspnoe im späteren Leben trägt nach ihrem Ursprung einen besonderen Charakter.

Vorwiegend inspiratorische Dyspnoe (Inspiration angestrengt, verlängert, inspiratorische Einziehungen) findet sich hauptsächlich bei Stenosen der großen Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf, Trachea) und ist darum mit stenotischem Stridor verbunden (s. S. 164f.). Die Stenose kann von außen bedingt sein durch Kropf, Tumoren, vergrößerte Bronchialdrüsen älterer Kinder. Die Atmung ist meist verlangsamt, die Expiration mäßig verstärkt.

Vorwiegend expiratorische Dyspnoe findet sich bei bronchialem Asthma, bisweilen auch bei der Bronchiolitis der Kleinkinder, gewöhnlich neben Blähung der Lunge, sodann bei der Bronchialdrüsentuberkulose der Säuglinge (s. S. 172), bei Bronchotetanie, bei Bronchialcroup mit freiem Kehlkopf (nach Intubation oder Tracheotomie), bei dem seltenen Emphysem der Lungen. Weiterhin kommen in Betracht hochsitzende Senkungsabscesse der Wirbelsäule (Tub.). Zug von schrumpfender Pleuritis. Bei Urämie ist die Expiration oft stoßend, verlangsamt und erschwert.

Sonst handelt es sich meist um eine *gemischte Dyspnoe*, die Inspiration und Expiration betrifft, so bei den verschiedenen Affektionen der Lungen und kleinen Bronchien, des Herzens, der Pleura, fernerhin zur Kompensation ungenügenden Hämoglobingehaltes des Blutes, d. h. bei Anämien, wo die Atmung stark vertieft ist. Dyspnoe entsteht häufig auch bei Reizung des Atemzentrums: subjektiv durch Nervosität, Hysterie, durch Infekte und Intoxikationen, Ponerkrankungen usw. *Schwere Herzkrankheiten* besonders der ersten Jahre (Myokarditis, Endokarditis, Herzvergrößerung bei Stat. thymicus) werden leicht verkannt als Ursache beschleunigter und vertiefter Atmung mit Anfällen von Cyanose. Die Expiration ist oft ächzend. Es kann somit Ähnlichkeit mit Pneumonie oder Miliartuberkulose der Lunge bestehen (Röntgenbild!). Bei den Herzkrankheiten ist die Atmung überwiegend thorakal.

Verlangsamt und vertieft ist die Atmung bei *Coma diabeticum*.

Je jünger das Kind ist, um so eher muß es eine Vermehrung der Atemzüge (*Polypnoe*) zu Hilfe ziehen, um einem gesteigerten Sauerstoffbedürfnis zu entsprechen, da der Thorax des Säuglings noch nicht über ausgiebige Bewegungen verfügt (s. S. 154). So können jüngere Säuglinge bei einfachem Schnupfen eine hochgradige Beschleunigung der Atmung zeigen.

Eine *Beschleunigung der Atmung* tritt auch da ein, wo tiefere Atemzüge Schmerz bereiten (Pleuritis, Rippenbruch, Peritonitis) oder wo Schwäche der Respirationsmuskeln und Weichheit des Thorax (Rachitis) den Erfolg der Atmung beeinträchtigen oder wo die Zwerchfellatmung durch vermehrte Spannung im Unterleib (Meteorismus, Flüssigkeitserguß, Tumor) behindert wird.

Bei der Tetanie (s. S. 313) ist öfters die ganze Respirationsmuskulatur (außer dem Zwerchfell) in tetanische Spannung versetzt, ähnlich wie beim Tetanus, so daß neben sonstiger Hypertonie der Muskeln, die oft als Karpopedal-spasmen ausgesprochen ist, der Thorax starr erscheint und nur mühsame und wenig ausgiebige, meist vermehrte Exkursionen zustande bringt. Besonders die Inspiration erweist sich als erschwert.

Bei der alimentären Intoxikation der Säuglinge zeigt sich neben Glykosurie und Somnolenz eine vertiefte und pausenlose Atmung (*toxische Atmung*). Sie ist beschleunigt wie die eines „gehetzten Wildes“, so daß häufig eine Pneumonie diagnostiziert wird trotz negativem Lungenbefund. Das Nasenflügelatmen fehlt aber meist. Im Gegensatz zur Pneumonie bringt die toxische Atmung eine Vertiefung der Atemzüge und nur eine mäßige Zunahme der Frequenz. Die Atmung trägt nicht den eigentlichen stoßenden Charakter der Pneumonie, sondern denjenigen einer verstärkten Ventilation, wie er im Gegensatz zu Dyspnoe willkürlich hervorgebracht werden kann. Sie gleicht darin mehr der toxischen Atmung beim Coma diabeticum, bei Salicylsäurevergiftung. Die Atemluft ist kühl.

Untersuchung des Thorax und der Thoraxorgane.

Thoraxform.

Beim Neugeborenen und beim jüngeren Säugling bildet eine starke Vorwölbung des Thorax die Norm. Der sagittale Durchmesser ist fast so groß wie



Abb. 188. Blähung des Thorax bei Bronchopneumonie. 10 Monate.

der transversale, der epigastrische Winkel ist sehr stumpf, oft gegen 180°. Der Thoraxumfang des gesunden Neugeborenen (vgl. S. 19) beträgt etwa 32 cm. Ein Umfang unter 21 schließt die Lebensfähigkeit aus.

Der Thorax erhält eine *hochgewölbte Form* durch die Lungenblähung bei Bronchiolitis und Bronchopneumonie, bei Asthma, Croup. Diese ist daher sehr häufig bei Säuglingen. Hier tritt die verstärkte Vorwölbung früher zutage als die zugrunde liegende Lungenveränderung (Abb. 188). Auch bei der Intoxikation der Säuglinge zeigt der Brustkorb manchmal die hochgewölbte Form.

Breiter und hoher, starrer Thorax als Folge dauernden Emphysems ist bei Kindern viel seltener als bei Erwachsenen. Gewöhnlich findet er sich erst im Schulalter infolge von chronischer asthmatischer Bronchitis.

Der *paralytische Habitus* des Thorax mit weiten mageren Zwischenrippenräumen findet sich nur bei älteren Kindern mit Lungentuberkulose (Abb. 189), und zwar wesentlich seltener als bei Erwachsenen.

Die meisten *Deformitäten* in den ersten Jahren sind Folge von *Rachitis*, so der Rosenkranz, der von den Studierenden an den unteren Rippen zu weit nach innen gesucht wird, sodann der seitlich zusammengedrückte Thorax, mit oder ohne vorgedrangtem Sternum (Hühnerbrust), die eingezogene HARRISONSCHE Furche (Stelle des Zwerchfellansatzes), der darunter vorn aufgekrempelte freie Thoraxrand, Asymmetrien usw. (Abb. 190). Der vorstehende freie Thoraxrand vorn unten bildet auch die Folge von langem dauerndem Meteorismus im Säuglingsalter.

Die *Trichterbrust* starken Grades ist oft ein angeborener Bildungsfehler (Abb. 191), seltener Folge eines andauernden Inspirationshindernisses, z. B. bei Adenoiden.

An den *Mammae* findet sich in den ersten 3—4 Tagen eine physiologische Vergrößerung, wonach sich einige Tage Hexenmilch ausdrücken läßt. Die Anschwellung kann in der 2. Woche ziemlich auffällig werden, bildet sich aber fast stets nach 2—3 Wochen zurück. Nur bei öfterem Auspressen der Milch und bei Infektion kommt es ab und zu zu *Mastitis* (Abb. 193), die mit starker Vereiterung verlaufen kann.

Eine *halbseitige Ausdehnung des Thorax* ist gewöhnlich die Folge eines pleuritischen Ergusses, darum bei jüngeren Kindern meist bei Empyem der Pleura zu finden und spricht

gegen einfache Pneumonie. Bei Empyem sind dabei die Zwischenrippenräume verstrichen oder doch stärker ausgefüllt als auf der gesunden Seite (Abb. 192). Ein Urteil hierüber gewinnt man am besten, indem man mit einem Finger vergleichend links und rechts *quer* über die Rippen streift.

Halbseitige Einziehung des Thorax ist meist Folge von schrumpfender Pleuropneumonie mit Verziehung des Herzens, oft mit Schwartenbildung der Pleura. Hochgradige Schrumpfung mit Bronchiektasien und eitrigem Auswurf (Pseudophthise) entwickelt sich nach spontaner Ausheilung eines Pleuraempyems oder bei chronischer Pneumonie.

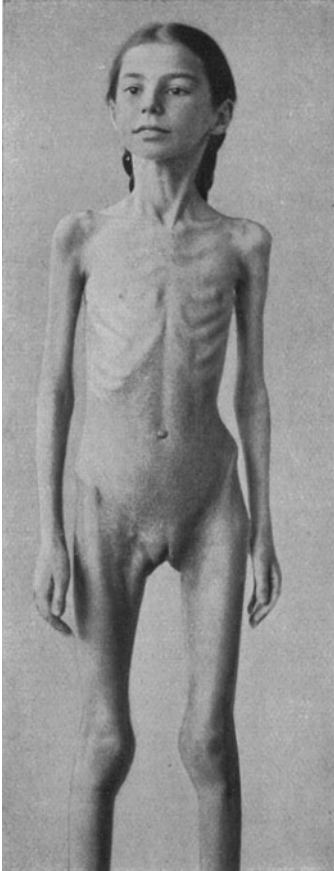


Abb. 189. Habitus paralyticus bei chronischer Lungentuberkulose.



Abb. 190. Schwere Rachitis mit Infraktionen der rechten Rippen. 17 Monate.

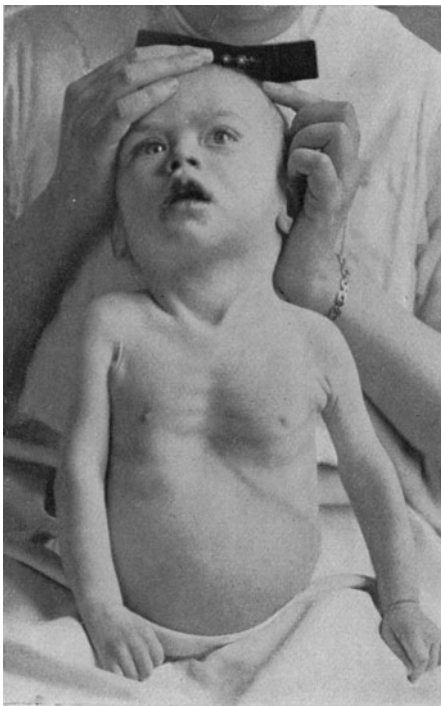


Abb. 191. Trichterbrust. 12 Monate.

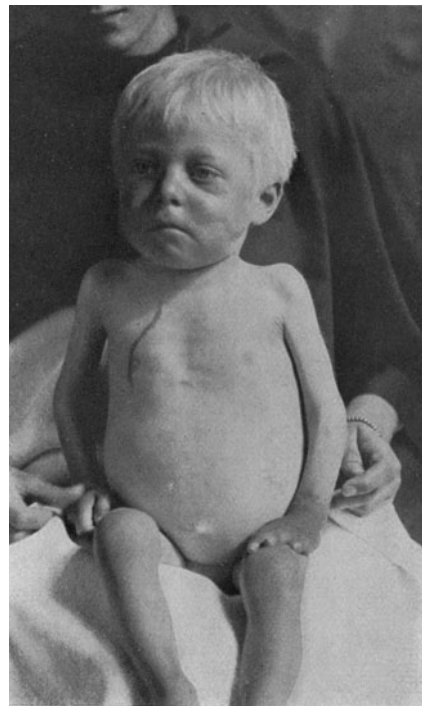


Abb. 192. Empyem der linken Pleura. (Rippen links verstrichen, Herz nach rechts verdrängt.)

Eine *stark verminderte oder aufgehobene respiratorische Exkursion* einer Seite deutet meist auf pleuritischen Erguß oder Schwarte. Unbedeutende Unterschiede der beiden Seiten finden sich auch bei Pneumonie und Tuberkulose. Das Nachschleppen einer Seite wird gewöhnlich deutlicher bei aufgelegter Hand erkannt als durch das Auge allein.

Man legt beide Hände genau symmetrisch auf die Vorderfläche des liegenden Patienten unterhalb des Schlüsselbeins. Um durch die Inspektion ein gutes Urteil zu gewinnen, stellt man das Bett vor ein Fenster, die Füße des Patienten dem Fenster zugekehrt und stellt sich bei den Füßen des Patienten auf.



Abb. 193. Mastitis neonatorum. 14 Tage alt. Am rechten Vorderarm und in der Schläfengegend ist die physiologische Desquamation noch deutlich.

Die Messung des Thorax wird in der Praxis mit Unrecht nur wenig benutzt. Eine einseitige Thoraxausdehnung mit Dämpfung spricht für frischen Pleuraerguß, eine einseitige Schrumpfung mit Dämpfung für eine alte Pleuritis, oft mit Schwartenbildung verbunden, oder für eine fibröse chronische Pneumonie.

Zur Untersuchung der Lungen

ist eine streng symmetrische Haltung des ganz entkleideten Oberkörpers unumgänglich, da sonst durch schiefe Haltung oder einseitige Anlehnung an die Mutter Scheindämpfungen entstehen können. Die Vorderfläche der Lungen untersucht man am besten in Rückenlage im Bett oder auf dem Schoße der Mutter; für die Rückseite bevorzuge ich immer die sitzende Stellung, da die Bauchlage oft Unbehagen oder bei Krankheiten der Respirationsorgane eine Erschwerung der Atmung hervorrufen kann. Bei Kindern, die schon ordentlich sitzen können, hält dabei die Mutter die Arme waagrecht seitlich vom Körper ab. Kann das Kind noch nicht frei sitzen, so hält es die Mutter in sitzender Stellung durch geeignete Fixierung des Kopfes mit beiden Händen, wobei ein sanfter Zug nach oben ausgeübt wird, so stark, bis der Rücken sich ganz gestreckt hat (Abb. 194). Zur Auskultation kann der Arzt den Säugling auch bequem zu sich ans Ohr heraufheben (Abb. 195).

Die *Auskultation* mit dem bloßen Ohr ist am sichersten. Bei ansteckenden Krankheiten oder für Stellen, wo das Ohr nicht hingelangt (Supraclaviculargruben usw.) ist ein Stethoskop erforderlich. Der Trichter darf nur sehr klein sein, damit er auch bei mageren Säuglingen rundum gut anzuliegen kommt. Er soll aus Holz oder Hartgummi bestehen, nicht aus Metall, und nicht mit einer Gummimembran überzogen sein. Bei *Horchen mit dem Stethoskop sind die 2—3 Finger, welche es umfassen, mit ihren Spitzen auf die Haut aufzusetzen*. Man ist so gewiß, daß der Hörtrichter allseitig aufliegt, und kann den Bewegungen



Abb. 194. Perkussion des Säuglings. (Der Zug am Kopf muß so stark sein, daß die Wirbelsäule keine seitliche Krümmung mehr aufweist.)

eines unruhigen Kindes folgen ohne es zu belästigen. Bei Lärm in der Umgebung oder beim Schreien des Kindes hält man das freie Ohr zu. Die langen binauralen *Schlauchstethoskope* (großes Kaliber und dicke Schläuche) sind sehr bequem für den Arzt, schonend für das Kind und bieten den Vorteil, daß man ängstlichen Kindern sich nicht so stark zu nähern braucht und sie darum weniger beunruhigt. Bei *oraler Auskultation* hört man bei Bronchitis, auch bei beginnender Bronchopneumonie, schon im Beginn leise feine Rasselgeräusche.

Die Auskultation der Supraclaviculargruben hat weniger Wert als bei den Erwachsenen, dagegen versäume man nie, die Achselhöhlen zu behorchen, da hier bei (zentraler) croupöser Pneumonie oft zuerst Bronchialatmen erscheint. Ebenso behorcht man regelmäßig den Interscapularraum der Dorsalwirbelsäule und diese selbst, da bei der Vergrößerung der Bronchialdrüsen hier Veränderungen des Atemgeräusches wahrzunehmen sind.

Vom Ende des ersten Jahres an ist das physiologische Vesikuläratmen im Vergleich zum Erwachsenen verschärft (*pueriles Atmen*). Bei einiger Übung ist die Unterscheidung von Bronchialatmen leicht möglich. Das Exspirium ist auch unter normalen Verhältnissen beim Kleinkinde hörbar. Das Exspirium über dem rechten Oberlappen ist oft schärfer und stärker als links, auch länger.

Das oberflächliche Atmen kleiner und schwacher Kinder läßt bei Bronchitis oft keine Rasselgeräusche zustande kommen, über Infiltraten kein Bronchialatmen und keine Bronchophonie. In unklaren Fällen ist es darum ein unschätzbare Vorteil, die Auskultation während des Schreiens oder Hustens vornehmen zu können. Macht uns das Kind nicht den Gefallen, dies spontan zu tun, so ist es zur Sicherung der Diagnose in schwierigen Fällen erlaubt und sogar geboten, es *zum Schreien zu veranlassen*.



Abb. 195. Auskultation des jüngeren Säuglings.

Ein gutes Mittel hierzu ist es, während des Auskultierens einen Oberschenkel dicht oberhalb des Knies zwischen Daumen und Zeigefinger zu fassen und, wenn nötig, diese empfindliche Stelle bis zur Schmerzäußerung zu drücken. Im Augenblicke des tiefen Schreiens hört man dann deutliches Bronchialatmen oder Rasseln, wo man sich vorher lange vergeblich bemüht hatte. Die starken Inspirationen beim Schreien sind ein Grund, daß vorhandenes Bronchialatmen bei jüngeren Kindern mehr wie später auch bei der Inspiration in Erscheinung tritt, nicht nur bei der Expiration.

Bei groben Rasselgeräuschen kann es schwer fallen zu entscheiden, ob sie aus Trachea und großen Bronchien stammen oder aus dem Nasopharynx (beim Weinen).

Die *Bronchophonie* hat beim Kinde eine große Bedeutung, so daß man stets auf sie achten muß. Über In-

filtrationen erscheint sie häufig früher als Bronchialatmen und gibt so das erste sichere Zeichen einer (zentralen) croupösen Pneumonie da, wo Dämpfung noch fehlt und höchstens leicht tympanitischer Klopfeschall Verdacht erweckt. Rechts hinten oben ist sie normaliter stärker als links.

Der *Pectoralfremitus* ist bei kleinen Kindern nur während des Schreiens und noch während des Hustens prüfbar. Man benutzt darum diesen günstigen Moment dazu. In der Bedeutung ist er gleich wie beim Erwachsenen und kann wie dort auf der Höhe der croupösen Pneumonie fehlen.

Die *Perkussion* geschieht am besten mit Finger auf Finger, leise und stark, nach den üblichen Methoden, natürlich im allgemeinen um so leiser, je kleiner das Kind ist. Im Gegensatz zur Auskultation ist hier Ruhe des Kindes erwünscht (warme Hände!). Während des Schreiens ergibt sich besonders auf der Vorderfläche der Lungen leicht das *Geräusch des gesprungenen Topfes*. Hinten unten rechts wird der Schall während des Schreiens oft kürzer, so daß man

irrtümlicherweise eine Dämpfung annehmen möchte, wenn man nicht auch während der Inspiration perkutiert, bei der sich der Schall aufhellt. Während des Pressens in der Phase der starken Expiration wird das Schwingungsfeld des Perkussionsschalles durch die Muskelspannung und durch die nahe Masse der hochgedrängten Leber verkleinert, daher die Dämpfung. Ich finde, daß Herz und Lebergrenzen im freien Stehen oder Sitzen leichter festzustellen sind als im Liegen, weil im Liegen die Resonanz der Unterlage sich störend geltend macht. Größere Kinder kann man gut so auskultieren, daß man sie hinter einen Stuhl oder Tisch stellt und die Hände daselbst aufstützen läßt. Je kleiner das Kind ist, um so mehr wird das Ergebnis der Perkussion durch das gleichzeitig mitwirkende Resistenzgefühl unterstützt, ohne daß man sich davon Rechenschaft gibt. Es ist eine üble, weil gefühlstörende Gewohnheit vieler Studierender, den Farbstift in der perkutierenden Hand zu halten. Den erhöhten Widerstand bei exsudativer Pleuritis nimmt man beim direkten *palpatorischen Klopfen* mit 2 Fingerspitzen besonders deutlich wahr. Um eine Täuschung durch skoliotische Haltung zu vermeiden, wird empfohlen, bei Säuglingen die Perkussion in Schwebelage durch Freihalten am Kopf vorzunehmen (NOEGGERATH).

Die *Lungengrenzen* nach Rippen gezählt stehen beim Kinde ungefähr gleich hoch wie beim Erwachsenen. Da jedoch beim Säugling die Rippenringe fast senkrecht zur Wirbelsäule stehen, der Thorax gewissermaßen in beständiger Inspirationsstellung steht, so ist das vordere Lungenfeld kurz, d. h. die untere Lungengrenze rechts vorn steht für das Auge zu hoch. Die Lungengrenze hinten ist rechts wegen der Lebermasse leichter festzustellen als links. Wer gewohnheitsmäßig zu starke Perkussion anwendet bei der Feststellung der Lungengrenzen, wird die normale untere Lungengrenze rechts hinten höher finden als links, weil rechts die große Masse der Leber eine dämpfende Fernwirkung ausübt; also *leise* perkutieren (Schwellenwertperkussion). Die Lungengrenzen kann man bei jüngeren Kindern hinten nicht nach Dornfortsätzen bestimmen, da hier eine Zählung versagt. Es ist darum vorzuziehen, den unteren Lungenrand hinten in der Scapularlinie nach Rippen zu bestimmen. Man geht von der 12., leicht feststellbaren Rippe aus. In der Norm findet man hier die untere Lungengrenze in der Höhe der 10. Rippe. Anfänger bestimmen sie fast regelmäßig zu tief bei Säuglingen, da sie zu stark zu perkutieren pflegen.

Tiefstand der unteren Lungengrenzen findet sich häufig als Ausdruck einer akuten Blähung bei Bronchiolitis, Bronchopneumonie, bronchialem Asthma, Croup usw., auch bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge. Bei Säuglingen wird dabei der Tiefstand besonders rechts vorn deutlich. Entsprechend findet auch eine Verkleinerung der Herzdämpfung statt.

Hochstand der unteren Lungengrenzen rührt gewöhnlich von hochgedrängtem Zwerchfell her (Meteorismus, Peritonitis). Einseitig bei Phrenicusläsionen der betreffenden Seite, wobei bei der Inspiration die Lunge noch höher rückt durch Aspiration des Zwerchfells (z. B. bei Poliomyelitis).

Beginnende Pneumonie macht vor dem Auftreten der Dämpfung leicht tympanitischen Schall infolge der Entspannung. Tympanitischer Schall vorn über dem Oberlappen findet sich auch bei Pneumonie oder Exsudatbildung des betreffenden Unterlappens. *Kleine Lungenherde* ergeben nur bei der allerleisesten Perkussion Dämpfung. Häufig sind sie auch nur im Röntgenbilde zu erkennen, besonders wenn gleichzeitig Lungenblähung besteht. Umgekehrt kommt es aber vor, daß ganz kleine Herde physikalisch nachzuweisen sind, im Röntgenbilde aber nicht erscheinen.

Bei Säuglingen mit schleppender Pneumonie sind nicht selten *Mediastinum und Herz nach der kranken Seite verschoben* infolge Atelektase der kranken Lunge.

Bei *Pneumothorax* ist der Schall hell tympanitisch, auf der gesunden Seite scheinbar gedämpft. Abgeschwächtes Atemgeräusch, Tiefstand der Lunge, Verschiebung des Herzens nach der anderen Seite (charakteristisches Röntgenbild!). Beim Platzen eines Abscesses in die Pleurahöhle entsteht meist ein *Pyopneumothorax*, so daß ein solcher neben einer Pneumonie auf einen Absceß hindeutet.

Starke Dämpfung mit ausgesprochenem Resistenzgefühl bei jüngeren Kindern deutet fast stets auf Pleuraexsudat oder Pleuraschwarte. Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen spricht dann eher für Schwarte. Bei einiger Übung kann darum die Perkussion an sich schon in den meisten Fällen entscheiden, ob eine vorhandene Dämpfung auf Infiltration oder auf Erguß beruht. Starke Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen, aber nur leisem Bronchialatmen spricht gegen einfache Infiltration der Lunge und für Exsudat; im letzteren Falle ist der Fremitus abgeschwächt.

Bei Verdacht auf Pleuraempyem (z. B. anhaltende Dämpfung nach einer Pneumonie, Zunahme der Dämpfung, nachdem schon eine Krisis eingetreten ist, dabei oft nur subfebrile oder normale Temperatur bei beschleunigtem Puls) säume man nicht mit einer *Probepunktion der Pleura*.

Man verwendet dazu eine gutschließende starke Spritze, die mindestens 5 cm faßt und deren Nadel ein Lumen von mindestens 1 mm besitzt. Um bei kleinen Kindern leicht zwischen den sich fast berührenden Rippen hineinzukommen, empfiehlt es sich, die Richtung der Rippen durch das Eindrücken der Nägel von zwei Fingern nebeneinander in den Inter-costalraum genau zu bestimmen und dicht neben dem einen Nagel die Nadel einzustoßen. Die beim Kinde vorwiegenden Pneumokokkenempyeme (Eiter grüngelb, rahmig) haben häufig einen so dickflüssigen Eiter, daß er sich mit feiner Nadel nicht aspirieren läßt. Die Pneumokokkenempyeme bei Kindern sind fernerhin oft abgesackt. Bei der Probepunktion trifft man darum manchmal auf eine verdickte verwachsene Pleura und stößt erst bei der zweiten oder dritten Punktion auf Eiter.

Die Erkennung und genaue Lokalisation abgesackter und interlobärer Empyeme werden durch Röntgenaufnahme außerordentlich erleichtert.

Starke Dämpfung der einen ganzen Lunge von unten bis oben, vorn und hinten, deutet auf exsudative Pleuritis, die bei Kindern unter fünf Jahren fast stets eitriger Natur ist. Weniger oft liegt eine ausgedehnte Schwarte oder kässige Pneumonie vor.

Eine ungewöhnlich starke *Dämpfung und Resistenz vorn über einem Oberlappen*, mit unbedeutendem Auskultationsbefund erscheint verdächtig auf chronische kässige tuberkulöse Pneumonie, wenn nicht akute Symptome und hohes Fieber auf die viel häufigere croupöse Pneumonie hinweisen.

In *unklaren Fällen von Lungen- und Pleuraerkrankungen* führen erst wiederholte Röntgenaufnahmen, auch seitliche, zur Diagnose, unterstützt von Durchleuchtungen, welche die Beweglichkeit des Zwerchfells klarlegen.

Verengerung der oberen Luftwege: Nase, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre und große Bronchien. Stridor.

Bei erheblicher Stenose irgend eines Abschnittes der großen oberen Luftwege entsteht ein verändertes rauhes, auf Distanz hörbares Atemgeräusch (**Stridor**). Liegt die Stenose in der Nase, dem Rachen, dem Kehlkopf oder in der Trachea, so ist der Stridor überwiegend inspiratorisch. Der Kopf ist dabei nach hinten gebeugt. Liegt sie in den Bronchien und Bronchiolen, so ist der Stridor überwiegend expiratorisch.

Verengerung der Nase.

Selten *angeboren* infolge *Obliteration*. Gleich nach der Geburt ist das Trinken erschwert. Dyspnoe und Erstickungsanfälle treten auf. Die äußere Nase ist auffällig schmal. Der hintere Teil der Nasengänge ist für die Sonde undurchgängig. Der Nasenrachenraum an sich ist sehr eng im ersten Jahr, die Choanen sehr niedrig, so daß unbedeutende Anschwellungen der Schleimhaut schon den Luftdurchtritt stark erschweren.

Meist erworben: Akut oder chronisch, bedingt Mundatmung und Rhinolalia clausa. *Rhinitis jeder Art* bei Diphtherie, Scharlach, Infekten verschiedener Art, chronisch bei **exsudativer Diathese und Adenoiden**.

Ein *Stridor*, der in der Nase entsteht, verschwindet beim Zuhalten der Nasenöffnung oder beim Schreien, so z. B. das Geräusch des Schnupfens.

Bei isolierter Verengerung der Nase ist die Stimme klar, die Mundatmung unbehindert; bei Schluß des Mundes wird die Atmung erschwert oder unmöglich.

Schnüffelnde Atmung in den ersten Lebenswochen mit trockenem Schnupfen oder leicht blutig-eitrigem Ausfluß deutet oft auf **Erblues**, doch haben Frühgeborene und Neugeborene infolge der Enge der Nasengänge und der physiologischen Schwellung der Schleimhaut auch sonst leicht behinderte Atmung.

Jede Rhinitis, die zu starker Verlegung der Nase führt, kann bei jungen *Säuglingen erschwertes Saugen, ja Dyspnoe und Erstickungsanfälle* hervorrufen, da diese in den ersten Wochen es noch nicht verstehen, die Mundatmung ausreichend zu benutzen. Eindringlich muß hier wieder auf die *Rhinopharyngitis* des Säuglings hingewiesen werden (vgl. S. 132 u. S. 166), die schwere Krankheitszustände verursacht, aber vielfach verkannt wird.

Eine *einseitige Undurchgängigkeit der Nase* ist oft die Folge eines **Fremdkörpers** (fötider Ausfluß) oder von Nasendiphtherie. Hier sichern Spiegel und Sonde bzw. die bakteriologische Untersuchung die Diagnose.

Eine **membranöse Rhinitis** beider Seiten, subchronisch, nicht auf Diphtherie beruhend, wird bei älteren Kindern als Seltenheit beobachtet.

Habituelle Mundatmung mit kloßiger Stimme (Rhinolalia clausa), verstopfter Nase und mit wenig Sekret ist bei Kindern von 3—12 Jahren ungemein häufig als Folge von **adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes**. Dabei sind die Nasengänge verengert, die Gaumentonsillen sind oft wenig, oft stark vergrößert. Der Eingang zum Nasenrachenraum hinter dem Zäpfchen erweist sich bei direkter Inspektion als enge und läßt lymphoide Wucherungen seiner Schleimhaut erkennen. Beim Würgen läßt er einen Schleimpfropf nach unten hervortreten. Nebenbei besteht häufig Schwerhörigkeit (eingezogenes Trommelfell infolge von Tubenverschluß), öfters auch Otitis media, schnarchende Atmung oder offene Mundhaltung, besonders im Schlaf.

Polypen der Nase fallen vor dem Schulalter kaum in Betracht und sind auch dann noch selten. Sie werden öfters angenommen, wo Adenoide vorliegen.

Die schnarchende Atmung bei *Myxidiotie* und *Mongolismus* rührt zum Teil von der Makroglossie her, zum Teil von der engen Nase.

Verengerung des Rachens.

Zur *Rachenpalpation* läßt man durch die Mutter dem auf ihren Knien sitzenden Kind die Hände festhalten, umfaßt mit einem Arm fest den Kopf des Kindes und preßt mit dem Zeigefinger der gleichnamigen Hand die Wangenschleimhaut zwischen die seitlichen Zähne des geöffneten Mundes. So kann man, ohne gebissen zu werden, mit dem Zeigefinger der anderen Hand bequem hinter dem Zäpfchen nach oben gehen und abtasten.

Die Verengerung des Rachens nötigt zur Mundatmung, macht noch kloßigere Sprache als die Nasenstenose, *Rhinolalia clausa*, Unvermögen m und n richtig

zu intonieren. Schnarchende flatternde Geräusche bei der Atmung, inspiratorischer Stridor bei meist klarer oder wenig belegter Stimme. Bei höherem Grade treten Schlingbeschwerden, öfters Dyspnoe, Anfälle von „Asthma“ und Pseudocroup auf.

Als häufigste Ursache *chronischer Stenosen* finden wir adenoide Vegetationen auf Grund von exsudativer Diathese, mongoloider Idiotie oder einfacher Idiotie (siehe oben unter Verengerung der Nase). Hoher Gaumen ist häufig von starken Adenoiden begleitet. Häufig damit verbunden besteht eine Hypertrophie der Gaumenmandeln. Diese ist leicht durch die Besichtigung festzustellen. Die *adenoide Physiognomie* ist früher schon erörtert (Abb. 18). Die Fingerpalpation findet im Nasopharynx eine zapfenartige weiche Granulationsgeschwulst von sagittalen Wülsten.

Beim Säugling steht das Gaumensegel horizontal, der Nasenrachenraum ist niedrig, so daß ein Eindringen des Fingers unmöglich ist. Adenoide Vegetationen sind beim Säugling kaum je vorhanden, werden aber zu Unrecht oft angenommen, wenn infolge chronischen Katarrhs die Choanenöffnung verschwillt (vgl. Nasopharyngitis S. 132, 165). In seltenen Fällen ist die Stenose hervorgerufen durch *Tumoren des Epipharynx* oder durch *Caries der Halswirbelsäule* mit Absceß (steife Kopfhaltung, große Cervicaldrüsen). Die *Nasenrachenfibrome* (Pubertätsalter) sind derb im Gegensatz zu den adenoiden Vegetationen und sitzen seitlich. Die *Lymphosarkome* sind weich, prallelastisch.

Akut stellt sich Pharyngostenose ein bei starker Angina (A. simplex, diphtherica, scarlatinosa usw.), bei paratonsillären Abscessen, langsam bei leukämischen Prozessen. Sodann bei **Entzündung der Adenoiden**, die oft unerkannt bleibt, weil die Stenose meist nicht bedeutend ist. Sie macht häufig ein länger dauerndes, unerklärliches Fieber, gleichzeitig mit Anschwellung der Nackendrüsen.

Bei *Säuglingen* sind die Gaumen- und Rachenmandeln meist noch unbedeutend, so daß sie nicht zu einer stärkeren Pharyngostenose führen können, gleichwohl ist hier die *Adenoiditis außerordentlich häufig* infolge von Katarrhen (Angina retronasalis) und macht unklares Fieber, dessen Ursache sich etwa durch die akute Anschwellung der Nackendrüsen verrät. Als Begleiterscheinungen treten oft Ohrenschmerzen und Otitis media auf. Es kann dabei selbst ein typhus- oder meningitisartiges Bild entstehen (siehe S. 147, 130). Die Rhinoscopia posterior erlaubt die genaue Diagnose.

Im Gefolge der Adenoiditis kommt es bei Kindern von einem halben bis anderthalb Jahren häufig zu **retropharyngealer Lymphadenitis** und zu **retropharyngealabsceß**, einer Erkrankung, die überwiegend dem Säuglingsalter zukommt, die von retropharyngealen Lymphdrüsen ausgeht, die später verschwinden. Auch unter gewöhnlichen Verhältnissen kann man beim Säugling hinten oben im Rachen vor der Wirbelsäule bisweilen erbsen- bis kleinbohngroße Drüsen fühlen. Die Krankheit schließt sich mit Vorliebe an Respirationkatarrhe verschiedensten Ursprungs an. Sie führt zu zunehmender schnarchender, rasselnder und flatternder Atmung, zu erschwelter Nahrungsaufnahme, zu Dyspnoe, *steifer Kopfhaltung* nach der Seite hin, zu mäßiger Heiserkeit und Fieber, schließlich zu Erstickungsanfällen und zu Larynxödem. Meist ist der Stridor besonders bei der Inspiration so stark sägend, der Klang der Stimme so eigenartig, die schnarchende Atmung so auffällig, wie man sie sonst nur beim gewöhnlichen Schnarchen des Erwachsenen kennt, so daß die Diagnose nicht leicht verfehlt wird, wenn man einmal einen Fall beobachtet hat. Die seitlichen Halsdrüsen sind stark vergrößert, vereitern gern und lenken leicht die Aufmerksamkeit vom eigentlichen Krankheitsherde ab. Die Krankheit *wird oft verkannt* und als Pneumonie, Croup usw. gedeutet, da die Besichtigung

des Rachens (viel Schleim!) auf den ersten Blick nichts Auffälliges ergibt. Bei Heiserkeit und tiefer Lage ist das Bild sehr ähnlich dem diphtherischen Croup. Bei genauem Zusehen findet man aber eine *Vorwölbung der hinteren Rachenwand*, meist seitlich, die bisweilen tiefer sitzt als die Gaumenmandeln. Viel besser *fühlt der tastende Finger eine weiche, später fluktuierende Vorwölbung*. Gewöhnlich ist zur Zeit der Beobachtung schon Vereiterung eingetreten, so daß sich bei der Incision mit heftpflasterumwickeltem Messer unter Führung des Fingers Eiter entleert. Bei Verkennung der Krankheit kann es zu Schluckpneumonie, zu Erstickung, Sepsis, großem Halsabsceß und Tod kommen. In einem Fall sah ich bei einem zweijährigen Kinde Verwechslung mit einem pseudofluktuierenden Lymphosarkom.

Selten stammt der Retropharyngealabsceß von einem *spondylitischen Absceß* (ältere Kinder, steife Halswirbelsäule). Nicht inzidieren!

Die Pharyngostenose führt auch zur Undurchgängigkeit der Nase. Bei tiefem Sitz ist ebenso die Mundatmung erschwert. Fortleitung der Entzündung gegen den Kehlkopf führt zu Heiserkeit.

Verengerung des Kehlkopfes (zum Teil spastischer Natur).

Untersuchung. Vom 4. Jahr an ist die gewöhnliche Laryngoskopie möglich, wenn vorher einige Übungen gemacht wurden im Herausstrecken und Festhalten der Zunge durch ein Taschentuch. Die wertvolle Schwebelaryngoskopie nach BRÜNING³ erfordert den Spezialisten und Narkose. Dabei kann auch die Trachea und der Eingang der großen Bronchien besichtigt werden. Das Durchschieben des Tubus durch die Stimmritze kann aber in den ersten Jahren ein Trauma an den Stimmbändern setzen und Tracheotomie nötig machen.

Es besteht eine inspiratorische Einziehung des Jugulums, ebenso eine verstärkte Bewegung des Kehlkopfes, sodann Einziehung des Epigastriums und der Zwerchfelllinie. Das Inspirium ist stridorös, verlängert, dyspnoisch.

Ist die Stimme rein, das Inspirium tönend, so handelt es sich meist um

1. Spasmus glottidis bei rachitischen und spasmophilen Kindern. Solche mit Kraniotabes und im Alter von 3—18 Monaten sind bevorzugt. Gelegentlich tritt der Spasmus glottidis auch bei Gehirnleiden auf, so bei chronischem Hydrocephalus, als Vorläufer der Epilepsie usw. Ich habe ihn auch schon bei Tetanus neonatorum im Beginn des Anfalls beobachtet. Er setzt plötzlich ein mit tönender pfeifender Einatmung. Er wird veranlaßt durch Erregung und Schreien, wiederholt sich bei jeder Inspiration durch Sekunden oder Minuten und kann so mit kurzen oder langen Pausen über Tage und Wochen auftreten. In schweren Fällen führt er zu Cyanose und Bewußtlosigkeit, nicht selten zum Tode. Dieser tritt am ehesten im Zustande der *expiratorischen Apnoe* mit Atemstillstand ein, wo also die spastische Intonation fehlt. Bei schwerer Spasmophilie kann jede starke Erregung zum Tode führen durch Spasmus glottidis bzw. Krampf der Respirationsmuskulatur. Besonders die Racheninspektion ist in dieser Hinsicht gefährlich. Beim Spasmus glottidis, der auf Spasmophilie beruht, findet man fast ausnahmslos die Latenzsymptome derselben (siehe S. 303ff.), oft auch allgemeine Konvulsionen oder Karpopedalspasmen. Früher wurde erwähnt, daß Husten bei einem Kinde mit Spasmus glottidis Keuchhusten vortäuschen kann.

2. Leicht vorgetäuscht wird der Spasmus glottidis durch **Stridor congenitus**; sodann durch den Atemstillstand bei den **Wutkrämpfen kleiner Kinder**, der aber nur bei Erregung oder heftigem Schreien einsetzt. Der Stridor congenitus (siehe unter 4) besteht aber seit der Geburt, die Wutkrämpfe kommen nicht vor dem Ende des ersten Jahres vor. Der Spasmus glottidis bevorzugt das Alter von 4—18 Monaten.

3. Leicht zu unterscheiden vom spasmophilen Stimmritzenkrampf ist derjenige beim **Keuchhusten**. Große Ähnlichkeit besitzt aber das tönende Inspirium vieler gesunder Kinder in den ersten Wochen und Monaten beim Schreien, das infolge der engen Stimmritze zustande kommt. Dieser **Schreistridor** tönt ähnlich wie der Spasmus glottidis bei Spasmophilie. Im Gegensatz zu diesem erfolgt er aber stets nur nach einigen Schreistößen; er bietet Übergänge zum Stridor inspiratorius.

Selten ist eine **Lähmung beider Postici** die Ursache der Verengerung der Stimmritze. Das Inspirium ist tönend, das Exspirium ist frei, die Stimme rein oder fast rein. Erstickungsanfälle treten auf.

4. **Stridor inspiratorius laryngis congenitus**. Von Geburt an besteht hierbei wechselstarker *inspiratorischer* Stridor, vorübergehend stunden- und tagelang verschwindend, in der Ruhe und im Schlaf meist aussetzend, mit mäßiger Einziehung, ohne schwere Dyspnoe. Er verschwindet bei oberflächlicher Atmung und stellt sich bei verstärkter Atmung wieder ein. Das Inspirium ist laut, fast musikalisch, tönend, oft glucksend wie bei einem Huhne. Das Exspirium ist frei. Seltener ist der inspiratorische Ton rau und leicht röchelnd. In leichtestem Grade ist er bei vielen Kindern in den ersten Wochen während des Trinkens an der Brust vorhanden. Er hält gleichmäßig über Monate an und verliert sich spätestens im zweiten Jahre. Ungefährlich. Verursacht wird er durch Kleinheit, Weichheit und Anomalien des Kehlkopfgerüsts, das bei der Inspiration zusammengesaugt wird. Auch an die seltene angeborene Posticuslähmung muß man denken, die sich später auch einstellen kann bei schwerer Poliomyelitis. In anderen Fällen entsteht ein inspiratorischer Stridor des Kehlkopfes im Laufe des ersten Jahres oder später bei Myatonia congenita und amaurotischer Idiotie (Erschlaffung des Kehlkopfes), bei spastischer Diplegie (Spasmus des Kehlkopfes), ausnahmsweise bei angeborenen Hirnstörungen bzw. Geburtsblutungen. Bei gleichzeitiger *Heiserkeit* ist der gewöhnliche Croup auszuschließen. Hier kommen intralaryngeale Papillome in Betracht, auch Lues congenita, diese allerdings nur selten. Endlich kann auch eine Cyste, ein Tumor am Zungengrunde ähnliche Atmungsstörungen machen. Der rasche Wechsel zwischen Stridor und freier Atmung mit reiner Stimme ist diagnostisch wichtig gegenüber dem Stridor bei Thymushyperplasie (siehe S. 190) und angeborener Struma (der Kopf nach hinten gebeugt); dabei ist der Stridor mehr kontinuierlich, wenn er auch im Wachsein und bei Aufregung stärker ist als im Schlaf. Gelegentlich kommen noch viele andere Störungen in Betracht: Dystopische Thyreoidea, Anschwellung der aryepiglottischen Falten, Zurücksinken der Zunge, subglottische Schleimhautwülste, Aspiration der Trachealwände unter dem Kehlkopf. In all diesen Fällen, bei denen die Stimme rau sein kann, gelingt die Diagnose nur einem geübten Spezialisten.

Bei heiserer Stimme kann es sich handeln *bei akutem Auftreten der Larynxstenose* um

1. **Pseudocroup**. Der Beginn ist meist unerwartet und *plötzlich im Anfang der Nacht*, oft nach leichtem Schnupfen. Nur selten zeigt er sich vor dem 3. Jahr. Aufwachen mit *bellendem lautem Husten* und inspiratorischer Einziehung. *Die Sprechstimme klingt auffallend weniger heiser*. Dieser Zustand dauert meist nur ganz kurze Zeit bis einige Stunden, er bessert sich auf warmes Getränk und feuchte Dämpfe. Er wiederholt sich gern in der folgenden Nacht. Der Zustand erscheint häufig im Beginn sehr bedrohlich, erfordert aber nur ganz ausnahmsweise einen operativen Eingriff. Die Anlage findet sich bei exsudativen fetten und neuropathischen Kindern von 2—5 Jahren, vorzugsweise solchen mit Adenoiden. Die Neigung zu Rezidiven ist groß. Der Pseudocroup stellt

sich ein im Beginn einer Angina, im Prodromalstadium von Masern, bei Grippe. Als Grundlage ist ein akuter Kehlkopfkatarrh resp. eine Laryngitis subglottica mit Glottiskrampf anzunehmen. Ähnlichen Husten erlebt man beim Verschlucken von Fremdkörpern, z. B. von Eierschalen.

2. Akute Laryngitis. Bei allen akuten Erkrankungen der Respirationsorgane, die zu Pseudocroup führen können, aber ohne Hinzutreten des spastischen Momentes, kann sich im Laufe von Stunden oder Tagen eine Laryngitis entwickeln, die Heiserkeit und inspiratorische Dyspnoe hervorruft, in höherem Grade Einziehungen. Besonders häufig und stark ist die Laryngitis bei *Grippe und Masern, wo die Unterscheidung von diphtherischer Laryngitis schwer fallen kann*, da es hier auch zu hochgradiger Stenose und Aphonie kommt. Je jünger die Kinder sind, um so häufiger trifft man Larynxstenose auf nicht diphtherischer Grundlage. Die Unterscheidung muß dann auf Grund der übrigen Symptome getroffen werden, den vorliegenden epidemiologischen Momenten, dem Fehlen oder Vorhandensein von Belägen im Hals usw. Bei Masern finden sich die prodromalen Kopliks. Bei Grippe besteht starke Conjunctivitis und oft starke Sekretion aus der Trachea. Im Zweifelsfalle ist die Laryngitis als Kehlkopfdiphtherie zu behandeln (sofortige Seruminjektion), um so mehr als die Diphtherie gerne zu Grippe und Masern hinzutritt. Besteht bei Laryngitis gleichzeitig eine Pneumonie, so kann sich rasch schwere Dyspnoe und Cyanose einstellen, die zu Intubation führt in Fällen, wo die Larynxaffektion allein keinen Eingriff erfordern würde. Solche prognostisch ungünstige Fälle habe ich in den verflochtenen Grippeepidemien mehrfach erlebt. Bei exsudativer Diathese mit Status lymphaticus habe ich schon mehrere Fälle beobachtet, die Heiserkeit und starke Stenoseerscheinungen machten, trotz Intubation rasch starben und bei der Sektion intakte Respirationsorgane aufwiesen! Im Säuglingsalter können Soor, auch Sepsis und Lues zu Heiserkeit führen.

3. Kehlkopfödem tritt bei Rachenphlegmonen (Scharlach usw.) auch bei Urticaria und Verätzung auf. Es ist häufig mit Laryngitis verbunden und macht auch ähnliche Symptome. Als Ursache kommen fernerhin Nephropathien und Zirkulationsstörungen in Betracht.

4. Diphtherie des Kehlkopfs beginnt mit Heiserkeit und wenig Husten. *Die Heiserkeit wird allmählich stärker* und führt in einem oder mehreren Tagen zu *Aphonie, Dyspnoe, Cyanose und Erstickungsanfällen*. Die Heiserkeit ist nicht wechselnd wie beim Pseudocroup, sondern zeigt eine stetige zunehmende Verschlimmerung. In der Mehrzahl der Fälle entsteht die Diphtherie nicht primär im Kehlkopf, ausgenommen bei Masern, sondern zuerst, aber durchaus nicht immer, ist ein Belag auf den Tonsillen, im Rachen oder in der Nase vorhanden oder ist vor kurzem vorhanden gewesen. Im Säuglingsalter geht größtenteils nur ein „Schnupfen“ voraus ohne Rachenbelag. Die Kultur solcher Beläge ergibt das Vorhandensein von Diphtheriebacillen. Auch da, wo kein Belag besteht, ergibt der Abstrich des Rachens meist Diphtheriebacillen. Bei der Besichtigung des Rachens, wobei man mit starkem, *sehr schmalem*, vorn nur 1 cm breitem Spatel den Zungengrund bis zur Epiglottis kräftig nach unten drückt, erblickt man mitunter am Rande der Epiglottis einen weißlichen Saum und kann so die Diphtherie erkennen, auch wo sonst keine Membranen vorhanden sind. Ebenso erlauben die allmählich zunehmende Heiserkeit und der Übergang in Aphonie die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Diphtherie, selbst wenn Beläge fehlen und noch keine Cyanose und Dyspnoe vorhanden ist und bevor noch deutliche inspiratorische Einziehungen auftreten. Nicht immer verlaufen die Fälle so typisch. Heiserkeit und Stenose können auch plötzlich einsetzen. Es ereignet sich dies am ehesten bei Säuglingen und läßt um so eher die Diphtherie verkennen, als der Rachen des Säuglings häufig frei bleibt (Nase?).

Bei schweren Masern kann eine *Perichondritis* der Aryknorpel diphtherie-ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

5. In seltenen Fällen, z. B. bei Grippe, finden sich **membranöse Beläge im Kehlkopf ohne Diphtherie**. In sehr seltenen Fällen von *Stomatitis aphthosa* ergreift die Affektion auch den Rachen und den Kehlkopf und führt zu einer diphtherieähnlichen Kehlkopfstenose. Ich sah einen einzigen solchen Fall bei einem zweijährigen Kinde. Die starke Laryngitis mit Stenose bei *schweren Fällen von Scharlach* mit nekrotischer Angina ist entzündlich-nekrotischer Natur, aber nicht diphtherisch. Immerhin muß an die Möglichkeit einer Sekundärinfektion mit Diphtherie gedacht werden. Ganz ausnahmsweise können bei Varicellen Bläschen auf den Stimmbändern aufschließen und durch den Belag, die Heiserkeit und Stenose bedrohlich werden.

6. **Larynxkatarrh mit starker Bronchitis** oder Bronchopneumonie vermag wegen der Dyspnoe und wegen der Einziehungen leicht Kehlkopfdiphtherie vorzutäuschen, ebenso eine asthmatische Bronchitis in Verbindung mit Laryngitis.

Ein zweijähriges Kind, das wegen Heiserkeit und starker Dyspnoe uns als Croup zugeschickt wurde, erwies sich als asthmatische Bronchitis mit starker Lungenblähung und gleichzeitigem Kehlkopfkatarrh. Rasche Heilung auf Injektion von Atropin.

Als Teilerscheinung eines Serumexanthems kann Anschwellung der Stimmbänder und damit das Bild einer Laryngitis eintreten.

7. **Fremdkörper** (Nuß- und Eierschalen usw.), die beim Essen oder Spiel aspiriert werden, machen plötzliche Erstickungsanfälle, denen Dyspnoe und Heiserkeit nachfolgen können. Der starke Stridor erweckt leicht den Verdacht auf Croup, gegen den aber der plötzliche Beginn spricht. Palpation des Kehlkopfes vom Rachen aus (Vorsicht!) läßt oft den Fremdkörper fühlen, der evtl. auch durch ein Röntgenbild zu erkennen ist. Liegt ein Fremdkörper in der Glottis, der Trachea oder in einem Hauptbronchus, so macht er neben andauerndem Stridor des öfteren ein flatterndes Geräusch bei der Atmung, solange er nicht festgekeilt ist. Setzt er sich in einem Bronchus fest, so erscheinen Anzeichen von Bronchopneumonie, Bronchiektasie, Absceß.

Einmal sah ich bei einem größeren Knaben eine Kornähre, die er vor Wochen verschluckt hatte, ohne Lungen- oder Pleurasymptome, durch die Rückenhaut spontan durchstoßen!

8. **Der Retropharyngealabsceß der Säuglinge** ist, wie oben erwähnt, oft von Heiserkeit begleitet und macht bei vorhandener Cyanose und Dyspnoe leicht einen croupartigen Eindruck.

Eine schleichend sich entwickelnde chronische, überwiegend inspiratorische Stenose des Kehlkopfs mit Heiserkeit bedeutet bei Säuglingen und in den ersten Jahren meist **Papillome der Stimmbänder**, seltener **Lues**. Bei jüngeren Säuglingen ist die Heiserkeit bisweilen das einzige Anzeichen der Lues. Die Papillome entwickeln sich fast stets in den ersten 3 Jahren. Sie machen in leichten Fällen nur chronische Heiserkeit, zu der erst bei Aufregung oder beim Laufen der Stridor hinzutritt.

Chronische Stenose mit Heiserkeit beruht bei älteren Kindern oft auf **Tuberkulose** oder **Lues**. Die Differentialdiagnose, auch gegenüber dem Papillom, erfordert eine Kehlkopfspiegelung.

Mäßige Heiserkeit kann auch durch *Recurrenlähmung* infolge angeborener Herzmißbildung hervorgerufen werden.

Stenosen im Bereiche der oberen Luftwege, die durch eine ausschließliche Erkrankung des Kehlkopfes oder der Luftröhre verursacht werden, führen in der Regel zu einer Verlangsamung der Atmung bei starker Betätigung der Hilfsmuskeln und Kopfhaltung nach hinten.

In vielen Fällen bleibt die Ursache der Kehlkopfstörung unklar ohne *Laryngoskopie*, die bei Kindern über 5 Jahren häufig gelingt. In den ersten Jahren und in schwierigen Fällen nimmt man die Hilfe eines Spezialisten in Anspruch, der durch Schwebelaryngoskopie in Narkose fast alle Fälle aufklären kann.

Vergleiche auch den folgenden Abschnitt.

Verengerung der Trachea und der Bronchien. Stridor endothoracicus.

Hier ist die Stimme frei, sofern nicht, wie es meist bei der Diphtherie der Fall ist, der Kehlkopf mitergriﬀen ist. Der freie Kehlkopf zeigt keine verstärkte Bewegung bei der Respiration. Bei Trachealstenosen ist meist ein deutlicher inspiratorischer, bisweilen auch ein expiratorischer Stridor da, daneben starke inspiratorische Einziehung und Dyspnoe. Bei Stenose einzelner Bronchien zweiter Ordnung ist der Stridor schwächer oder fehlend.

Akut auftretende Tracheal- und Bronchialstenose findet sich:

Bei **Diphtherie**, wobei fast stets der Kehlkopf schon vorher ergriffen wurde. Sitzen die Membranen schon tief gegen die Bifurkation hin, so bringen Intubation oder Tracheotomie keine ganz freie Atmung mehr. Sind die Bronchien ergriffen, so ist auch die Expiration erschwert. Gleichzeitig besteht Lungenblähung.

Bei **Fremdkörpern**. Beginn meist mit Erstickungsanfall; oft flatterndes Geräusch in der Trachea durch die Bewegung des Fremdkörpers bei der Atmung. Gelangt der Fremdkörper in einen Bronchus, so tritt nach einem Erstickungsanfall Abschwächung der Atmung der betreffenden Seite ein.

Als Ursache einer akuten Kehlkopfstenose mit schnarrendem inspiratorischem Stridor bei ziemlich heller Stimme fanden wir bei einem 6jährigen Kinde ein kleines Blechstück unter der hinteren Commissur eingekeilt, das schon 2 Wochen dort saß.

Chronische Stenose der Trachea und der großen Bronchien entsteht meist durch Kompression von außen. Häufig ist **Struma** die Ursache, schon bei Neugeborenen, die bei Rückwärtsbeugung des Kopfes deutlich oder überhaupt erst wahrgenommen wird. Damit gelangt auch eine substernale Struma, die nur bei älteren Kindern vorkommt, in den Palpationsbereich. Bei Struma entsteht ein Stridor mit gemischter Dyspnoe, beim Säugling oft ähnlich demjenigen bei Retropharyngealabsceß, von dem er durch den Röhrenton zu unterscheiden ist. Über expiratorischen Stridor bei angeborener Herzhypertrophie und bei angeborenen Bronchiektasien berichtet FINKELSTEIN.

Bei **asthmatischer Bronchitis** bestehen mäßiger Stridor bei heftiger Dyspnoe, Cyanose und Lungenblähung, giemende Rhonchi, die auf Distanz hörbar sind. Sie pﬂopft sich auf entzündliche Katarrhe der Luftwege auf. Im Blut und im Bronchialsekret besteht Eosinophilie. Die Kinder haben früher vielfach an Ekzem gelitten. Das Expirium ist beträchtlich erschwert, verlängert und pfeifend. Der Thorax ist starr. Bei gleichzeitiger Heiserkeit kann der Verdacht auf Croup aufkommen. Meist rasche Besserung auf Atropin, $\frac{1}{2}$ —1 mg (Vaguslähmend), noch sicherer durch Adrenalininjektion, $\frac{1}{2}$ mg (sympathicusreizend, die Bronchialmuskeln dilatierend). Die giemenden Rhonchi sind noch während der Abheilung vorhanden. Die Rasselgeräusche sind nicht so feinblasig wie bei *Bronchiolitis*, die auch starke Lungenblähung macht. Hier ist der Stridor nicht so aufdringlich. Die stark beschleunigte dyspnoische Atmung steht mehr im Vordergrund. Eosinophilie fehlt. Eine gewisse Ähnlichkeit besitzt die Bronchotetanie (s. S. 175).

Reines Bronchialasthma (ohne Stridor und Infektion) gehört zu den großen Seltenheiten. Es beruht auf einem Bronchialkrampf ohne Katarrh.

Ein Knabe, $1\frac{3}{4}$ Jahr alt, der seit einem Jahr an Bronchitis mit Atemnot litt, die als „Asthma“ aufgefaßt worden war, starb unerwartet kurz nach Spitaleintritt. Es ergab sich ein Cor bovinum mit chronischer Myokarditis.

Eine weitere Ursache ist die **Bronchialdrüsentuberkulose** (s. S. 175 f.) Die befallenen Drüsen sind dabei meist verkäst. Gleiche Erscheinungen können Senkungsabscesse von einer Caries der Wirbelsäule aus machen, welche die Trachea oder die großen Bronchien komprimieren.

Bei Säuglingen und im 2. Jahr machen die vergrößerten und verkästen Bronchialdrüsen oft einen lauten *expiratorischen Stridor* mit erschwertem verlängertem Expirium unter gleichzeitiger Anspannung der Bauchmuskeln, die mit der Zeit hypertrophieren können. Wird oft als Asthma aufgefaßt. Die Inspiration ist anfänglich fast geräuschlos, kann aber zeitweise leicht stridorös werden. Im Inspirium senkt sich der Kopf nach vorne. Der Husten ist schrill und hoch. Er ist eigentümlich *bitonal*, d. h. neben einem tieferen rauhen Grundton hört man einen hohen Oberton. Dieses *expiratorische Keuchen* (SCHICK) kommt nach dem dritten Jahr nur noch bei Senkungsabscessen vor. Die Anzahl der Atemzüge ist nicht wesentlich vermehrt, das Befinden oft wenig beeinträchtigt. Der Stridor ist während des ganzen Expiriums weithin hörbar, ähnlich wie bei Asthma und capillärer Bronchitis. Er ist manchmal auch im Schlaf vorhanden und verstärkt sich bei Aufregung und nach dem Husten. Cyanose und Angstzustände treten ein, so daß leicht Laryngitis vorgetäuscht werden kann wegen des schrillen Hustens und besonders wenn die Stimme wegen Recurrensparese heiser wird. Die meisten Fälle beobachtet man im 1. Lebensjahr, nicht selten schon mit 3—5 Monaten.

Verwechslungen sind möglich mit Stridor inspiratorius congenitus, der jedoch von der Geburt an auftritt und inspiratorisch ist. Sodann mit echtem Croup, der aber ausgesprochene Heiserkeit, in- und expiratorische Dyspnoe macht. Die asthmatische Bronchitis entwickelt sich viel rascher, ist von pfeifenden bronchitischen Geräuschen begleitet. Sie verursacht Fieber wie die capillare Bronchitis und beeinträchtigt ebenso wie diese das Allgemeinbefinden stark. Letztere kann nur zur Verwechslung führen, solange Rasselgeräusche fehlen. Das Fehlen einer inspiratorischen Dyspnoe spricht immer gegen eine vorwiegende Erkrankung von Larynx oder Trachea.

Bei Säuglingen und jüngeren Kindern fällt auch die äußerst *seltene angeborene Thymushyperplasie* in Betracht. Sie verursacht einen inspiratorischen Stridor, in schweren Fällen auch expiratorischen, tags und nachts anhaltend, glucksend oder röchelnd, rauh. Sie besteht seit der Geburt oder tritt in den ersten Monaten auf. Je nach der Größe der Thymus bestehen daneben leichtere oder stärkere inspiratorische Einziehungen, auch Anfälle von Atemnot, als deren Ursache man Kompression und Knickung der intrathorakischen Trachea findet. Über dem Sternum besteht deutliche Dämpfung, das Röntgenbild ergibt vergrößerten Thymusschatten, das Blut Lymphocytose. Rückbildung durch Röntgenbestrahlung.

Die *viel häufigere* Thymushyperplasie, die sich mit dem Status thymico-lymphaticus vorzugsweise in Kropfgegenden entwickelt, macht weder Stridor noch Stenoseerscheinungen (vgl. auch S. 190). Die sichere Diagnose einer Kompression der Trachea durch Thymushyperplasie ist im Leben sehr schwierig. FINKELSTEIN hat Recht, wenn er dieses Vorkommen jedenfalls als höchst selten bezeichnet. Ich habe nur einen sicheren Fall dieser Art gesehen, der von Geburt an bestand und mit 3 Monaten den Tod herbeiführte. Die Sektion ergab eine starke bleibende Abplattung der Trachea. Differentialdiagnostisch sind bei inspiratorischem Stridor der Stridor inspiratorius congenitus zu erwägen, Druckwirkung von der Zunge her bei einer Cyste des Zungengrundes, Mikrognathie, Papillome des Kehlkopfes. Bei expiratorischem Stridor ist zu berücksichtigen das expiratorische Keuchen bei Bronchialdrüsentuberkulose, die Wirkung einer Trachealstenose durch Pleuraschrumpfung, eine Oeso-

phagustrachealfistel, Herzfehler, Cor bovinum, Mediastinaltumoren u. a. Man ist bis jetzt *viel zu leicht* geneigt, in unklaren Fällen einen inspiratorischen Stridor, oft auch einen gleichzeitig expiratorischen, beim Säugling auf eine große Thymus zu beziehen und hält die Diagnose für berechtigt durch den röntgenologischen Nachweis einer großen Thymus. Man übersieht dabei die Tatsache, daß physiologischerweise die Thymus des gesunden Säuglings sehr groß sein kann. Bei tiefsitzendem Stridor kleiner Kinder bringt auch die Schwebelaryngoskopie häufig keine Aufklärung.

Ein Kind, das bei der Geburt 3,9 Kilo wog, zeigte von der 7. Woche bis zum Ende des 3. Monats inspiratorisches Keuchen. Leicht erhöhte Temperaturen und Katarrh. Mit 6½ Monaten 8,2 Kilo. Thymus *gewaltig* nach rechts vergrößert, reicht von der ersten Rippe bis zur Herzbasis. 8000 Weiße. 73% Ly, 10% Neutro, 10% Eo, 6,6% Mono.

Durch Narbenbildung in der Trachea, so nach Intubation oder Tracheotomie, kann Trachealstenose entstehen. Ebenso durch Granulationsbildung nach diesen Eingriffen. In seltenen Fällen führen Narben von Gummata bei Lues tarda zu Trachealstenose.

Besonderes zu den Krankheiten der tieferen Luftwege und der Lungen.

Husten (siehe S. 152) und **Katarrhe** bilden oft den Anfang zu den verschiedensten Krankheiten der Respirationsorgane. Wo die Möglichkeit einer Ansteckung vorliegt, muß man aus Gründen der Prophylaxe baldmöglichst die Grundursache zu erkennen suchen.

Bei **Masern** und **Grippe** setzt im Beginn ein heftiger trockener Husten ein mit Fieber und Conjunctivitis. Bei Masern erlauben schon 1—3 Tage vor dem Exanthem die KOPLIKSchen Flecken die Diagnose, bei Grippe meist der Genius epidemicus. Bei Grippehusten klagen ältere Kinder oft über Kratzen und Wundsein in der Brust (Trachea). Beim **Keuchhusten** besteht einige Zeit ein unauffälliger Husten, bisweilen mit leichtem Fieber, der schwer von gewöhnlichen Katarrhen und Grippe zu unterscheiden ist. Der Husten bleibt aber länger trocken als bei Grippe, ist ungewöhnlich hartnäckig und nimmt allmählich den bekannten Charakter an (S. 152). Besonders die regelmäßige Wiederkehr des Hustens in der Nacht ist kennzeichnend für Keuchhusten. Jüngere Säuglinge lassen im Anfall die ziehenden Inspirationen vermissen. Bei Grippe stellen sich manchmal auch Anfälle ein, die mit Keuchhusten Ähnlichkeit bieten, aber sie erscheinen schon am Anfang und zeigen nach jedem Hustenstoß eine juchzende Inspiration. Bei Keuchhusten sind überwiegend die terminalen Bronchien, bei Masern und Grippe die präterminalen ergriffen. Bei Annäherung des Ohres an den offenen Mund hört man die Rasselgeräusche aus den feineren Bronchien. Differentialdiagnostisch sind vornehmlich Bronchialdrüsentuberkulose (S. 179), Bronchiektasien (S. 178), auch adenoide Wucherungen des Rachens (S. 166) zu erwägen.

Akute und chronische Bronchitis mit mittel- und feinblasigen Rasselgeräuschen ist in den ersten Lebensjahren ungemein häufig und wird durch schwere Ernährungsstörungen, Rachitis und exsudative Diathese begünstigt. Das Exspirium ist oft verlängert. *Rachitiker* leiden häufig an einem chronischen Tracheobronchialkatarrh mit groben, auf Distanz hörbaren Rasselgeräuschen neben geringem oder fehlendem Hustenreiz. Bei Säuglingen führt schon die einfache Bronchitis zu inspiratorischen Einziehungen.

Die **Bronchiolitis (Bronchitis capillaris)** findet sich meist nur in den ersten 2—3 Jahren, vorzugsweise bei Masern, Grippe und Keuchhusten. Stark

begünstigt wird sie durch Rachitis. Sie erzeugt ein schweres Krankheitsbild: plötzlich aus einer Bronchitis hervorbrechend: Feinblasiges, nicht klingendes Rasseln, gemischte Dyspnoe, Tachypnoe bis 100, starkes Nasenflügelatmen, tiefe inspiratorische Einziehungen, Cyanose, Lungenblähung und Fieber. Der Beginn setzt rasch ein mit Erblassen. Es können die Rasselgeräusche, am ehesten im Säuglingsalter, spärlich sein oder fehlen, selbst der Husten, so daß nur die stöhnende Atmung, die Tachypnoe und das Nasenflügeln neben der Lungenblähung auf die Atmungsorgane hinweisen. Dabei muß man Miliartuberkulose in Erwägung ziehen (Abb. 198). Der Pectoralfremitus kann abgeschwächt sein durch Verstopfung der Bronchien. Bei Cyanose, Dyspnoe und Husten im genannten Vorzugsalter denke man stets an Bronchiolitis, auch beim Fehlen von Rasselgeräuschen. Bei der Sektion ist man dabei überrascht, die Bronchiolen voll dicken Eiters zu finden. Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich noch asthmatische Bronchitis, Bronchopneumonie, Myokarditis in Betracht.

Die **Bronchopneumonie** entwickelt sich meist aus einer Bronchitis, ist aber durchaus nicht ausschließlich bronchogen. Sie macht im Beginn ähnliche Symptome wie die Bronchiolitis, ist jedoch viel häufiger als diese. Der Husten ist schmerzhafter. An einer Stelle, vorzugsweise paravertebral, werden die Rasseln klingend, der Schall etwas tympanitisch. Bei der Ausdehnung des Prozesses entwickeln sich Dämpfung und Bronchialatmen. Die Prognose ist bei beschränkter Ausdehnung im ganzen viel besser als bei Bronchiolitis. Die Ausbreitung ist gewöhnlich lobulär, kann aber auch pseudolobär sein, wobei die zahlreichen, auch weithin verbreiteten Rasseln, der allmähliche Beginn, die Unterscheidung gegen croupöse Pneumonie erlauben (vgl. Abb. 208). Das begleitende Emphysem läßt oft über kleineren Herden keine Dämpfung zum Ausdruck gelangen. Bei hartnäckigen halbseitigen Lungensymptomen muß man an einen Fremdkörper denken (Radiographie!), auch an Bronchiektasien.

Nach NASSAU unterscheidet man beim Säugling mehrere *primäre Formen*, die sich aber nicht immer unterscheiden lassen: Bei der *pulmonalen Form* (50%) überwiegen die Lungensymptome. Die Prognose ist gut. Sodann die *intestinale Form* (Erbrechen, Durchfälle). Bösartig ist die *kardiale Form* (Stauung im kleinen Kreislauf), die *meningeale Form* (Meningismus), vor allem die *atonische Form* (allgemeine Erschlaffung der Muskulatur, auch des Zwerchfells, Adynamie) und die *toxisch-septische Form*. In den ersten Monaten überwiegen *sekundäre Formen* bei Ernährungsstörungen, Inanition, Durchfällen, zum Teil als nachträglich infizierte Hypostasen. Bei Ernährungsstörungen kommt es häufig zur *paravertebralen Pneumonie* längs der Wirbelsäule und in den Oberlappen. Das Fieber ist gering. Verfall und Blässe stehen im Vordergrund neben auskultatorischen Erscheinungen. Die Verschattung bleibt häufig unbedeutend. Kein Husten. Lungenblähung ausgesprochen.

Auch bei *älteren Kindern* trifft man nicht selten katarrhalische Verdichtungen mit Bronchialatmen, die unauffällig beginnen, fieberlos über Wochen und Monate andauern, nur wenig Husten machen und schließlich — man vermutet leicht eine Tuberkulose — restlos abheilen. Die *Bronchopneumonie der ersten Wochen* verläuft manchmal ohne Fieber, ohne Husten. Verfall, graue Haut, Erbrechen und Meningismus können das Krankheitsbild beherrschen. Der Perkussionsbefund ist nicht deutlich. Anfälle von Cyanose und Asphyxie gestalten das Bild ähnlich wie bei angeborenen Herzfehlern oder bei Sepsis.

Bei der **asthenischen Pneumonie der Frühgeborenen und Lebensschwachen** fehlen anfänglich erst recht Zeichen, die sicher auf die Lunge deuten (Rasseln, Dämpfung), ebenso Fieber. Dyspnoe und Cyanose lassen eine Lungenerkrankung vielleicht vermuten, wogegen das Erbrechen, Verfall, Somnolenz, Pyelitis

usw. auch eine andere Deutung zulassen. Die Unterscheidung von Atelektase bietet große Schwierigkeiten.

Die **Bronchopneumonie** im 1. und 2. Jahr, vornehmlich bei *Rachitikern*, kann unter wiederholten Schüben chronisch werden und zu Rarefikation und Bronchiektasen führen.

Gewisse Infektionskrankheiten neigen zu besonderen Formen der Bronchopneumonie. Bei *Masern* entsteht oft rasch eine lobäre Form, aber mit schleppendem lytischen Ablauf. Bei *Grippe (Influenza)* findet sich auf die Bronchitis aufgesetzt eine gewöhnliche Bronchopneumonie oder nach Form und Verlauf eine croupöse Pneumonie in katarrhalisch befallenen Gebiete. Bei *Keuchhusten* entwickelt sich die Bronchopneumonie meist langsam und bildet sich auch bei gutem Verlauf nur schleppend zurück. Sie macht darum oft den Eindruck einer Tuberkulose.

Die **Aspirationspneumonie der Neugeborenen** (Fruchtwasser) und die *septische Bronchopneumonie* jüngerer Säuglinge nach Nabelsepsis, Rhinitis, Soor, Lues, verläuft meist rasch unter Fieber, Kollaps, Diarrhöen, Dyspnoe und Cyanose zu Tode, ohne daß man immer sichere Lungenerscheinungen nachweisen könnte außer vereinzelt Rhonchi. Die schweren Allgemeinerscheinungen lassen eine einfache Atelektase ausschließen. Rasselgeräusche mit Cyanose in den ersten Tagen durch Aspiration von Fruchtwasser können heilen, ohne die Lungen zu beteiligen.

Hypostatische Pneumonien entwickeln sich oft bei ernährungsgestörten elenden Säuglingen in Streifenform neben der Wirbelsäule, auch im Verlauf von hochgradig schwächenden Affektionen älterer Kinder. Anfänglich steril und ohne Fieber, machen sie außer leichter Dämpfung und abgeschwächtem Atmen wenig Symptome. Damit bieten sie Ähnlichkeit mit der

Atelektase der Lungen. Diese findet sich oft bei Frühgeborenen und bei Herzschwäche, bei Ödem, später bei Rachitis. Bei stärkerer Ausdehnung führt sie zu schwachem Puls und tiefer Temperatur, Apathie und inspiratorischen Einziehungen, Cyanose. Die Atmung ist oberflächlich und unregelmäßig, im Gegensatz zu Pneumonie meist nicht beschleunigt. Das Geschrei ist wimmernd. Husten und Fieber fehlen. Bisweilen kann man die Atelektase direkt diagnostizieren aus schwacher tympanitischer paravertebraler Dämpfung und leichtem Knistern bei der Inspiration.

Bei der Tetanie der Säuglinge entwickelt sich bisweilen infolge der tonischen Kontraktur der Inspirationsmuskeln ausgedehnte Lungenatelektase mit *erschwerter* und beschleunigter Atmung, expiratorischer Dyspnoe. Das Exspirium ist dreimal länger als das steile Inspirium und ist oft von einem keuchenden Ton begleitet. Nasenflügelatmen, inspiratorische Einziehungen, kleinblasiges Rasseln, Lungenblähung und Bronchialatmen geben bei bestehendem Fieber ein pneumonieartiges Bild. LEDERER will diese *Bronchotetanie*, die man im Leben selten sicher erkennen kann, im Röntgenbild durch eine diffuse Verschleierung im Gegensatz zu den herdförmigen Schatten der Bronchopneumonie diagnostizieren. Die Affektion, der ich bis jetzt nur ausnahmsweise in reiner Form begegnet bin, hat auch Ähnlichkeit mit asthmatischer oder capillärer Bronchitis. In einem Falle sicherte mir die auffallend rasche Heilung auf Magnesiuminjektion die Diagnose.

Die croupöse Pneumonie wird schon in einem Alter von 6 Monaten angetroffen und wird nach einem Jahr häufig. Schüttelfrost und blutiges Sputum fehlen, unter 3—4 Jahren meist auch der Herpes. Kinder im Spielalter klagen über den Bauch (Pseudoappendicitis!). In toxischen Fällen und bei neuropathischen Individuen kann sich die Hyperästhesie der Haut sehr weit ausdehnen und bei gleichzeitig bestehendem Kernig, Nackenstarre und Somnolenz

zu Verwechslung mit Meningitis führen. Beim Kleinkinde ist überwiegend der rechte Oberlappen befallen. Ganz selten ist der linke Oberlappen ergriffen. Die vorderen Lappenteile bleiben gewöhnlich frei. Die Infiltration wird oft erst nach 3—4 Tagen, bei Oberlappenpneumonie noch später deutlich. Als erstes physikalisches Zeichen erscheint Bronchophonie (beim Schreien, Husten, vgl. S. 162), verstärkter Fremitus, nachher tympanitischer Schall, Bronchialatmen und Dämpfung. Die Crepitatio indurata fehlt meist, häufig auch die Crepitatio redux, selbst der Husten, der sogar bis zur Krisis ganz fehlen kann. Bei pseudo-peritonitischen Erscheinungen ist die Bauchatmung gleichmäßig erhalten. Bei stärkerer Ausdehnung der Pneumonie oder bei heftigen Schmerzen bleibt die betreffende Seite bei der Inspiration zurück. Die Perkussion kann Schmerz auslösen. Kräftige Kinder zeigen manchmal umschrieben gerötete Wangen.

Bei der Schwierigkeit der Diagnose ist man noch auf andere Symptome angewiesen, die eine croupöse Pneumonie vermuten lassen. Vor allem ist es der *plötzliche Beginn* mit hohem kontinuierlichem Fieber, eine beschleunigte, beim Expiration stoßende Atmung und Nasenflügelatmen (bei zentraler Pneumonie kann die stoßende Expiration fehlen). Sucht man jetzt die Lungen täglich genau ab, vor allem die Gegend der Axilla und unter dem Schlüsselbein, so wird die Diagnose nach einigen Tagen bestätigt. Bisweilen fehlen die Patellarreflexe, seltener die Pupillarreflexe. Die Mittellappenpneumonien werden leicht übersehen. Erscheinungen hinten können dabei ganz fehlen (außer leichter Bronchophonie). In der rechten Axilla und über der rechten Mamilla findet die sorgfältige Untersuchung Bronchialatmung, später Dämpfung.

Ausgezeichnete Dienste leistet in unklaren Fällen die *Röntgenaufnahme*, die bei zentralen und beginnenden Pneumonien am Hilus einen deutlichen Schatten ergibt, wo die objektive Untersuchung noch tagelang oder überhaupt versagt, da wo die Entwicklung nicht weiter geht (vgl. Abb. 196). Man vermißt nicht selten in den ersten Tagen jede Dämpfung, nicht nur in den Fällen von zentraler Pneumonie, sondern selbst da, wo das Röntgenbild einen bis an die Peripherie reichenden Schatten aufweist. Dauer der Erkrankung über 2 bis 3 Wochen deutet auf die Möglichkeit einer Wanderpneumonie, nicht ganz selten auch auf Abscedierung. Klinischer Befund und Röntgenbild stimmen nicht immer überein, besonders im Beginn und am Schluß der Krankheit.

Manchmal wird die Diagnose durch *cerebrale Symptome* irregeleitet. Es treten Konvulsionen auf, Nackenstarre, Kernig, Somnolenz, so daß man bei ausstehendem Lokalbefund geneigt ist, eine cerebrospinale Meningitis anzunehmen. Die Lumbalpunktion ergibt aber nur erhöhten Druck bei sonst normalem Befunde. Laue Bäder, Packungen usw. bessern das cerebrale Bild, das spontan bei Manifestwerden der Pneumonie zurückzugehen pflegt.

Die *Unterscheidung von Bronchopneumonie* ist gewöhnlich nicht schwer, abgesehen bei Masern und Grippe (siehe oben), wenn sie sich hier auf eine Bronchitis aufpropft, von Rasseln begleitet ist, unregelmäßiges Fieber ohne deutliche Krise macht. Im Gegensatz zur croupösen Pneumonie ist der Beginn der Bronchopneumonie zeitlich nicht genau zu bestimmen. Die croupöse Pneumonie weist fast stets Urobilinogenurie auf, die häufig bei Bronchopneumonie fehlt. Tagelange hohe Kontinua ohne oder mit Husten kommt auch bei Grippe (Conjunctivitis) ohne Pneumonie vor, ebenso bei Ileotyphus (Leukopenie). Die häufige Vortäuschung von Appendicitis ist S. 210 besprochen.

Die *fibrinöse Pleuritis* tritt klinisch überwiegend auf Grund einer Pneumonie in Erscheinung. Reiben läßt sich bei jüngeren Kindern nur selten nachweisen, so daß die fibrinöse Pleuritis hier meist nicht diagnostiziert wird. Ein gutes Röntgenbild läßt an der seitlichen Thoraxwand, d. h. an der Lungenoberfläche,

und interlobär eine feine Schattenlinie erkennen. In der Norm sieht man unterhalb der 2. Rippe (in den ersten 2 Jahren unterhalb der 1. Rippe, mit dieser parallel) einen Randschatten im Abstand von etwa 1 mm. Seitliche Randschatten als Doppelkonturen der Pleura sind immer pathologisch und finden sich bei Tuberkulose, Pneumonie, Pleuritis. Bei der Autopsie findet man fibrinöse Pleuritis und Verklebungen ungemein häufig. Stöhnende Expiration läßt an eine Beteiligung der Pleura denken.

Die exsudative Pleuritis ist häufig. Sie erzeugt eine ansteigende Dämpfung auf einer Seite hinten unten mit den bekannten Symptomen, wobei die starke Resistenz gegenüber der Pneumonie auffällt. Der höchste Stand befindet sich oft in der Axillarlinie (DAMOISEAUSche Linie). Trotz reichlichem Exsudat kann sich Bronchialatmen geltend machen, dies besonders wenn noch eine Pneumonie darunter liegt (parapneumonische Pleuritis). Hierbei kann auch der Fremitus weniger abgeschwächt sein wie sonst. Bei starkem Exsudat ist das Atemgeräusch fast stets abgeschwächt. Ausdehnung und Nachschleppen der kranken Seite, Verdrängungserscheinungen sind deutlich. Bei Erguß über einem Unterlappen findet man bei leiser Perkussion auf der gesunden Seite eine dreieckige, streifenförmige Dämpfung längs der Wirbelsäule, die schmale Basis nach unten. Dieses GROCCO-RAUCHFUSSsche Dreieck findet man auch bei ausgedehnter croupöser Pneumonie des Unterlappens oder bei käsiger Pneumonie, allerdings schwächer als bei Pleuritis. Oberhalb der Dämpfung ergibt sich verstärkter Pectoralfremitus und Bronchophonie. Beim Kinde ist die *primäre seröse Pleuritis* großenteils *paratuberkulös*. Im Säuglingsalter ist sie recht selten. Bei älteren Kindern findet sie sich öfters interlobär, meist zwischen rechtem Ober- und Mittellappen, bei Tuberkulose, Pneumonie, Grippe. Sie wird recht oft übersehen oder als Infiltrat gedeutet. Erst das Röntgenbild (frontal!) macht dann auf den bandförmigen Schatten aufmerksam. Bei beginnendem Exsudat zeigt sich zuerst ein mantelartiges Schattenband zwischen seitlicher Thoraxwand und Lunge. Der sehr seltene *Chylothorax* macht die lokalen Symptome einer exsudativen Pleuritis, aber kein Fieber und kein infektiöses Blutbild. Bei der *Pleuritis diaphragmatica* steht das Zwerchfell hoch und unbeweglich und bildet an der Basis oft ein Dreieck.

Bei *Säuglingen* stößt die Diagnose auf Schwierigkeiten, wenn das Exsudat unbedeutend ist und nur leichte tympanitische Dämpfung bewirkt. Der schmerzhafte Husten, das ängstliche Gesicht, die oberflächliche Atmung lassen eine Erkrankung der Pleura nur vermuten.

Eine *mediastinale Pleuritis* (zwischen mediastinaler Lungenoberfläche und mediastinalem Pleurablatt) ist meist pneumonischen Ursprungs. Sie sitzt mit der Basis dem Zwerchfell auf und macht rechts vom Herzen einen dreieckigen Schatten, pertussisartigen Husten, Dyspnoe und Cyanose. Nicht selten liegen Bronchiektasien des rechten Unterlappens zugrunde. Die Diagnose ist schwierig und Verwechslung ist möglich mit Perikarditis, großer Thymus, Mediastinaltumor, Bronchialdrüsen.

Wichtig ist die Entscheidung, ob das Exsudat serös oder eitrig ist. Ergüsse unter fünf Jahren sind selten serös und dann gewöhnlich tuberkulösen Ursprungs, sondern meist eitrig. Erst nach dem fünften Jahr sind die Ergüsse zunehmend häufiger serös, bei Pneumonie, Rheuma oder Tuberkulose. Da die meisten Exsudate nach Pneumonie entstehen, so sind die eitrigen in den ersten Jahren ganz *überwiegend Pneumokokkenempyeme* und relativ gutartig. Der rahmige grüngelbe Eiter ist reich an groben Fibringerinnseln. Die Streptokokkenempyeme mit dünnflüssigem, grauem Eiter nach Erysipel, Scharlach, Sepsis machen ein schweres Krankheitsbild und septische fahle Gesichtsfarbe. Ähnlich das Staphylokokkenempyem nach Osteomyelitis, Grippe usw. Die eitrig-eitrige Pleuritis macht gern ein Ödem der Brustwand und Druckempfindlichkeit der Haut darüber. Man geht fehl, wenn man wegen Mangel an Fieber

oder auf Grund des ordentlichen Allgemeinbefindens ein Empyem ausschließen möchte. Die häufigste Form, das Pneumokokkenempyem, verläuft nach kurzer Zeit in vielen Fällen fieberlos und wird im Anfang gut ertragen. Die Erkennung eines *interlobären Empyems* ist schwer und bietet Anlaß zur Verwechslung mit bandförmiger Tuberkulose, selbst mit epituberkulösem Infiltrat. Es sitzt mit Vorliebe zwischen rechtem Ober- und Mittellappen und wird auch bei Zuhilfenahme des Röntgenbildes oft erst nach mehrfacher Punktion gefunden. Selbst andere abgesackte Empyeme sind manchmal schwer nachzuweisen.

Bestehen Zweifel, ob ein seröser Erguß als Transsudat oder Exsudat aufzufassen ist, so kann die *RIVALTASche Probe* entscheiden: Das Exsudat verursacht eine weißliche Wolke, wenn man es auf Wasser aufschichtet, dem etwas Essigsäure zugesetzt ist (1 Tropfen Eisessig auf 100 ccm Wasser).

Differentialdiagnostisch fällt die croupöse Pneumonie in Betracht. Die Unterscheidung geschieht wie beim Erwachsenen. Eine merkwürdige Art von Pneumonie hat GRANCHER als *Pneumonia splenica* beschrieben. Sie soll hauptsächlich im linken Unterlappen vorkommen und das starke Bronchialatmen der Pneumonie, die resistente Dämpfung der exsudativen Pleuritis ergeben bei Freibleiben des TRAUBESchen Raumes. Ich fand ein solches Verhalten öfters da, wo ein ganzer Unterlappen befallen war. Nach ENGEL handelt es sich um eine paratuberkulöse Affektion (s. S. 185), was indessen nicht immer zutrifft. Ein abgeschwächter Fremitus findet sich manchmal auf der Höhe der einfachen croupösen Pneumonie und spricht nicht ohne weiteres für Exsudat.

Schwieriger ist die Unterscheidung zwischen Exsudat und Schwarte. Bei Schwartenbildung ist bisweilen der Fremitus deutlich, gewöhnlich ist die Seite durch Schrumpfung eingesunken (Messung!), was aber bei abnehmendem Exsudat auch der Fall sein kann.

Seröses oder eitriges Exsudat oder Schwarte? Diese Frage kann durch die Probepunktion entschieden werden (s. S. 164). Sie ist sofort vorzunehmen, wenn man Eiter vermutet.

Über asthmatische Bronchitis, Bronchiolitis und Bronchotetanie s. S. 171, 173 f.

Bei jüngeren Säuglingen beschreibt FINKELSTEIN eine *spastische Bronchitis*, die nach Schnupfen auftritt mit pfeifendem Exspirium, starrem Thorax, Lungenblähung, Cyanose. Bisweilen Übergang in Capillarbronchitis. Die fehlende Eosinophilie berechtigt vielleicht doch nicht die Krankheit von asthmatischer Bronchitis zu trennen, um so mehr als bei beiden Zuständen Atropin hilft.

Bronchiektasien entwickeln sich bei starkem Keuchhusten, gehen dann aber meist wieder spontan zurück. Gewöhnlich trifft man sie *nach chronischen Pneumonien*, auch nach Influenza, vorwiegend bei Beteiligung der Pleura (Schrumpfung), selten infolge von Fremdkörpern, ausnahmsweise angeboren. Grobes hartnäckiges Rasseln an einer Stelle des Unterlappens, das nach Expektion wechselfach oder vorübergehend verschwindet, ist immer verdächtig, ebenso wenn jüngere Kinder schon auswerfen (stark eitrig und reichlich, oft fötid). Häufig ist der betreffende Lappen im Zustande einer chronischen Pneumonie, mit oder ohne Schrumpfung (Pleuraschwarte), so daß amphorisches Atmen und klingendes Rasseln bestehen können. Starke Lungenschrumpfung mit Dislokation des Herzens, ausgeprägte Trommelschlegelfinger, gutes Allgemeinbefinden lassen die vermutete Lungenphthise ausschließen, die selten Trommelschlegelfinger erzeugt. Der Auswurf ist frei von Tuberkelbacillen, die Tuberkulinprobe oft negativ.

Das gewöhnliche Röntgenbild erlaubt vielfach keine sichere Diagnose (Verschattung mit hellen Lücken), dagegen in ausgezeichneter Weise nach *Lipojodin-*(*Jodipin-*)füllung der Bronchien nach Anästhesierung des Kehlkopfes, was man am besten einem Spezialarzt überläßt.

Lungenabsceß und Gangrän (Fremdkörper? Röntgen!) sind selten. *Interlobäre Empyeme*: Durchbruch eines Empyems in die Bronchien täuschen leicht einen Absceß vor.

Bronchialdrüsentuberkulose.

Die *Bronchialdrüsentuberkulose* ist so außerordentlich verbreitet, daß sie bei jedem Kinde in Betracht gezogen werden muß, nicht nur wo anhaltender Husten, Abmagerung, Mattigkeit und unklare erhöhte Temperaturen vorliegen. Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen bildet beim Kinde fast ausnahmslos den Primäraffekt der Infektion. Bei positiver Tuberkulinprobe kann sie darum stets angenommen werden, ohne daß eine sichere Widerlegung möglich ist. All dies hat dazu geführt, daß die Diagnose „Bronchialdrüsentuberkulose“ beim Kinde in den letzten Jahren bei Ärzten und beim Publikum ungemein beliebt geworden ist, ja daß damit ein wahrer Unfug getrieben wird, scheinbar noch wissenschaftlich gestützt durch die vergrößerten Drüsen oder die verstärkten Begleitschatten im Röntgenbilde. Genauer bezeichnet bildet die Bronchialdrüsentuberkulose die erste Etappe, die regionäre Drüsenaffektion, und geht aus vom *primären Lungenherd* (GHON), erzeugt durch die bronchogene Ansiedelung des Tuberkelbacillus. Der primäre Lungenherd ist meist vereinzelt und stellt einen käsigen erbsengroßen Knoten dar (s. Abb. 203), der gewöhnlich nahe der Peripherie und überwiegend in der rechten Lunge sitzt. Er kann selbst beim Säugling symptomlos, auch ohne Fieber verlaufen, dehnt sich aber oft aus und kann käsige Pneumonie und Kavernen bilden. Beim Säugling ist der isolierte Primärherd bisweilen im Röntgenbild zu sehen, später wieder bei Verkalkung.

Die Diagnose der isolierten Tuberkulose der Bronchialdrüsen als Ursache vorliegender Störungen gehört zum schwierigsten in der kindlichen Pathologie.

Es fallen dabei in Betracht:

1. *Allgemeinsymptome.* Blässe, Mattigkeit, Abmagerung, schlechter Appetit, Neigung zu Schweißen, erhöhte Temperaturen (vgl. S. 347). In jedem Falle von Skrofulose kann man mit Sicherheit tuberkulös infizierte Bronchialdrüsen annehmen.

2. *Lokale Symptome.* Hartnäckiger Husten, manchmal keuchhustenartig, bei Säuglingen expiratorisches Keuchen, ähnlich wie beim Asthma, und bitonaler schriller Husten (s. S. 172); bei großen Kindern ab und zu Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Bei Druck der großen Drüsen auf den Recurrens entsteht Posticuslähmung (inspiratorische Dyspnoe bei guter Stimme), bei völliger Lähmung wird die Atmung frei, aber es bleibt Stimmlosigkeit.

3. *Inspektion und Palpation.* Magerer Thorax, starke Behaarung des Rückens, erweiterte Venen der vorderen oberen Thoraxgegend und des Halses, Supraclaviculardrüsen ohne sonstige Drüsenbeteiligung. Empfindlichkeit der regionären Dornfortsätze (2.—7. Dorsalwirbel) ist nach PETRUSCHKY manchmal ein brauchbares Frühsymptom, wenn man Spondylitis ausschließen kann.

4. *Auskultation.* Oft negativ, öfters diffuser, grober Katarrh, besonders aber vereinzelt interscapuläre giemende Rhonchi (Hiluskatarrh). Im rechten Oberlappen zeigt sich das Exspirium in einem Teil der Fälle sehr scharf und verlängert. Wichtig ist verschärftes Trachealatmen an und neben den oberen 4—5 Dornen der Brustwirbel. Die Feststellung verlangt aber viel Übung, da auch bei Gesunden die Stärke des Trachealatmens hier recht verschieden ist. Etwas mehr leistet die Auskultation der einzelnen Dornfortsätze mit dem Stethoskope bei leisem, flüsternden Sprechen (drei oder dreiunddreißig). Gesunde

jüngere Kinder sollen hierbei deutliche Tracheophonie nur an der Vertebra prominens aufweisen, solche von 8—10 Jahren noch etwa am ersten Brustwirbel, von 10—12 Jahren am zweiten, ältere am dritten. Tracheophonie über den 4. Brustdorn nach unten spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für Bronchialdrüsentuberkulose (*Zeichen von D'ESPINE*). Wo verstärkte Tracheophonie beim Sprechen vorhanden ist, fand ich auch häufig verstärkte Fibration der Dornfortsätze bei der Betastung.

5. *Perkussion*. Meist negativ. Die Dämpfung über dem oberen Teil des Sternums rührt in der Regel von der Thymus her, selten von vergrößerten und verkästen Mediastinaldrüsen. Eine interscapulare Dämpfung neben den Dornfortsätzen findet sich häufig beim Bilde der Bronchialdrüsentuberkulose; sie ist aber meist schon der Ausdruck der häufig davon ausgehenden Hilustuberkulose.

Perkussion der Dornfortsätze bei nach vorn geneigtem Kopfe mit dem bloßen Finger ergibt bisweilen eine Dämpfung und vermehrte Resistenz der oberen Brustwirbel, die bis zu einem gewissen Grade als verdächtig angenommen werden darf, wenn sie über den vierten Brustwirbel hinabreicht, also den fünften oder sechsten noch beteiligt. Dieses *DE LA CAMPSche Zeichen* ist aber weit weniger sicher als die Auskultation der Wirbelsäule und der angrenzenden Lungenteile (s. oben).

Beim gesunden Kinde geht an der Spina scapulae der volle tiefe Ton des Unterlappens plötzlich in den hellen Ton des Oberlappens über; bei starken Bronchialdrüsen schiebt sich eine Zone relativer Dämpfung dazwischen (*RANKE*).

6. *Drucksymptome*. Solche sind nicht häufig und stellen sich nur bei großen Drüsen ein, am ehesten in der Form von Tracheal- oder Bronchialstenose, und zwar am häufigsten im Säuglingsalter (s. S. 172). Starke Drüsenschwellung kann eine Lungenblähung im Gefolge haben, zuerst auf der kranken Seite, d. h. da, wo ein großer Bronchus komprimiert wird, später auch auf der anderen Seite. Fernerhin beobachtet man, allerdings nicht häufig, Stimmbandparese, erweiterte Pupille auf der Seite der Drüsen, selbst Exophthalmus und unregelmäßigen Puls. Der Druck der verkästen Drüsen auf den Oesophagus bewirkt Dysphagie. Die Erweiterung der Hautvenen vorn auf dem Thorax wurde bereits oben erwähnt.

7. *Röntgenbefund*. In den meisten Fällen gelangt man nur zu einer Vermutung oder zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit, so daß noch zur Röntgenaufnahme geschritten werden muß. Da wo deutliche Anzeichen von Bronchialdrüsen vorhanden sind, zeigt das Radiogramm oft schon eine Hilustuberkulose, sonst in vielen Fällen nichts, in anderen aber Bronchialdrüsen, die man gewöhnlich ohne weiteres als tuberkulös anspricht, weil die normalen nicht sichtbar werden. Am häufigsten und stärksten sind die Drüsen der Bifurkation der Trachea ergriffen; diese liegen aber hinter dem Herzen und kommen darum nicht auf die Platte. Der Hilus, d. h. die Teilungsstelle der Hauptbronchien liegt in den ersten 2 Jahren ganz im Herzschatten, links auch später noch. In den letzten Jahren machen wir darum häufig auch Queraufnahmen, wobei die Drüsenpakete hinter dem Herzen bisweilen gut sichtbar werden (Abb. 204). Am ehesten kommen die rechtsseitigen Bronchial-(Hilus-) und Paratracheal-Drüsen ins Lungenfeld zu liegen, und hier sieht man tatsächlich am häufigsten tuberkulöse Drüsen, auch deshalb, weil die rechtsseitigen Drüsen öfter erkranken als die linksseitigen. *Nun werden aber die Begleitschatten neben dem Herzen, die von Bronchien und Blutgefäßen herrühren, zum Teil auch durch frühere Bronchitiden und pneumonische Herde veranlaßt sind und die naturgemäß rechts besser zu sehen sind, häufig fälschlich als tuberkulöse Drüsen resp. tuberkulöse Veränderungen angesprochen, und zwar auch von Röntgenspezialisten.* Solche Drüsenschwellungen (besonders in der Hilusgegend) nach Grippe, Keuchhusten usw. zeigen durch ihren raschen Rückgang, daß sie nicht tuberkulös sind. Verkalkung

beweist den tuberkulösen Ursprung. Dabei zeigen helle Partien im Innern, daß hier nur Verkäsung vorliegt. Es darf darum nie die Diagnose Bronchialdrüsentuberkulose gestellt werden, ohne daß man noch die Tuberkulinprobe macht und das klinische Bild berücksichtigt. Übrigens gibt uns das Röntgenbild nur vergrößerte und verdichtete, nicht aber tuberkulöse Drüsen (vgl. S. 185 f. und Abb. 206—207). Verstärkte Zeichnung der vom Hilus ausgehenden Bronchien findet sich auch bei Bronchitis, Bronchiektasien usw.

Die *Durchleuchtung* mit gutem Apparat und Schlitzblende (nach Adaption der Augen während 10 Minuten) in allen Richtungen gibt häufig bessere Einsicht als das Röntgenbild, zeigt zentrale und wandständige Schatten, Pleuraadhäsionen usw.

8. Die *Tuberkulinprobe* (s. S. 356) ist in allen Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose positiv. Aus den angeführten Gründen wird aber die Diagnose häufig gestellt, wo diese Probe auch bei wiederholter Vornahme ganz negativ ist, d. h. wo überhaupt keine Tuberkulose vorhanden ist. Die Tuberkulinprobe läßt uns auch oft entscheiden, ob die vorhandene Bronchialdrüsentuberkulose resp. einzelne Herde derselben noch florid oder abgelaufen sind. Im letzteren Falle sind die Drüsen im Röntgenbilde als scharf umgrenzte starke Schatten (verkalkt) zu erkennen. Über die Röntgenbefunde der Lungen im allgemeinen s. S. 185 f.

9. Die *Diagnose, ob eine noch aktive oder abgelaufene Bronchialdrüsentuberkulose vorliegt*, ist oft schwer zu stellen, vor allem bei älteren Kindern, von denen ein Drittel bis zur Hälfte auch in ganz gesundem Zustande eine positive Tuberkulinprobe ergibt, d. h. eine Drüsentuberkulose besitzt, die klinisch bedeutungslos geworden ist, aber eben noch eine positive Tuberkulinprobe und Drüsen Schatten (meist verkalkt) im Röntgenbilde aufweist. Das sicherste Anzeichen einer starken Aktivität eines Drüsenherdes ist das Auftreten einer *kollateralen Infiltration*. Es ist aber kaum je möglich zu sagen, daß eine Tuberkulose dauernd ausgeheilt ist, selbst wenn sie immer oder doch jahrelang symptomlos geschlummert hat. Über die Diagnose der aktiven und inaktiven Tuberkulose vgl. auch S. 357 f.

Beim *Durchbruch einer verkästen Bronchialdrüse* in die Trachea oder in einen Hauptbronchus kann Hämoptoe oder Erstickungstod eintreten.

Lungentuberkulose.

Gemäß der Entstehung liegt dabei sozusagen immer eine Bronchialdrüsentuberkulose vor, so daß hier alles gilt, was oben gesagt wurde. Je älter das Kind ist, um so eher bleibt die Tuberkulose auf die Bronchialdrüsen beschränkt; je jünger es ist, um so eher schreitet sie weiter (Hilus, Lungen, allgemeine Miliartuberkulose). Bei älteren Kindern vom 7. Jahr an verläuft die Lungentuberkulose wie bei Erwachsenen, im allgemeinen nur rascher, seltener wie dort mit großen Kavernen oder Hämoptoe. Der Ausgang vom Hilus überwiegt ganz gegenüber der Spitzentuberkulose. Eine Schallabschwächung über den Spitzen kann durch Atelektase infolge großer Bronchialdrüsen zustande kommen. Die erkrankte Seite bleibt häufig bei der Atmung zurück.

Schwächliche Kinder im Spiel- und Schulalter mit magerem, flachem Thorax lassen über dem rechten Oberlappen vorn und hinten bisweilen ein verschärftes und verlängertes Atemgeräusch hören, ohne daß Tuberkulose vorzuliegen braucht. Nach *Influenza* besteht oft lange Zeit Rasseln an der gleichen Stelle, das zu Unrecht als Tuberkulose aufgefaßt wird. Eine Vermehrung der Leukozyten über 12—15 000 spricht im allgemeinen bei gleichzeitigem Fieber gegen

Tuberkulose, besonders bei Überwiegen der Polynukleären und Linksverschiebung. Relative Lymphocytose, Abnahme der Polynukleären, Zunahme der Eosinophilen und Monocyten geben eine gute Prognose, Veränderung im umge-

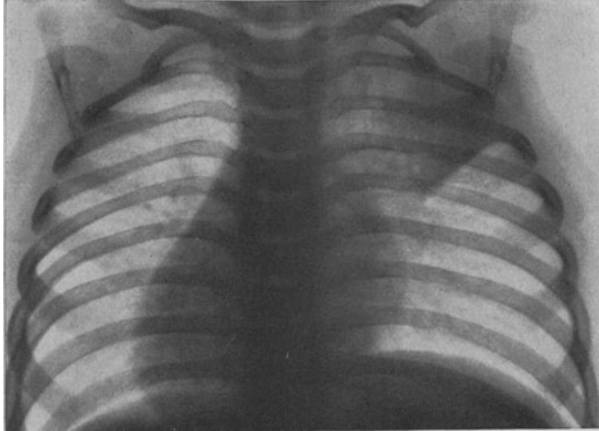


Abb. 196. Kruppöse Pneumonie des rechten Oberlappens. 2 Jahre alt. Am Hilus schon in Lösung.

kehrten Sinne, stark vermehrte Senkung (s. S. 275) und hoher Globulingehalt des Serums (GORTER) eine schlechte. Bei *Rachitikern* kommt es nicht selten zu chronischen indurativen Prozessen nach Bronchopneumonie, mit akuten Schüben. Die negative Tuberkulinprobe zeigt, daß es sich nicht um Tuberkulose handelt.

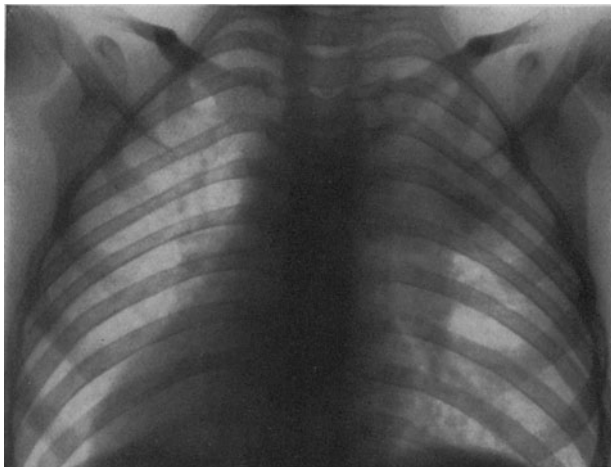


Abb. 197. Lungentuberkulose, vom rechten Hilus ausgehend. 5 Jahre.

Bei Säuglingen und in den ersten drei Jahren ist folgendes hervorzuheben: Die **bronchopneumonische Form** überwiegt durchaus an Häufigkeit. Sie geht vom Hilus aus und macht die Zeichen einer chronischen Bronchitis oder einer chronischen Bronchopneumonie, wobei die subjektiven Symptome oft zurücktreten. Zu der Peribronchitis können später Verkäsung und Kavernenbildung hinzutreten, durch Mischinfektion mit Streptokokken später petechiale

Purpura. Eine Einschmelzung des Primärherdes kann schon im 2. Halbjahr taubeneigroße Kavernen erzeugen. Die Unterscheidung ist klinisch oft unmöglich, dagegen meist im Röntgenbilde (Drüsenpakete). Bei Kindern über drei Jahren,



Abb. 198. Miliartuberkulose der Lungen. 8 Jahre alt. Diffuse, feinkörnige Aussaat.

wo nicht eine disponierende Ursache vorliegt (Keuchhusten, Masern, Grippe, Typhus usw.), ist eine Bronchopneumonie im allgemeinen eher auf Tuberkulose zu beziehen als unter drei Jahren. Eine isolierte Spizentuberkulose kommt in

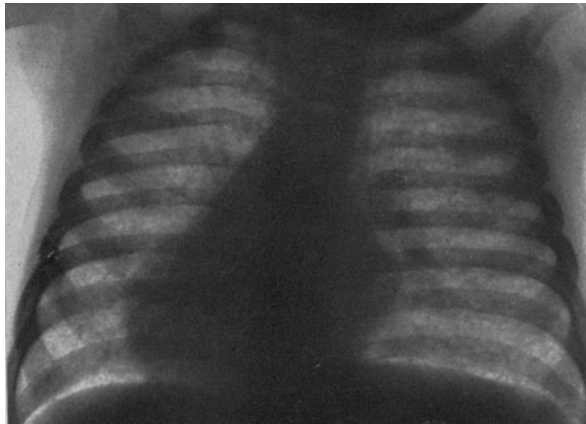


Abb. 199. Bronchiolitis. 2 Jahre, keine Tuberkulose!

den ersten Jahren nicht vor. Eine positive Tuberkulinprobe, Hauttuberkulide, skrofulöse Symptome lassen eine chronische Bronchopneumonie unter drei Jahren mit großer Wahrscheinlichkeit als tuberkulös annehmen. Wichtig ist die Untersuchung des Auswurfes (s. S. 153).

Die **Miliartuberkulose der Lungen** ist häufig, wird aber vielfach durch das Bild der Meningitis verdeckt. Dyspnoe, Cyanose, quälender Husten stehen im

Gegensatz zu dem unbedeutenden Lungenbefund, so daß fälschlich Asthma oder bei kleinblasigen Rasselgeräuschen Bronchiolitis angenommen werden kann, um so mehr, als auch bei Miliartuberkulose Lungenblähung besteht. In einzelnen Fällen kann der Husten ganz fehlen! Bestehende Somnolenz unterdrückt die Dyspnoe. Das Röntgenbild (weiche Röhre!) ist charakteristisch und zeigt oft *schon wochenlang*, bevor die klinische Diagnose gestellt wird, die sicheren Veränderungen, nämlich eine Durchsetzung der Lungenfelder durch zahlreiche runde hirsekorngroße Schatten. Diese sind zwar im allerersten Anfange noch nicht sichtbar, obgleich die verbreitete Aussaat schon Dyspnoe und Cyanose verursachen kann. Umgekehrt sah ich bei einem Säugling von 10 Monaten trotz schwerer Aussaat auf beiden Lungen längere Zeit nur beschleunigte Atmung. Erst in den letzten Tagen traten Dyspnoe und Cyanose hinzu. In einem Falle von diffuser Bronchitis habe ich, verleitet durch das Röntgenbild, irrtümlich

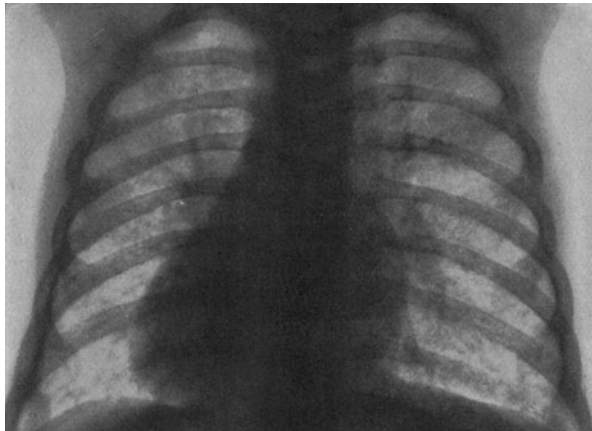


Abb. 200. Käsige Pneumonie des rechten Oberlappens, darunter noch Hilustuberkulose. 2 Jahre alt.

die Diagnose Miliartuberkulose gestellt (Abb. 199). Beim Säugling wird ein Milztumor kaum je vermißt. Bei schwerem Keuchhusten entsteht bisweilen ohne stärkere Lungenerscheinung eine so bedeutende Cyanose, zum Teil durch die begleitende Zirkulationsstörung veranlaßt, daß ein Verdacht auf Miliartuberkulose nahe liegt.

In zwei Fällen habe ich starke diaphragmatische Atmung bei unbewegtem Thorax gesehen.

Die chronische käsige Pneumonie, vom Primärherd ausgehend, ist am Ende des ersten und im zweiten und dritten Jahre nicht selten und recht charakteristisch. Sie macht anfänglich wenig subjektive Symptome und beeinträchtigt das Allgemeinbefinden nicht erheblich. Der Husten kann fehlen, die Temperatur nur subfebril sein, die Atmung wenig verändert, Bronchialatmen wird meist vermißt. Auffällig ist eine ungewöhnlich resistente lobäre Dämpfung, oft über einem Oberlappen, dabei wenig oder keine Rasselgeräusche, keine Dyspnoe, aber abgeschwächte Atmung und öfters Bronchophonie (Röntgenbild Abb. 200). Bei Unterlassung der Lungenuntersuchung werden die Fälle nicht selten einfach als „Atrophie“ erklärt.

Große Ähnlichkeit mit der chronischen käsigen Pneumonie bietet jene eigenartige Lungenaffektion, die von tuberkulösen Bronchialdrüsen ausgeht

und die neulich als **epituberkulöse** (CZERNY) oder **paratuberkulöse** (ENGEL) **Lungenerkrankung** beschrieben wurde und die zum Teil identisch ist mit der Splenopneumonie von GRANCHER.

Die *epituberkulöse (epifokale, kollaterale) Infiltration* findet sich überwiegend in den ersten 5 Jahren. Die ausgeprägten Formen verlaufen mit Husten und Abmagerung nach unauffälliger, aber raschem Beginn. Es besteht über einem ganzen Lappen, überwiegend rechts oben, eine massive Dämpfung mit oder ohne Bronchialatmen. Rasseln fehlen. Fieber ist unbedeutend. Es handelt sich wohl um eine gelatinöse Pneumonie, die nach Monaten zurückgehen, aber auch in käsige Pneumonie übergehen kann, von der sie schwer zu unterscheiden ist, im Gegensatz zu welcher sich aber keine Tuberkelbacillen finden lassen und Linksverschiebung im Blute fehlt. Im übrigen ist die epituberkulöse Infiltration eine toxische Wirkung, die sich um jede frisch tuberkulöse Bronchialdrüse in kleinerem oder größerem Umfange einstellt. BIRK unterscheidet 3 Formen, die eben genannte stark ausgedehnte, sodann die *perifokale Infiltration*, die haselnuß- bis apfelgroß ist, sich oft mitten in der Lunge (um den Primärherd) findet. Nebenbei ist immer der Hilus beteiligt, endlich die *perihiläre Infiltration* im Hilus, immer zum Teil im Herzschaten, dreieckig oder halbkugelig. Die beiden letzteren Formen sind nur röntgenologisch erkennbar. Die Blutsenkung ist nur in schweren Fällen beschleunigt, wobei Neutrophilie und Linksverschiebung besteht. Bei Besserung nehmen die Lymphocyten überhand.

Die **akute käsige Pneumonie** ist selten. Sie entsteht aus dem Durchbruch einer käsigen Drüse mit Aspiration. Sie macht das Bild einer croupösen Pneumonie ohne scharfes Bronchialatmen, mit Rasselgeräuschen, Schwächezuständen und Kollaps, Ausbleiben der Krise. Das Sputum enthält Tuberkelbacillen. Das Röntgenbild ergibt einen lobären Herd mit hellen Inseln, in der Nachbarschaft einige Herde.

Die *regelmäßige Tuberkulinprobe* jedes Patienten (s. S. 356) deckt uns die Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberkulose und der Lungentuberkulose auf und schärft dadurch unser diagnostisches Verständnis. Zur Sicherung der Diagnose ist die Röntgenuntersuchung äußerst wertvoll und oft unentbehrlich. Der gute Ernährungszustand kann lange täuschen (z. B. bei Brustkindern). Auch sonst ist die Diagnose beim Säugling recht schwierig, so daß man häufig erst aus dem positiven Ausfall einer Tuberkulinprobe auf das Vorhandensein von Tuberkulose überhaupt aufmerksam wird. Bei sorgfältiger Untersuchung der Haut verraten aber in vielen Fällen einzelne Tuberkulide die Krankheit.

Bei Kindern unter drei Jahren finden sich mitunter Thorakaldrüsen (siehe S. 104). In allen Altern wichtig sind die isoliert vergrößerten Supraclavicular-drüsen. Die Säuglingstuberkulose führt meist zu einer großen harten Milz.

Chronische kavernöse Phthise mit Beginn in der Spitze entwickelt sich meist erst nach dem 10. Jahr.

In Anbetracht der außerordentlichen Bedeutung, welche die **Radiographie** als letzte und höchste diagnostische Instanz bei den Lungenaffektionen einnimmt, seien hier einige Gesichtspunkte zusammengestellt, zum Teil nach den Studien von RACH. Für die Durchleuchtung müssen die Augen 10 Minuten lang an die Dunkelheit adaptiert werden.

Ein Schatten im mittleren Teil der Lunge, dem Mittelschatten mit breiter Basis aufsitzend (keilförmig), bedeutet oft eine beginnende Pneumonie und kann z. B. gegen Appendicitis verwertet werden (s. S. 210). Wenn dieser Schatten dauernd besteht, so weist er meist auf eine Hilustuberkulose hin, wobei sich in der Regel noch einzelne Knoten in der Lungen finden. Daneben ist interlobäre Pleuritis in Betracht zu ziehen.

Ein Schatten im Spitzefeld mit positiver Tuberkulinprobe, mit oder ohne Zusammenhang mit dem Hilus, bedeutet meist eine Spitzentuberkulose (gewöhnlich erst nach dem sechsten Jahr).

Eine frische Veränderung ist im Röntgenbild nicht immer schon sichtbar.

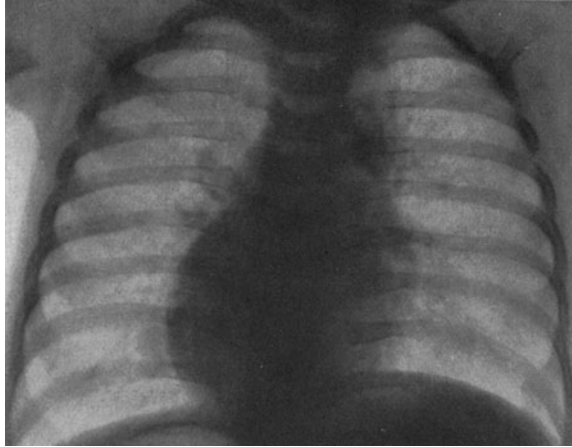


Abb. 201. Beginnende Bronchialdrüsentuberkulose. 11 Monate.

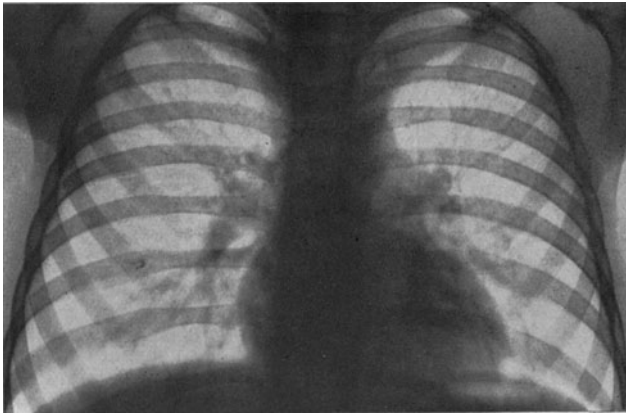


Abb. 202. Bronchialdrüsentuberkulose. 6 Jahre.
Drüsen zum Teil verkalkt.

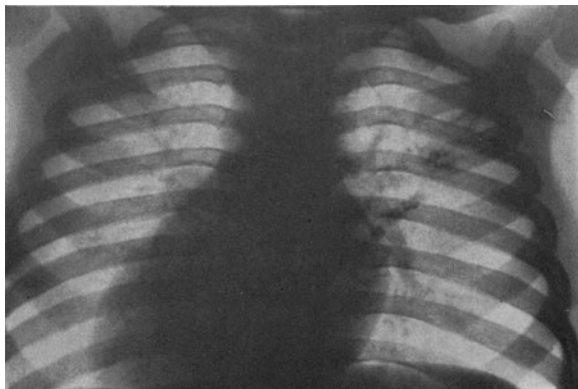


Abb. 203. Bronchialdrüsenverkalkung. 5 Jahre. Verkalkter Lungenherd rechts. (Ghonscher Herd.)

Ein erbsen- bis bohnen großer, scharfer und dichter Herd, frei im hellen lateralen Lungengebiet, nahe der Pleura, ist oft der Ausdruck eines Primärherdes (GЕОН). Die akute Miliartuberkulose macht zahlreiche, ziemlich gleichgroße, gleichmäßig

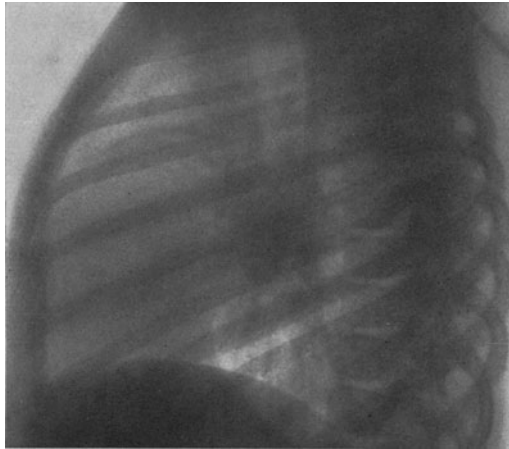


Abb. 204. Bronchialdrüsentuberkulose von der Seite. 10 Jahre. In der Aufnahme von vorne war nichts zu erkennen.

und allgemein ausgebreitete rundliche Schatten (bis zu Hanfkorngröße, Abb. 198). Scharf begrenzte Schattenflecken, frei im Lungengebiet, in geringer Anzahl, bedeuten disseminierte Käseherde.

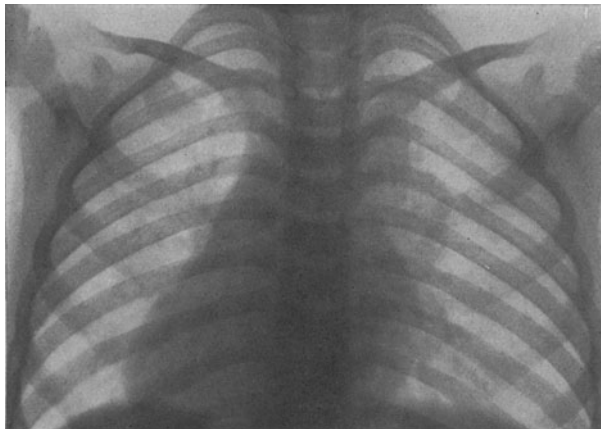


Abb. 205. Tumorartige Bronchialdrüsen am rechten Hilus (perifokale Infiltration). 5 Jahre. Rechts neben der Wirbelsäule vom 2.–5. Brustwirbel Bronchialatmen und Bronchophonie.

Multiple Schatten der hinteren paravertebralen Teile deuten auf lobuläre Pneumonie. Die exsudative Pleuritis macht starke Schatten und vermindert die Beweglichkeit. Bei den klinischen Erscheinungen einer Pneumonie mit negativem Röntgenbilde muß man an Bronchiolitis oder lobuläre Pneumonie denken. Ein keilförmiger Schatten rechts zwischen Ober- und Mittellappen ist meist die

Folge eines interlobären Exsudates. Hier findet sich auch die *Haarlinie*, die nur bei guten Bildern und bei aufmerksamer Betrachtung kenntlich wird (Horz). Es ist dies eine feine interlobäre Linie. Man trifft sie häufig bei Kindern

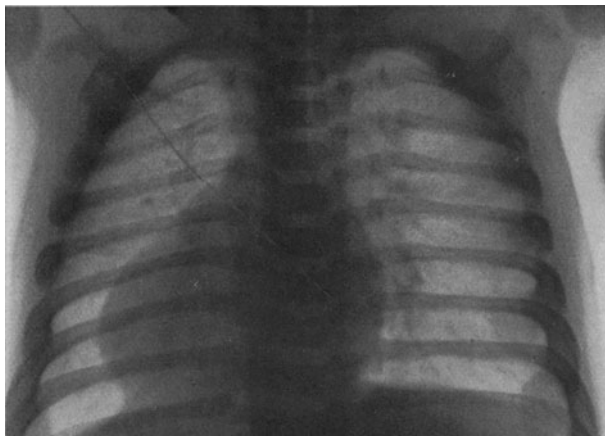


Abb. 206 Scheinbare Bronchialdrüsentuberkulose bei Meningitis mit Lymphocytose des Liquors. 4 $\frac{1}{2}$ Monate. Aber *alle Tuberkulinproben negativ!* (War Pachymeningosis haemorrh.)

mit positiver Tuberkulinprobe, selbst dann, wenn die Lungenfelder frei sind und eine Bronchialdrüsentuberkulose nicht wahrzunehmen ist. Offenbar handelt es sich um eine Verdickung der Pleura, die auch nach Pneumonie, hier aber

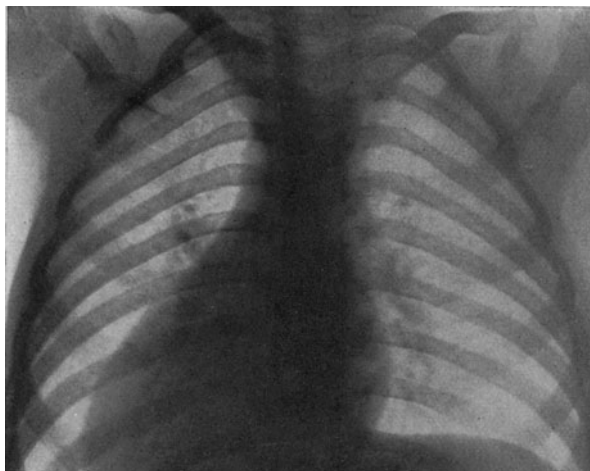


Abb. 207. Gesunde Lunge. 6 Jahre. Tuberkulinproben negativ. Durch Autopsie bestätigt.

vorübergehend, wahrzunehmen ist. Viel seltener findet sich eine interlobäre pleuritische Schwarte in der Nähe des Primärherdes.

Abnorme Schatten zwischen beiden Lungenfeldern, bohnen groß, rundlich, scharf begrenzt, an Trachea oder Bronchien angelagert, bedeuten meist Bronchialdrüsen

(Abb. 201), wenn sehr dunkel, verkalkte (Abb. 202 und 203), wenn weniger dunkel, verkäste Bronchialdrüsen. Die meist befallenen Drüsen der Bifurkation und diejenigen des linken Hauptbronchus liegen im Herzschatten. Man findet ähnliche Schatten auch bei Pneumonie und Leukämie. Sie sind hauptsächlich rechts oben sichtbar, da der rechte Bronchus eher ins lichte Lungenfeld reicht als der linke und da an sich die Bronchialdrüsen rechts zahlreicher sind. Ebenso sind die Paratrachealdrüsen rechts außerhalb der Trachea eher sichtbar wie die linken.

Drei Typen der Bronchialdrüsen sind besonders hervorzuheben. Erstens als Nebenbefund, zweitens idiopathisch mit Allgemeinerscheinungen (Husten und Fieber), drittens als intumescierende Bronchialdrüsentuberkulose (Abb. 205) mit

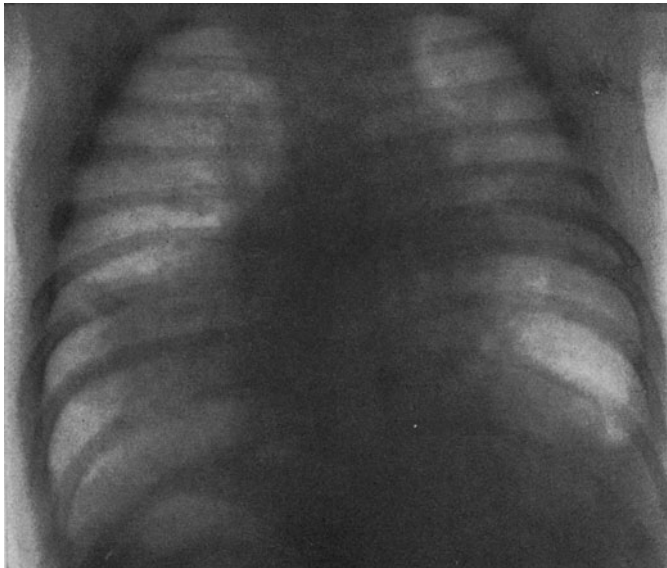


Abb. 208. Bronchopneumonie, besonders im linken Unterlappen, kleinere Herde im linken Ober- und rechten Mittellappen. 14 Wochen alt.

großen Schatten und klinischen Anzeichen (D'ESPINESches Zeichen, Kompressionserscheinungen, kreischender schriller Husten und expiratorische Dyspnoe bei kleinen Kindern usw.).

Immer muß man daran denken, daß eine *starke Strangbildung* schon normal in der Nähe des Hilus sich finden kann, durch Blutgefäße und Bronchien erzeugt. *Starken Hilusschatten und -stränge* trifft man besonders bei Asthma bronchiale, bei Herzfehlern (kongenitalen, bei Mitralfehlern), hervorgerufen durch die Stauung in den größeren Gefäßen, wo keine Tuberkulose vorhanden ist, auch durch die Arteria pulmonalis bewirkt. Ebenso vermögen chronische Pneumonie und Bronchitis usw. Drüenschatten zu machen.

Das Lesen der Röntgenbilder erfordert viel Übung und schließt auch dann noch Irrtümer nicht aus. Es sind darum auch einige Bilder gewählt, welche diese Schwierigkeiten illustrieren (Abb. 196—208).

In zweifelhaften Fällen bringt oft Änderung der Strahlenrichtung beim Durchleuchten oder bei der Aufnahme Aufklärung.

Über Tuberkulinprobe und über Tuberkulose im allgemeinen s. S. 356 f.

Untersuchung der Thymusgegend und des Herzens.

Thymusdämpfung. Schwache Perkussion ergibt bei jüngeren Kindern bis zum fünften Jahre über dem Manubrium sterni oft eine leichte Dämpfung. Man darf diese im allgemeinen auf die Thymus beziehen, die in den ersten Jahren relativ groß ist. Wie die anatomische Lagerung der Thymus, so reicht diese Dämpfung meist mehr nach links und damit hier über den Sternalrand hinaus. Kaum beachtet scheint es mir, daß bei jüngeren Säuglingen sehr häufig der erste Intercostalraum links, seltener rechts, bis über die Parasternallinie hinaus gedämpft erscheint. Ich möchte diese Dämpfung als physiologisch ansprechen und nicht sowohl auf die Thymus allein beziehen, als auch auf das weit hinaufragende Herz, das links nur wenig schwingende Lungenmasse läßt, die im Gegensatz zu rechts eine relative Dämpfung erzeugt. Bei großer Thymus kann auch die Clavicula sich gedämpft erweisen. Zahlreiche Röntgenaufnahmen kräftiger Säuglinge, vor allem in den ersten Monaten, zeigten mir, daß auch bei völliger Gesundheit die Thymus einen 3—4 cm breiten Mittelschatten oder selbst knollenförmige Überlagerungen des Herzschattens verursachen kann. Es ist willkürlich, hier von vergrößerter Thymus zu sprechen. Bei ventrodorsalem Strahlengang erscheint die Thymus natürlich viel größer als bei dorsoventralem Strahlengang. Gefäßstauungen rechts vom Herzen können Vergrößerung vortäuschen. Im Zweifelsfalle spricht ein helles Retrosternalfeld bei frontaler Aufnahme gegen große Thymus (REYHER).

Sichere Kenntnisse über *normale Größe und Gewicht der Thymus* besitzen wir noch nicht, da selten gesunde Kinder plötzlich sterben und da die meisten Krankheiten die Thymus rasch zum Schwinden bringen. Beim Neugeborenen nimmt man 13 g als Durchschnitt an, beim älteren Säugling 17 g, zwischen 1—5 Jahren 23 g, von 6—10 Jahren 26 g, von 11—15 Jahren 37 g (HAMMAR). Eine große Thymus ist physiologisch in den ersten Jahren. Im ersten Jahre wird ein Gewicht von 20 g, in den folgenden ein solches von 30 g noch als normal angesehen. Je fetter ein Kleinkind ist, um so größer ist im Allgemeinen die Thymus, am meisten bei pastösem Habitus.

Thymuserkrankungen.

Vergrößerung der Dämpfung in der Thymusgegend ergibt sich bei Status thymico-lymphaticus, besonders auch bei angeborener Thymushyperplasie, selten durch Sarkom oder leukämische Infiltrate der Thymus, retrosternale Struma, mediastinale Lymphdrüsen oder Abscesse derselben.

Beim *Status thymico-lymphaticus* (s. S. 363) entwickelt sich oft eine übernormal große Thymus, die sich bei der Perkussion und im Röntgenbild zu erkennen gibt. Klinische Symptome fehlen meist, die direkt auf die Thymus hinweisen würden, insonderheit Zeichen der Kompression. Der Tod, der bei diesem Status ganz plötzlich in der Gesundheit auftreten kann, auch unerwartet schnell zu akuten Infektionen (Scharlach, Diphtherie) hinzutritt, ist nicht Folge einer Erstickung durch die große Thymus, sondern anderer Ursache (Hyperthymisation?). Knappe, antiexsudative Diät bringt die Thymus zur Verkleinerung.

Die äußerst seltene angeborene Thymushyperplasie macht von Geburt an oder bald Stridor und Thymusdämpfung (s. S. 172). Andere Zeichen des Status thymico-lymphaticus außer Lymphocytose des Blutes fehlen. Röntgenbestrahlung erzielt Heilung ohne Operation (BIRK). Die vergrößerte Thymus ergibt im Röntgenbild eine Verbreiterung des Mittelschattens oben nach links, seltener nach rechts, doch auch nach beiden Seiten (Abb. 209, 210). Einen

starken Schatten nach rechts mit scharfer senkrechter Grenzlinie nach außen darf man nicht auf die Thymus beziehen. Er rührt von der Vena cava her und ändert darum seine Grenze mit der Respiration, wird beim Schreien stärker. Bei großer Thymus ergibt die Frontalaufnahme einen Schatten hinter dem Sternum, der sich auf Jod, Bestrahlung, schwere Krankheit verkleinert.

Die Unterscheidung zwischen isolierter *angeborener Thymushyperplasie* und *Status thymicus* ist nach dem Gesagten schwierig. Ich glaube, daß manchmal

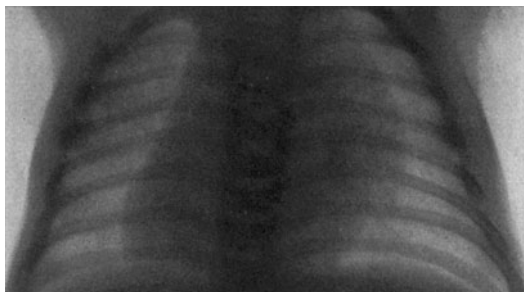


Abb. 209. Thymushyperplasie mit Herzhypertrophie. 5 Wochen alt. Knollenförmige Thymus, den Herzschatten nach rechts überragend. Ekklampische Anfälle mit Polypnoe. Starke Dämpfung über dem Manubrium sterni.

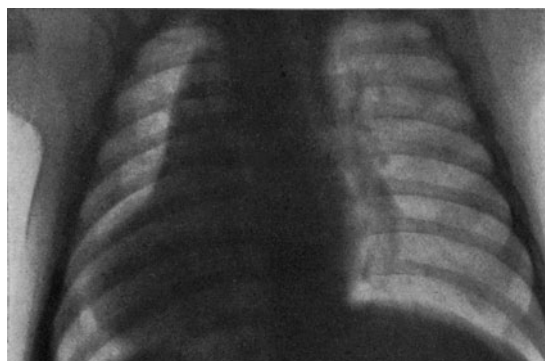


Abb. 210. Große Thymus. 4 Monate. Die Verbreiterung des Mittelschattens nach links ist, wie oft, durch eine große Thymus bedingt. 7,1 Kilo, Rachitis, Spasmophilie, 75% Lymphocyten (10200).

auch Identität besteht. Die große Thymus ist das erste Anzeichen einer Störung des endokrinen Systems, die sekundär zur Wucherung des lymphoiden Gewebes führt, so auch zu starker Lymphocyteninfiltration des Herzens.

In allen Fällen, wo das Mediastinum durch Vergrößerung der Thymus beengt wird (bei Status thymico-lymphaticus macht, wie betont, die Thymus fast nie Drucksymptome) oder durch Struma und Lymphdrüsenanschwellung, machen sich früh schon *Kompressionserscheinungen* geltend im Bereiche der Trachea und der Bronchien (s. Stridor und Dyspnoe S. 155, 172), der Blutgefäße, mit Cyanose, Ödem, Erweiterung der Venen usw. oder von seiten der Nerven (Krampfhusten, Parese der Stimmbänder) oder des Oesophagus (Schluckbeschwerden). Solche Kompressionserscheinungen sind oft schon deutlich, bevor eine ausgesprochene Dämpfung auf dem Sternum auftritt. In all diesen Fällen ist die Röntgenuntersuchung von hohem Wert.

Untersuchung des Herzens.

Das kindliche Herz ist relativ groß. Das Wachstum ist im 1. Jahr besonders stark, die Ventrikelhöhlen und die großen Arterien sind weit. Seine Längsachse ist beim kleinen Kinde weniger senkrecht gestellt als später wegen dem Hochstande des Zwerchfells, dessen Senkung mit dem aufrechten Gange zustande kommt. Damit hängt es zusammen, daß das Herz des Säuglings relativ besonders breit ist. Der *Spitzenstoß* ist wegen der engen Intercostalrien in den ersten zwei Jahren häufig nicht zu fühlen, wenn es sich nicht um angeborenes Vitium handelt. Ist er vorhanden, so findet er sich eher im 4. Intercostalraum, 1—2 cm außerhalb der Mammillarlinie. Vom 3. Jahre an findet er sich meist im 5. Intercostalraum und rückt immer mehr nach innen, so daß er vom 4.—7. Jahre gewöhnlich in der Mammillarlinie, später innerhalb derselben gefunden wird. Bei Nervösen ist er verstärkt und verbreitert, bei vielen Herzfehlern hebend. Fehlt eine Verstärkung bei verbreiteter Dämpfung, so denke man an Perikarditis oder Dilatation mit Herzschwäche.

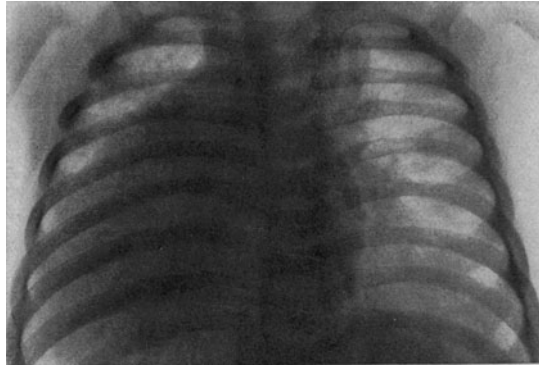


Abb. 211. Vitium cordis congenitum. Cor bovinum. 11 Monate.

Eine starke Verschiebung des Spitzenstoßes nach der gesunden Seite mit *Verlagerung des Herzens* wird durch pleuritisches Exsudat verursacht, eine Verzerrung nach der kranken Seite durch schrumpfende Pleuropneumonie, beim Säugling auch durch eine gewöhnliche Pneumonie. Bei einem Situs viscerum inversus liegt meist die Leber links (Röntgenaufnahme). Linksseitige Zwerchfellhernie beim Neugeborenen kann durch Verschiebung des Herzens eine Dextrokardie vortäuschen.

Bei Hypertrophie des rechten Herzens fühlt man den zweiten Pulmonalton manchmal im 2. und 3. Intercostalraum links.

Über *Herzklopfen* wird vor dem Schulalter selten geklagt, selbst wenn die Herztätigkeit sehr verstärkt ist, sonst am ehesten bei Nephritis, bei Onanie und bei Neuropathen.

Schmerzen in der Herzgegend begleiten oft die Perikarditis.

Perkussion. Die *große (relative) Herzdämpfung*, die für die Herzgröße maßgebend ist, reicht beim Säugling links oben bis zur zweiten Rippe, etwa 2 cm über die linke Mammillarlinie hinaus und rechts bis zur Parasternallinie. Mit zunehmendem Alter verkleinert sie sich, so daß sie mit 8—10 Jahren oben etwa bis zur dritten Rippe reicht, links bis zur Mammillarlinie, rechts den rechten Sternalrand noch ein wenig überschreitet. In den ersten Jahren geht die

Dämpfung links häufig über den Spitzenstoß hinaus. Man muß dies beachten, um nicht fälschlich ein perikardiales Exsudat anzunehmen.

Die *Herzgröße* läßt sich am sichersten im Röntgenbild am Querdurchmesser und an der Länge des Herzens erkennen. Aufnahme in $1\frac{1}{2}$ m Distanz. Die Herzspitze ist im 1. und 2. Jahr meist wahrnehmbar. Die Herzform ist beim Säugling breit und rundlich, wozu der hohe Zwerchfellstand und die Aufnahme im Liegen beiträgt. Bei normalen Neugeborenen fand ich das Verhältnis des Querdurchmessers der Lunge zum Querdurchmesser des Herzens wie 1,87:1,0, bei älteren Kindern wie 2:1. Immer zu beachten ist, daß *das Herz im Liegen breiter ist als im Stehen* und daß sich im Stehen der Mittelschatten verschmälert. Am ausgesprochensten ist dies beim „*Vagusherz*“

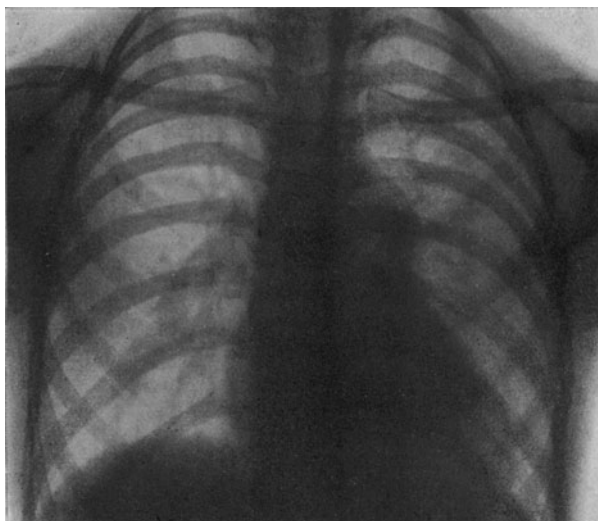


Abb. 212. Erweiterung der Arteria pulmonalis. 13 Jahre alt. Streifenförmige Dämpfung im 1. und 2. Intercostalraum links. Systolisches Geräusch an der Pulmonalis. Dieser Fall wurde im Leben als *offener Duktus* aufgefaßt. Die Autopsie ergab aber eine *angeborene Tricuspidalinsuffizienz*. Die erweiterte Pulmonalis ist ebenfalls als angeborene Mißbildung aufzufassen.

(Doxiades). Dabei ist der zweite Pulmonalton im Liegen verstärkt, die Kontraktionen sind träge, das Herz nach rechts verbreitert. Im Liegen treten systolische Geräusche an der Spitze auf. Der Puls ist frequent und leicht unterdrückbar.

In einem Fall mit vergrößerter Dämpfung und entsprechendem Röntgenbilde waren große harte Supra- und Infraclaviculardrüsen auffällig: Mediastinaltumor.

Die *kleine Herzdämpfung* ist auch beim Kinde immer nur links vom Sternum zu finden und reicht beim Säugling oben bis zur dritten Rippe, außen bis zur Mammillarlinie.

Eine *Vergrößerung der Herzdämpfung* beruht meistens auf Herzdilatation, die bei bedeutendem Umfang mit perikardialen Exsudat verwechselt werden kann, bei dem aber die Herzbewegung nicht oder nur schwach fühlbar, die Herztöne abgeschwächt sind. Der einspringende Herzleberwinkel ist bei der Dilatation noch vorhanden, bei Perikardialexsudat meist ausgefüllt. Im Zweifelsfalle gibt das Röntgenbild die Entscheidung. Im Gefolge der Diphtherie kann das Herz eine ganz gewaltige Vergrößerung erlangen, so daß ich einmal zuerst glaubte, ein rechtsseitiges Pleuraexsudat vor mir zu haben. Bei sekundären Anämien des Kleinkindes, besonders bei alimentären Formen, fand ich oft auffällige, bei der Heilung zurückgehende Dilatation.

Dauernde Herzvergrößerungen findet man in den ersten Jahren bei angeborenem Vitium, Struma, Thymushyperplasie, Status lymphaticus (hier nicht selten mit plötzlichem Tode), sodann auch bei Myxidiotie, hier nach beiden Seiten, auch bei Chondrodystrophie, sodann bei Rachitis mit indurativer Pneumonie, bei Spasmophilie. Nach meinen Untersuchungen zeigen diejenigen Säuglinge besonders große Herzen, die neben großer Thymus gleichzeitig eine Struma haben. Einer sog. *idiopathischen Herzhypertrophie* begegnet man in seltenen Fällen beim Säugling, vielleicht angeboren. Das Leiden verursacht Blässe, allgemeine Schwäche, manchmal Dyspnoe, Cyanose, ohne daß auf Seite der Lungen ein Grund vorliegt, Schluckbeschwerden, Anorexie, große Leber, kleinen frequenten Puls, Stauungsbronchitis, beschleunigte Atmung, und kann plötzlich den Tod herbeiführen. Bei solchen Fällen fand ich deutliche Herzgeräusche bei intakten Klappen. Diese Erscheinungen stellen sich besonders bei gleichzeitigem Status thymico-lymphaticus ein. Eine Vergrößerung des Herzens kann durch Retraction der Lungenränder bei anämischen älteren Kindern vorgetäuscht werden.

Eine *Verkleinerung der Herzdämpfung* findet sich hauptsächlich bei Lungenblähung. Eine absolute *Herzverkleinerung* stellt sich ein bei akuten und chronischen Ernährungsstörungen und allgemeiner Abzehrung. Ein schmales langes Herz (Tropfenherz) entsteht auch bei monatelanger Bettruhe und mangelnder Muskeltätigkeit.

Dämpfung über der oberen Partie des Sternums kann von einem *perikardialen Erguß* herrühren (schornsteinartiger Aufsatz über der Herzdämpfung) oder von starkem *pleuralem Erguß*, der das Mediastinum nach der anderen Seite verdrängt. Unter Berücksichtigung der sonstigen Verhältnisse von Herz und Lungen ist der Ursprung einer solchen Sternumdämpfung bald zu erkennen. Immer ist die Thymus in Betracht zu ziehen (S. 190 f.).

Endlich kann eine Dämpfung unter dem oberen Teile des Sternums veranlaßt sein durch starke Anschwellung und Verkäsung der *mediastinalen Lymphdrüsen* bei Tuberkulose, meist gleichzeitig mit den tracheobronchialen Drüsen, oder durch leukämische oder sarkomatöse Prozesse dieser Drüsen oder der Thymus.

Die Auskultation des Herzens erfordert ein Stethoskop ohne Membran, wobei die oben empfohlene Fixierung des Hörtrichters (S. 161) auf der Haut mit den Fingern besonders wichtig ist bei der Auskultation der Herzspitze. Es gelingt so, den Spitzenstoß zu betasten und gleichzeitig mit dem Ohr festzustellen, was erster und was zweiter Ton ist. Die notwendige Ruhe kann man bei Säuglingen erreichen durch Gabe des (Zucker)-Lutschers oder der Trinkflasche. Ängstliche Kinder lassen sich eher ein langes Schlauchstethoskop gefallen, wobei der Arzt sich möglichst seitlich hält, als das kurze Stethoskop, das ihnen den Kopf des Arztes in beunruhigende Nähe bringt.

Die *Herztöne* sind in der Norm lauter als bei Erwachsenen, die erste Altersstufe ausgenommen, und schärfer begrenzt. Infolge des niedrigen Blutdruckes überwiegt in den ersten 3—4 Jahren auch an den arteriellen Östien meist der erste Ton. Der zweite Pulmonalton ist bei Gesunden stärker als der zweite Aortenton und häufig akzentuiert, nicht nur beim Schreien und bei Erregung. Nach Anstrengungen wird der klappende zweite Pulmonalton schwächer, wenn keine Kreislaufsstörung vorliegt (STOLTE). Hierbei ist er bisweilen gespalten, desgleichen der erste Ton an der Herzspitze. Einen stark akzentuierten, bisweilen gespaltenen zweiten Pulmonalton im Liegen findet man häufig bei schlaffem Herzen neben abgeschwächtem 1. Herzton (Vagus Herz); auch bei Gesunden ist der zweite Pulmonalton im Liegen häufig gespalten.

Bei elenden Säuglingen ist der Puls oft nicht mehr fühlbar, so daß man die Frequenz der Herzkontraktionen nur am Herzen beurteilen kann. Bei sinkender Herzkraft kann der zweite Ton vor dem Tode verschwinden. Die Sepsis der Neugeborenen bewirkt bisweilen Galopprhythmus, der als erstes Zeichen der Herzlähmung (Verdoppelung des ersten Tones) bei Diphtherie bemerkt wird.

Herzgeräusche in den ersten 2—3 Jahren deuten meist auf angeborene Herzfehler. Erworbene kommen in dieser Epoche kaum vor und akzidentelle sind selten. Den echten Klappenfehlergeräuschen verwandt sind solche bei *funktionaler Insuffizienz*, denen man im Gefolge von Herzdilatation an der Mitralis und Tricuspidalis begegnet, so bei Nephritis und dekompensierten Herzfehlern. Ein systolisches Geräusch an der Spitze mit Verstärkung des zweiten Pulmonaltones im Verlauf von *Scharlach* verschwindet gewöhnlich später wieder. Bei *Myokarditis* zeigen sich oft systolische Geräusche bei intakten Klappen, ebenso bei starken Strumen mit Herzdilatation. Bei sehr schnellem Atmen im Spielalter muß man darauf achten, das Respirationsgeräusch nicht als Herzgeräusch aufzufassen.

Die *akzidentellen Herzgeräusche* sind im Schulalter ungemein verbreitet. Sie finden sich hier mehr als bei der Hälfte der Kinder. Es sind leise, weiche, meist kurze systolische Geräusche, besonders in der Gegend der Pulmonalis oder Mitralis an beiden Stellen, überwiegend an der Pulmonalis, selten an der Mitralis allein. Die Herzdämpfung ist normal, höchstens ganz unbedeutend vergrößert. Der systolische Ton geht nicht verloren, das Geräusch ist mesosystolisch, kann aber auch im Beginn der Systole einsetzen. Charakteristisch ist die Inkonstanz, das Verschwinden oder Kommen bei Lagewechsel. Im Stehen verschwindet das Geräusch oft oder wird schwächer. Seltener ist es im Stehen vorhanden und verschwindet im Liegen. Man muß darum das Herz stets in beiden Stellungen auskultieren. Das Geräusch kann bei Aufregung, rascher Atmung, starkem Inspirium auftreten oder stärker werden und in der Ruhe verschwinden (*souffle de consultation*). Das Geräusch ist oftmals am stärksten auf der Höhe der Expiration. Im Liegen wird der zweite Pulmonalton stärker. Der Ursprung ist zum Teil vielleicht *kardiopulmonal* oder durch Anstreifen der Pulmonalis vorn bedingt. Bei *Anämischen* beruhen die akzidentellen Geräusche wohl auf der gesteigerten Strömungsgeschwindigkeit des dünnflüssigen Blutes, darum findet sich auch oft Nonnensausen daneben.

In den ersten 3—4 Jahren sind akzidentelle Herzgeräusche selten, nur bei Anämie werden sie auch hier manchmal angetroffen. Bei elenden Frühgeborenen und Atrophikern stellt sich bisweilen einige Tage vor dem Tode ein systolisches Geräusch ein, bei denen sich bei der Sektion das Herz als normal oder nur etwas dilatiert zeigt. Bei großen abgemagerten Kindern entstehen systolische akzidentelle Geräusche an der Mitralis, die vielleicht auf Insuffizienz der Muskelringe oder der Papillarmuskeln bei intakten Klappen beruhen (sog. *atonische Geräusche*). Sie werden bei Erregung schwächer im Gegensatz zu den akzidentellen Geräuschen.

Es ergibt sich aus allem, wie schwierig es manchmal bei Kindern hält, die Ursache eines systolischen Geräusches ohne längere Beobachtung zu erkennen, vor allem auch darum, weil die akzidentellen Geräusche ebenso wie die Mitralinsuffizienz im Schulalter ungemein häufig sind und weil bei der Mitralinsuffizienz anfänglich die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones und die Dilatation des rechten Ventrikels fehlen können. Meist wird aber doch die Entscheidung nicht allzu schwierig. Es ist besonders Wert zu legen auf den leisen, inkonstanten mehr mesosystolischen Charakter der akzidentellen Geräusche gegenüber dem starken langgezogenen Geräusch und dem Fehlen des ersten Tones bei der

Mitralinsuffizienz. Endokardiale Geräusche leiten sich nach dem Rücken fort, akzidentelle nur selten, so bei schwerer Anämie. Lungeninfiltration leitet auch die normalen Herztöne, die selbst bei gesunden Lungen bisweilen am Rücken zu hören sind. Organische Geräusche werden auf Digitalis stärker, akzidentelle nicht.

Lautes, rauhes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen bei normaler Dämpfungsfigur ohne Cyanose deutet auf **offenes Septum**. Schwirrende systolische Geräusche mit dem Maximum der Intensität links oben neben dem Sternum ohne Herzvergrößerung und ohne Cyanose deuten auf offenes Septum oder **offenen Ductus Botalli**. Die organischen Klappen- und Lochgeräusche pflanzen sich leicht nach dem Rücken fort, so daß sie oft schon bei Auskultation der Lungen hinten links diagnostiziert werden können; bei Infiltration der rechten Lunge oder auch sonst bei jüngeren Kindern sind sie auch hier deutlich zu hören. Dies gilt besonders für die angeborenen Herzfehler. Die Geräusche der arteriellen Ostien pflanzen sich mehr nach oben fort, die der venösen mehr nach unten.

Venengeräusche sind bei älteren anämischen Kindern häufig in Form des bekannten Nommensausens. Ältere Kinder lassen mitunter auch zu beiden Seiten des Sternums leise, aber langgezogene oder sogar kontinuierliche Geräusche erkennen, die inkonstant sind und öfters beim Lagewechsel ändern. Wahrscheinlich entstehen sie in den großen Venen. In einzelnen Fällen, am ehesten bei Anämischen, fand ich ein auffallend starkes Geräusch rechts vom Herzen, am stärksten unterhalb der Auskultationsstelle der Aorta. Es ist ein langgezogenes, fast kontinuierliches, oft imposantes Sausen, das während der Systole verstärkt ist und vermutlich aus der Vena cava superior stammt. Bei vergrößerten Bronchialdrüsen entsteht bei starkem Zurückbiegen des Kopfes oben auf dem Sternum ein Gefäßgeräusch (EUSTACE SMITH). Das gleiche Geräusch fand ich aber oft auch bei gesunden älteren Kindern, nebenbei auch Geräusche in der Vena jugularis.

Das perikardiale Reibegeräusch ist manchmal recht schwer von einem endokardialen zu unterscheiden.

Zur Prüfung der Herzfunktion dienlich ist rasches Steigen über zweimal zwei Treppen. Die Beschleunigung des Pulses hernach und besonders auch der Atmung soll bei guter Leistungsfähigkeit nach 3 Minuten zurückgegangen sein.

Bei *Kreislaufinsuffizienz* infolge akuter Herzerkrankungen entsteht durch Schädigung des Gefäßsystems Blässe und Atemnot (*Kollapstypus*). Bei *De-kompensation* führt die Herzschwäche zu Dilatation, Cyanose und Hydrops (*Stauungstypus* [SCHIFF]).

Angeborene Herzfehler.

Angeborene Herzfehler bieten der genauen Diagnose große Schwierigkeiten, da sie häufig kombiniert auftreten und mit eigenartigen anderen Bildungsfehlern verbunden sein können (Einkammerigkeit, fehlende Klappenzipfel usw.). In einzelnen Fällen ist das Geräusch selbst auf Distanz bis zu einem halben Meter hörbar.

Systolische Geräusche in den ersten Lebenstagen können wieder dauernd verschwinden. Sie beruhen auf vorübergehendem Offenbleiben der fetalen Verbindungswege. Beim Saugen an der Brust stellt sich häufig Blässe und Cyanose ein.

Oft wird das Leiden (Geräusche, Cyanose) erst nach 1—2 Jahren deutlich und macht sich zuerst nur durch Kurzatmigkeit bemerkbar. Bei vorhandener Cyanose entwickeln sich *Trommelstockfinger* und tritt eine kompensatorische *Hyperglobulie* auf. Manchmal besteht Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung. Die Prognose der Fehler ohne Cyanose ist ziemlich gut.

Je früher und je stärker die Cyanose in Erscheinung tritt (oft sind damit Anfälle von Dyspnoe und Kollaps verbunden), um so schlechter ist die Prognose. Die infolge der Stauung starken Gefäßschatten täuschen leicht vergrößerte Bronchialdrüsen vor (Abb. 199). Im Elektrokardiogramm sind die Zacken der Ventrikelschwankungen gegenüber der Norm zum Teil umgekehrt und nach unten gerichtet.

Die wichtigsten angeborenen Herzfehler sind:

1. Offenes Septum ventriculorum (ROGERSche Krankheit). Starkes, langgezogenes, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Maximal links vom Herzen im dritten Intercostalraum. Bei großem Defekt sind die Geräusche leiser als bei kleinem. Keine Cyanose. Der zweite Pulmonalton kann etwas verstärkt sein. Das Herz ist nicht wesentlich vergrößert, oft etwas median gestellt. Bei sehr großer Öffnung kann das Geräusch fehlen oder inkonstant sein. Bei älteren Kindern besteht oft ein Katzenschnurren im dritten Intercostalraum links. Das offene Septum begleitet häufig andere Fehler.

2. Offener Ductus Botalli. Systolisches Geräusch, maximal an der Pulmonalis, deren zweiter Ton verstärkt ist. Systolisches Geräusch in den Carotiden. Keine Cyanose. Nach Jahren erscheint eine Dämpfung im ersten und zweiten Intercostalraum links vom Sternum durch Erweiterung der Arteria pulmonalis. Das Offenbleiben des Duktus wird durch asphyktische Geburt begünstigt. Eine ähnliche Erweiterung der Pulmonalis sah ich bis jetzt zweimal bei älteren Kindern, wobei eine *angeborene Tricuspidalinsuffizienz* bestand (Autopsie), in einem Falle ohne Geräusch, aber mit starker Cyanose, mit Cor bovinum, verstärktem zweiten Pulmonalton und Recurrensparese (Abb. 212).

3. Pulmonalstenose. Systolisches Geräusch an der Pulmonalis. Der erste Ton ist hier undeutlich, der zweite Ton abgeschwächt oder fehlend. Cyanose, Dilatation des rechten Herzens, Trommelschlägelfinger. Oft verbunden mit offenem Duktus und offenem Septum, was ein längeres Leben ermöglicht. Bei hochgradiger Stenose kann das Geräusch fehlen. Die Erschlaffung der rechten Kammer zieht eine Überfüllung der Hautcapillaren nach sich.

4. Transposition der großen Gefäße. Die Aorta entspringt aus der rechten, die Pulmonalis aus der linken Kammer. Hochgradige Cyanose, Fehlen von Geräuschen, Verstärkung des zweiten Tones in der Pulmonalisgegend. Das Leben wird meist nur durch offenes Septum oder offenen Duktus einige Jahre ermöglicht. Das Herz ist meist groß und rund. Es fehlt der Aortenbogen links oben im Röntgenbild, was mir schon zweimal zur Diagnose verhalf.

Die *Isthmusstenose der Aorta* läßt bei Kindern noch meist den bei Erwachsenen auffälligen Kollateralkreislauf vermissen.

In vielen Fällen ist man auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose angewiesen und muß sich mit dem Befund eines „angeborenen“ Herzfehlers begnügen, dessen Prognose sich nach dem Grade der Cyanose und der Herzvergrößerung (Röntgenbild) richtet.

Erworbene Herzleiden.

Die *akute Endokarditis* entsteht nach mannigfachen Infektionskrankheiten (Angina) und macht neben Fieber, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, Herzdilatation und Geräusche, die von den betreffenden erkrankten Klappen ausgehen und zu *Klappenfehlern* führen.

Diese entstehen meist nach *Rheumatismus*, der erst vom fünften Jahre an sich häufiger zeigt und oft nur leichteste Symptome hervorruft, die übersehen werden. Sehr oft auch nach oder bei *Chorea minor*. Die Geräusche sind gewöhnlich weich und blasend, wogegen sie bei den angeborenen Fehlern laut und rau sind.

Die **Mitralinsuffizienz** überwiegt ganz. Sie verläuft oft lange unbeachtet. Differentialdiagnostisch sind hauptsächlich die akzidentellen Geräusche des Schulalters auszuschließen (s. S. 195). Fernerhin das angeborene offene Septum ventriculorum, da dieser harmlose Defekt meist erst zufällig entdeckt wird. Der hebende und resistente Spitzenstoß fehlt bei den akzidentellen Geräuschen. Gegenüber dem rauhen und verbreiterten Geräusch des offenen Septums ist das Geräusch bei der Mitralinsuffizienz am stärksten an der Spitze, der erste Ton ist hier fehlend oder undeutlich. Ein stark akzentuierter zweiter Pulmonalton findet sich nur bei der Mitralinsuffizienz. Viele bei Kindern diagnostizierte „Mitralinsuffizienzen“, auch solche, bei denen das Geräusch sich „nach der Pulmonalis fortpflanzt“, sind nach einigen Tagen verschwunden oder erweisen sich sonst bei wiederholter Prüfung als akzidentelle harmlose Geräusche.

Die **Mitralstenose** macht oft nur verstärkten, zuweilen gespaltenen zweiten Pulmonalton, einen kleinen Puls und starke Verbreiterung des mittleren linken Herzbogens im Röntgenbilde. Der erste Mitralton ist häufig auffallend stark. Selbst bei schwachem diastolischem Geräusch ist das Schwirren an der Spitze manchmal sehr vernehmlich.

Akute Perikarditis gelangt oft nicht zur klinischen Diagnose außer bei älteren Kindern, wo bei rheumatischer Endokarditis die begleitende Perikarditis sich durch Reiben kundgibt, seltener noch durch starkes Exsudat bei Rheuma und Tuberkulose. Bei stärkerem Exsudat entsteht die bekannte dreieckige Dämpfungsfigur des Herzens; *die kleine Dämpfung nähert sich mehr und mehr der großen*. Eine eitrige oder fibrinös-eitrige Perikarditis erscheint gern in Begleitung von Sepsis, Pneumonie, Emyem. Häufig kann sie nur vermutet werden aus der großen Herzschwäche und wird erst bei der Autopsie entdeckt. Sie macht nicht immer Herzvergrößerung, evtl. kann diese durch Lungenblähung oder Emyem der Pleura verdeckt sein.

Oft verkannt wird die **Perikardialverwachsung**, die sich vom 4.—5. Jahre an ab und zu im Gefolge von Rheuma (hier meist mit Klappenfehler) oder von Tuberkulose einstellt. Ihre Zeichen sind hauptsächlich die der *Herzinsuffizienz*, so daß sie leicht übersehen wird, wenn die vorangehende Perikarditis bzw. deren Exsudat nicht beobachtet wurde. Die Diastole ist erschwert, das rechte Herz kann sich nicht ausdehnen; so entsteht starke Stauung der Halsvenen. Die Aufmerksamkeit wird häufig durch die bedeutende harte Lebervergrößerung, *die perikarditische Pseudolebercirrhose*, abgelenkt, die manchmal als Tumor oder Leberlues angesprochen wird. Die Leberschwellung kann lange Zeit das einzige Symptom der Stauung bilden. Daneben können sich Ergüsse oder Verwachsungen im Pleuraraum, auch perikardiales Exsudat einstellen. Selten finden sich direkte Zeichen der Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand, von denen das diastolische Zurückfedern der Intercostalräume das sicherste ist. Brauchbar ist auch eine mangelnde Verschiebung des Herzens bei seitlicher Lagerung. Nach Rheumatismus wird oft nur ein Klappenfehler und eine gewaltige Hypertrophie und Dilatation diagnostiziert. Bei Tuberkulose bieten Perkussion und Auskultation manchmal nichts Auffälliges. Abgesehen von der Lebervergrößerung fällt nur die Herzschwäche mit Neigung zu Cyanose und Dyspnoe auf (Röntgenbild!).

Myokarditis stellt sich bei schweren Infektionskrankheiten ein und führt zu Zeichen der Herzschwäche und der Dilatation, evtl. auch zu systolischen Geräuschen. Am meisten sehen wir sie nach *Diphtherie* in der zweiten und dritten Woche auftreten, wo sich Tachykardie und Extrasystolen, auch Bradykardie häufig einstellen. Es entwickelt sich eine bisweilen gewaltige Vergrößerung des Herzens mit systolischem Geräusch und Leberschwellung. Es handelt sich hier stets um eine äußerst gefährliche Erscheinung. Das Auftreten

von Brechreiz und Leibschmerzen neben verlangsamtem Puls und starkem Sinken des Blutdruckes sind besonders ominös. Häufig stellt sich plötzlicher und unerwarteter Tod ein. In einigen Fällen, wo diese Herzlähmung (Vaguslähmung) drohte, sah ich noch Heilung eintreten durch große wiederholte Serumdosen (täglich 6 000 I.-E. und mehr bis zu 40 000 I.-E. im ganzen). Die Myokarditis bei *Scharlach* macht selten selbständige Erscheinungen, sie veranlaßt aber manchmal mäßige Dilatation und Bradykardie in der zweiten Woche und vorübergehende Geräusche.

Weiteres vgl. beim Puls S. 260.

Das sog. **Pubertätshertz** (*Cor juvenum*) beobachtet man bei hochgeschossenen Adolescenten. Die Symptome sind: Herzklopfen, Kurzatmigkeit, hebender Spitzenstoß, verstärkter zweiter Aortenton, geschlängelte dicke Arterien. Oft geht orthostatische Albuminurie damit einher.

Nabel.

Die *Mumifikation der Nabelschnur* des Neugeborenen ist nach etwa 4 Tagen beendet. Abfall meist Ende der ersten Woche, bei Frühgeborenen erst nach 8—10 Tagen. Die Abheilung der verbleibenden Nabelwunde kann gestört werden durch reichliche eitrige Absonderung (Pyorrhöe), die Entstehung eines stärkeren **Ulcus**, davon ausgehend durch **Omphalitis**, selbst durch stinkende **Gangrän**. Nicht ganz selten belegt sich der Nabelgrund mit echter **Diphtherie** (ähnlich der Lues), die Omphalitis und sogar Gangrän erzeugen kann. Omphalitis bewirkt eine Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes um den Nabel mit Fieber und Druckschmerz. Relativ häufig bildet sich ein erbsengroßer Fungus (**Granulom**) mit dünneitrigem Sekret.

Die seltenen, aber gefährlichen fortschreitenden **Nabelgefäßentzündungen**, die gewöhnlich sich im perivascularären Bindegewebe verbreiten, sind direkt meist nicht zu erkennen, da die Haut nicht verändert ist. Diese Störungen, die sich oft an ein Nabelulcus anschließen, machen sich darum in der Regel erst durch ihre üblen Folgen bemerkbar. Von diesen glücklicherweise selten gewordenen progredienten und schweren Nabelinfektionen ist zu erwähnen die *Thromboarteriitis*, die Pyorrhöe macht und Eiter austreichen läßt. Die Thrombose kann bis zur Hypogastrica reichen und allgemeine Sepsis bewirken. Sodann die *präperitoneale Phlegmone* (mit Hodenanschwellung, Erysipel). Viel häufiger und die wichtigste der schweren Nabelinfektionen ist die *periarteriitische Lymphangitis*, die zu plötzlichem Einbruch in die Gefäße, Kollaps, Sepsis, Peritonitis und metastatischen Eiterungen führt. Sie verläuft lange latent bei meist schon abgeheiltem Nabel. Sie kann noch im zweiten Monat durch Pyämie oder septische Pneumonie den Tod herbeiführen. Seltener, aber gefährlich ist die *Thrombophlebitis umbilicalis*. Sie macht Ikterus, Leberabsceß und Sepsis und kann noch 2—3 Wochen nach der Geburt auftreten.

Nabelblutungen des Neugeborenen nach Abfallen des Stranges sind immer verdächtig auf Sepsis und Lues. Blutung aus den Nabelgefäßen bei noch anhaftendem Nabelstrang kommt vor bei Stauung infolge von Atelektase, Asphyxie, Herzfehler. Sie kann auch das erste Zeichen echter Hämophilie sein.

Das häufige **Nabelgranulom**, das durch Abbinden, Abschneiden und Trockenbehandlung leicht zu heilen ist, darf nicht verwechselt werden mit der sehr seltenen

Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus. Diese verzögert ebenfalls die Heilung der Nabelwunde und schaut aus dem Nabelgrunde als ein samtartiges rötliches Zäpfchen hervor. Dieses ist glatter wie das Granulom, da es die umgestülpte Darmschleimhaut darstellt. Aus der zentralen, für die Sonde

durchgängigen Öffnung kommt ab und zu trübe alkalische Flüssigkeit des Darmes (MECKEL'Scher Divertikel). Die Behandlung verlangt Laparotomie.

Harnträufeln aus dem Nabel kündigt die außerordentlich seltene *Urachusfistel* an.

Bei starkem Übergreifen der Haut auf die Nabelschnur bleibt nach Abfall von dieser an Stelle der gewöhnlichen Nabelgrube ein *Hautnabel*, zapfenartig hervorragend, eine harmlose Anomalie.

Nabelhernien sind beim Säugling außerordentlich häufig, sie geben fast nie Anlaß zu Einklemmung. Eine besondere Disposition zu Nabelhernien besitzen die Myxidioten und Kretinen.

Vorwölbung des Nabels wird oft durch Ascites oder Peritonitis bewirkt. Hier bricht bisweilen der Eiter durch, vornehmlich bei Pneumokokkenperitonitis und Tuberkulose.

Abdomen.

Die *Untersuchung des Abdomens* und seiner Organe verlangt Ruhe des Kindes, da die Muskelspannung beim Schreien und Pressen, auch die Abwehrspannung der Bauchdecken bei ängstlichen Kindern einen sicheren Erfolg der *Palpation*, der wichtigsten Untersuchungsmethode, vereitelt. Der Arzt sorge für warme Hände. Ältere Kinder veranlasse

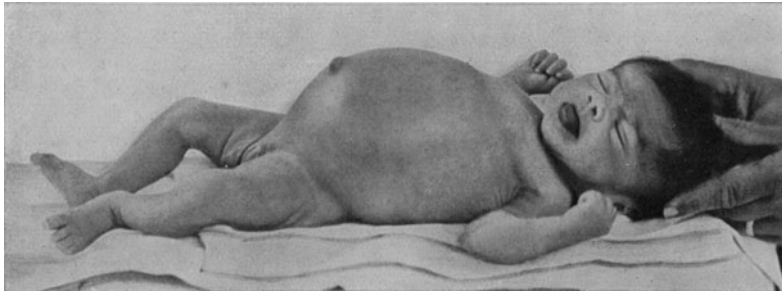


Abb. 213. Myxidiotie. (Athyreose.) 2 Monate. Stuhlverhaltung. Glänzend gespannter Bauch.

man gleichmäßig zu atmen und lenke ihre Aufmerksamkeit durch ein Gespräch ab. Bei jüngeren Kindern erleichtert die Bemerkung: Jetzt will ich nachfühlen, was Du gegessen hast, oder: Da fühle ich ein Stück Brot, Schokolade usw. die Palpation wesentlich. Säuglingen läßt man evtl. den Lutscher mit Zucker bestreut oder die Flasche geben. Vorteilhaft ist ruhige Rückenlage mit Hochziehen der Knie bzw. Hochheben der Kniekehlen. Sehr günstig wirkt es, wenn man die Untersuchung unter der schützenden Bettdecke vornimmt oder im warmen Bade. Als geeignet für die Palpation ist bei rückwärts gebeugtem Kopf die Zeitpunkt der Ausatmung zu wählen, bei dem die vordere Bauchwand einsinkt. Für die Palpation der Milz ist der Zeitpunkt der Inspiration günstiger, die hierbei nach unten tritt. Das Tastgefühl wird gesteigert, wenn der Arzt mit der Volarfläche der Fingerbeeren (nicht mit der Kuppe) der einen Hand palpirt und mit der anderen Hand einen leichten Druck ausübt auf diese Finger.

Die *Bauchwand* liegt beim gesunden Kinde im Niveau des Thorax. Die Muskeln zeigen einen kräftigen Tonus. Die Umrisse des Magens und der Därme sind weder zu sehen noch zu fühlen. Bei *Pylorusstenose* ist manchmal der ganze hypertrophische Magen als steifer Quersack abzutasten, auch zu Zeiten, wo er nicht durch verstärkte Peristaltik mit Wellenberg und Wellental sichtbar ist. Bei starker Diastase der Recti sind gelegentlich in der Linea alba die Bewegungen der unterliegenden Eingeweide zu sehen. Bei tiefer Palpation fühlt man keine Resistenzen, höchstens wurst- oder nußförmige, verschiebliche indolente, feste oder eindrückbare Massen (Skybala), zumeist über der linken Beckenschaukel.

Eine *Spannung der Bauchdecken* finden wir häufig bei allgemeiner Hypertonie der Muskulatur, sodann bei Peritonitis, bei Pyelitis, bei Mesenterialdrüsen.

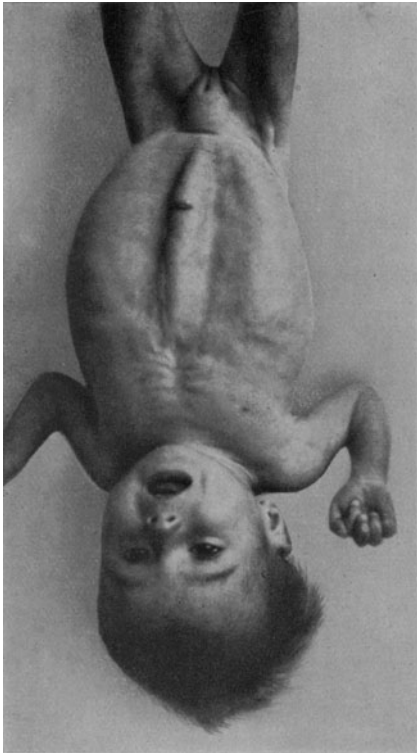


Abb. 214. Starke Diastase der Recti. Beim Aufhängen an den Beinen am stärksten hervortretend.



Abb. 215. Blasenektomie. 3 Wochen alt.



Abb. 216. Nabelschnurbruch. 7 Stunden alt. Leber durch Amnion durchscheinend.

Häufig auch in der Norm als Schutz- und Abwehrmaßnahme bei ängstlichen oder kitzligen Kindern. Bretthart fühlen sich die Bauchmuskeln bei Tetanus an.

Die Peritonitis jüngerer Säuglinge macht Meteorismus und glänzende gespannte Bauchdecken mit leichtem Ödem.

Eine *Erschlaffung der Bauchdecken* (mangelhafter Tonus) findet sich oft bei Rachitis und bei schweren Ernährungsstörungen, die bei starker Abmagerung soweit geht, daß man die Umrisse von Magen und Därmen, ihre Peristaltik und respiratorische Verschiebung durch die Bauchdecken hindurch sieht (Abb. 124). *Angeborene Defekte* einzelner Bauchmuskeln oder *Lähmungen* von solchen bei Poliomyelitis werden leicht übersehen, wenn sie nicht sehr schwer sind oder wenn die Kinder im Augenblicke der Untersuchung nicht schreien (a. Abb. 259).

Eine frische fibrinöse *syphilitische Peritonitis* des Säuglings kann zu leichtem Schneeballenknirschen führen (FINKELSTEIN). Bei peritonealer Blutung im Säuglingsalter sieht man nicht selten eine bläuliche Verfärbung in der Linea alba durchschimmern.

Eine *starke Diastase der Musculi recti* findet sich oft bei Hypotonie der Bauchmuskeln. Beim aktiven Aufsitzen macht sich dies besonders deutlich, ebenso in der Hängelage (Abb. 214). Die Hypotonie der Bauchmuskeln älterer Kinder führt beim Stehen zu einem Hängebauch.

Von wichtigen *angeborenen Mißbildungen* seien hervorgehoben die *Ectopia vesicae* (Abb. 215) und der *Bauchbruch* (Abb. 216).

Leibschmerzen.

Leibschmerzen werden ungemein häufig geklagt, ohne daß sich immer eine Ursache dafür auffinden läßt. Das Epigastrium bildet gewissermaßen ein kindliches Gefühlszentrum. Auch da, wo im Abdomen eine Schmerzursache vorliegt, entspricht die Lokalisation noch weniger als bei Erwachsenen der betreffenden Stelle. Bei Appendicitis wird sehr häufig der Schmerz in die Nabelgegend verlegt, selbst bei Pyelitis.

Die Leibschmerzen sind eine sehr vieldeutige und oft unsichere Erscheinung, die durch den Zustand des Nervensystems und die Suggestion in weitem Maße beeinflußt wird. Wenn im Bereich des Abdomens geklagt wird, so tut man darum gut, auch an der Brust, an den Oberschenkeln und weiterhin zu prüfen. Dabei stellt sich dann oft die Wertlosigkeit der ersten Angabe heraus.

Im Kindesalter fehlen viele Krankheiten völlig oder fast völlig, die beim Erwachsenen eine besonders häufige Ursache von heftigen Schmerzen sind, so Magengeschwür und Magenkrebs, Pankreasnekrose, tabische Krisen, Gallensteine, Nierenstein- und Blasensteinkoliken, Adnexaerkrankungen. Immerhin werden in der Literatur als ungeweine Seltenheiten doch einzelne Fälle von Pankreasnekrose (mit Ileuserscheinungen), von Gallensteinkoliken bei älteren Kindern mitgeteilt. Nicht so sehr selten sind Nierensteinkoliken.

Bei systematischer Untersuchung geben ältere Kinder bei der Palpation öfters Schmerzen an, worüber sie vorher nicht geklagt haben, besonders häufig in der Linea alba über dem Nabel (wie viele gesunde Erwachsene), Mädchen in der Pubertätszeit in der Ovarialgegend.

Hyperästhesie der Bauchhaut kann Peritonitis vortäuschen. Berührung derselben oder Erhebung einer Falte zeigt Druckempfindlichkeit. Diese Hyperästhesie findet sich bei Peritonitis (Periappendicitis), oft aber auch bei frischem Typhus, bei nervösen älteren Kindern, bei Meningitis, besonders bei cerebrospinaler, dann sehr oft ausstrahlend bei Pneumonie und Pleuritis. Die Hyperästhesie geht oft über den Bereich des Abdomens hinaus. (Vgl. auch bei Appendicitis S. 207).

Der **peritonitische Leibschmerz** ist in der Regel andauernd, steigert sich bei Palpation, oft auch bei der Perkussion, bei Bewegung, bei Husten, beim Aufsitzen, bei der Peristaltik. Er ist häufig von Erbrechen und Fieber, Meteorismus oder Exsudat begleitet. Bei der Palpation ergibt sich Muskelabwehr.

Der **Darmkolikschmerz** ist besonders häufig bei Säuglingen in Begleitung der Dyspepsie, auch bei jungen Brustkindern. Er stellt sich anfallsweise ein mit Anziehen der Beine, heftigem Geschrei, verschwindet oft nach Abgang von Stuhl oder Blähungen, auf ein Kamillenklistier oder Wärmeapplikation auf das Abdomen. Druck auf das Abdomen, das Auflegen des Säuglings mit dem Bauch auf die flache gespreizte Hand (Großmutterhandgriff) wirken beruhigend. Ist die Kolik durch ein Passagehindernis erzeugt, so zeigt sich oft gleichzeitig Darmsteifung.

Von *weiteren Schmerzursachen* sind zu erwähnen *entzündliche Darmaffektionen*, besonders Colitis, Dysenterie, tuberkulöse Geschwüre, Typhus. Fernerhin stenosierende Prozesse, die bei der verstärkten Peristaltik erwähnt sind (s. S. 212).

Beim Kinde denkt man immer auch an Invagination und Spulwürmer. Einmal erlebte ich heftige Leibschmerzen bei urämischen Darmgeschwüren. Nicht selten gehen die Schmerzen von tuberkulösen Mesenterialdrüsen aus (ältere Kinder), vom Nierenbecken, seltener von der Leber oder von den Ovarien. Bei schwerer akuter Nephritis schmerzt der Druck auf die Lendengegend. Im Gefolge von häufigen und starken Keuchhustenanfällen werden die Bauchdecken nicht selten recht druckempfindlich. Bei Spondylitis stellen sich manchmal Leibschmerzen ein (Druckempfindlichkeit oder Steifigkeit der Wirbelsäule?), lange dauernde Bauchmuskelspannungen bevor die Diagnose gestellt wird.

Kleine bis erbsengroße *epigastrische Fett- und Netzhernien* finden sich öfters in der Linea alba über dem Nabel. Sie werden aber zu Unrecht als häufige Ursache von Schmerzen angeklagt. *Bauch- und Leistenhoden* können bei Druck schmerzhafte Sensationen auslösen.

Schwer erklärlich sind die *heftigen Schmerzen im Leib bei drohender diphtherischer Herzlähmung*, ebenso die *rezidivierenden Nabelkoliken älterer Kinder* (Moro). Man begegnet diesen nicht selten jedenseits des 4. Lebensjahres, besonders in ängstlicher Umgebung bei hypersensiblen Individuen, die zu plötzlichem Erblassen neigen, oft an Obstipation leiden. Aus unklaren Gründen stellen sich dabei von Zeit zu Zeit unvermittelt heftige Schmerzen in der Nabelgegend oder darüber ein mit Erblassen. Niemals besteht stärkeres Fieber, selten Erbrechen, Muskelabwehr fehlt. Wahrscheinlich ist ein Gefäßkrampf die Ursache, jedenfalls beseitigt Atropin häufig die Schmerzen. KÜTTNER glaubt, daß ein Teil dieser Fälle als Appendicitis leichten Grades zu deuten ist (z. B. Torsion des Wurmes). Gleichzeitige Eosinophilie und Lymphocytose lassen aber einen Teil der Fälle als vagotonisch auffassen (SCHIFF). Tuberkulose des Darmes und der Mesenterialdrüsen müssen ausgeschlossen werden, ebenso Ascariden (Eosinophilie?). Die Nabelkolik macht keine Linksverschiebung im Blute und keine Vermehrung der Neutrophilen, im Gegensatz zu entzündlichen Prozessen (Appendicitis) (NASSAU).

Vielfach verkannt wird die *Paranephritis*, die bei älteren Kindern nicht ganz selten einige Wochen nach einer Eiterung mit Fieber und Schmerzen hinten unter dem betreffenden Rippenbogen einsetzt, am stärksten in der Nierengegend. Der Urin kann Blut und Eiweiß aufweisen.

Aus diesem bunten, durchaus nicht vollständigen Bilde ergibt sich, daß die Leibschmerzen an sich meist die Diagnose noch nicht klären und erst recht eine sorgfältige Untersuchung erheischen (siehe die folgenden Abschnitte).

Auftreibungen des Abdomens. Peritonitis.

Auftreibungen werden veranlaßt:

1. Durch Meteorismus, welcher die häufigste Ursache bildet. Bei hochgradiger Ausbildung wird das Zwerchfell nach oben gedrängt; es entsteht Dyspnoe. Er findet sich akut und chronisch bei dyspeptischen Zuständen, am häufigsten im Säuglingsalter, durch übermäßige Kohlehydratgärung, bei älteren Kindern als Kohl- und Kartoffelbauch. Sodann bei ungenügender Entleerung

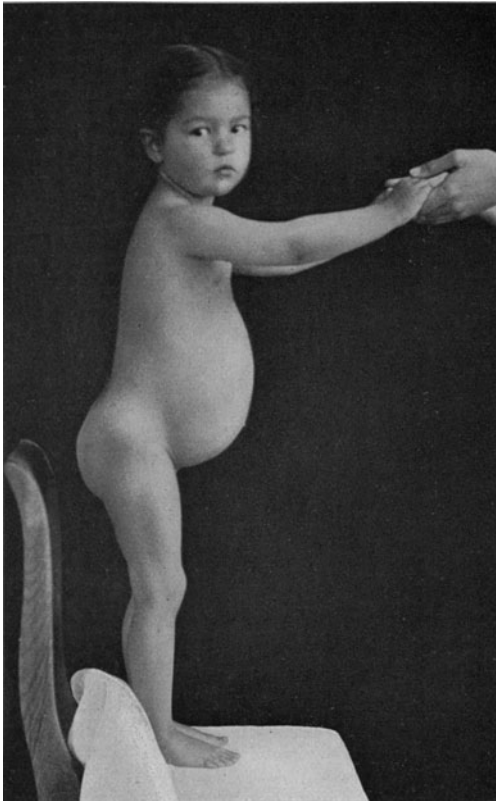


Abb. 217. Tuberkulöse Peritonitis. 3 Jahre.



Abb. 218. Pseudoascites bei intestinalem Infantilismus. 2 Jahre alt. Fenna valpa et recurvata.

infolge von Verstopfung oder von Stenosen, am stärksten bei der HIRSCHSPRUNGSchen Krankheit (Abb. 211), bei der man des öfteren schon in den ersten Lebenstagen einen großen Bauch findet, aufgetrieben durch Kotansammlung und Gase. Der große Bauch bei Athyreosis, der infolge der Konstipation zu Ödem der Bauchdecken führen kann, bessert sich rasch auf Schilddrüsenbehandlung und unterscheidet sich dadurch von der HIRSCHSPRUNGSchen Krankheit. Bei Pylorusstenose ist oft nur die Magengegend vorgetrieben (Abb. 220). Bei Peritonitis ist Darmlähmung im Spiele.

Der Zustand der Bauchmuskulatur beeinflusst den Grad des Meteorismus wesentlich. Schlaffe Bauchdecken (Rachitis, Milchnährschaden, Dekomposition) setzen der Ausdehnung des Leibes wenig Widerstand entgegen. Bei kräftigen Kindern lassen die Bauchdecken bei frischer Erkrankung nicht leicht eine

bedeutende Auftreibung zu. So vermißt man diese z. B. oft im Beginn der akuten Peritonitis.

2. Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. In leichten Graden besteht nur Dämpfung in den abhängigen Partien ohne Undulation. Kleine freie Ergüsse werden am deutlichsten in stehender vornübergeneigter Stellung oder in horizontaler Bauchschwebelage. Als Ursache kommen in Betracht:

a) Ein entzündlicher Erguß (Peritonitis). Bei reichlicher Flüssigkeit handelt es sich meist um chronische *tuberkulöse Peritonitis* (Abb. 217). Sie ist vom dritten Jahre an häufig. Im Gegensatz zum Stauungsascites, wo der Leib überwiegend nach den Seiten auseinandergedrängt ist, zeigt sich die mediane Gegend hauptsächlich vorgetrieben. Der Nabel verstreicht und wölbt sich vor. Abmagerung. Ein Milztumor fehlt meist im Gegensatz zu Lebereirrhose. Fieber, Diarrhöen und Schmerzen stellen sich ein, können aber auch fehlen, so daß zu Unrecht ein einfacher Ascites angenommen wird. Es findet sich aber keine Ursache für Stauung. Stränge und Verhärtungen im Leibe, auch andere tuberkulöse Erkrankungen (Pleuritis, Drüsen) sichern die Diagnose. Im späteren Verlauf bricht der Eiter gerne durch den Nabel durch. Die Strangbildung rührt oft vom quer aufgerollten Netz her. Das Exsudat enthält in reinen Fällen vorwiegend Lymphocyten, bisweilen Blut. Die Beteiligung der Därme und der Mesenterialdrüsen lassen sich häufig nicht auseinander halten. Eine chronische seröse Peritonitis nicht tuberkulösen Ursprunges ist selten. Gelegentlich kann auch die einfache chronische Appendicitis zu Höckerbildung führen. Differentialdiagnostisch muß man vor allem Pneumokokkenperitonitis, Ovarialcysten und Sarkomatosen ins Auge fassen.

Bei einem 6jährigen Knaben sah ich ein seit Jahren rezidivierendes *Hämoperitoneum*, ausgehend von einem cystischen Lymphangiom der Mesenterialdrüsen, das zuerst als seröse tuberkulöse Peritonitis aufgefaßt worden war (PIRQUET negativ).

Oft verwechselt mit der tuberkulösen Peritonitis wird der **Pseudoascites**, der sich vom 3.—6. Jahre nach chronischen Diarrhöen mit sehr schlaffen Bauchdecken entwickelt. Er findet sich oft in Verbindung mit dem *HERTERSchen Infantilismus* (Abb. 218). Der aufgetriebene Leib (Hängebauch) zeigt in den unteren Partien eine wechselnde Dämpfung. Es sind enteroptotische Darm-schlingen mit reichlichem flüssigen oder halbflüssigen Inhalt, die zeitweise eine Pseudofluktuation ergeben. Diese ist im Stehen oft nicht leicht, eher im Liegen von einem freien Erguß in die Bauchhöhle zu unterscheiden. Die starke Abmagerung, die zeitweisen Diarrhöen (Stühle auffällig massig!), vorübergehende Temperatursteigerungen infolge der Darmgärung führen zur Diagnose „tuberkulöse Peritonitis“. Eine negative Tuberkulinprobe, der starke Wechsel der Dämpfung und der Fluktuation, die vorausgegangen lange dauernden Diarrhöen, die großen Stühle, starke Gewichtsschwankungen, auch das Zurückbleiben in der Entwicklung führen zur richtigen Diagnose.

Oft stehen wir vor der wichtigen Frage, ob es sich um eine akute Peritonitis handelt oder nicht, sobald sich ein **peritonitischer Symptomenkomplex** einstellt. Ein solcher kann sich bei verschiedenen schweren Infektionskrankheiten einstellen ohne Entzündung des Peritoneums (s. Pseudoperitonitis und unter Appendicitis S. 207). Bedeutsam für die *eitrige Peritonitis* ist ein schwerer Krankheitszustand. Die Temperatur kann dabei unbedeutend sein, bei Fieber ist sie im After relativ mehr erhöht (1—2° höher als in der Achsel). Auch bei unbedeutender Temperatur ist der Puls stark beschleunigt. Die Zunge ist trocken. Es besteht eine Facies abdominalis. Dem Leibweh entspricht Druckempfindlichkeit. Die Bauchdeckenreflexe und die abdominelle Atmung sind an der Stelle der Entzündung (bei Periappendicitis rechts unten), also evtl. überall abgeschwächt oder aufgehoben. Die Atmung wird mehr costal. Wenn

Netz oder Därme vor den entzündeten Teilen liegen und so das parietale Blatt vor Entzündung schützen, so ist die Druckempfindlichkeit trotz stärkerer Entzündung in der Tiefe gering, die Spannung der Bauchdecken kann fehlen. Diese können im ersten Beginn, auch bei Perforativperitonitis eingezogen sein.

Das Bild des Ileus bringt Zeichen des Shocks, Koterbrechen, Galleerbrechen, dies auch bei Säuglingen, heftigen, durch Druck nicht immer gesteigerten Leibschmerz, oft Blähung einer Darmschlinge. Der Ileus wird oft durch mechanischen Verschuß des Darmes hervorgerufen, hauptsächlich durch Invagination, Incarceration, seltener durch Volvulus, Strangulation durch ein MECKELSCHE Divertikel, durch Narbenzüge nach Perityphlitis, ab und zu durch Ascaridenknäuel. Unter den chronischen Ursachen ist die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit in erster Linie zu nennen. Bei Neugeborenen muß man an Darmatresie oder starke Stenose des Darmes denken. Nach kürzerem oder längerem Bestande führt der Ileus gewöhnlich zu einer Auftreibung des Leibes, durch Meteorismus oder Peritonitis, die sich auch vereint einstellen.

Die akute Peritonitis macht im Gegensatz zur chronischen immer auf einen entzündlichen Prozeß im Leib aufmerksam: plötzlicher Beginn, Fieber, Schmerzen, Erbrechen, Druckempfindlichkeit. Der Leib ist gespannt; es ist Muskelabwehr vorhanden. Das Exsudat ist am Anfang unbedeutend und kann durch Meteorismus verdeckt werden. Es kann auch ohne Auftreibung des Leibes Meteorismus bestehen, der sich nur durch Hochstand der Leber verrät. Bei stürmischem Verlauf tritt der Tod ein, bevor das Exsudat eine merkliche Menge erreicht hat. Die häufigste Ursache ist die Appendicitis und nochmals die Appendicitis, so daß mit Rücksicht auf die Verantwortung des Arztes ihr unten einige besondere Bemerkungen gewidmet sind (S. 207). Andere Ursachen sind: Invagination (S. 215), eingeklemmte Hernien, Perforation eines tuberkulösen Darmgeschwürs, selten eines Typhusgeschwürs oder eines Ulcus ventriculi bei älteren Kindern, Pneumokokkeninfektion. Bei Enteritis der Säuglinge kann Durchwanderung von Darmbakterien (Coli, Strepto-) die Ursache abgeben, ebenso bei Ileus. Im Säuglingsalter kann bei Dekomponierten die Perforation eines Ulcus duodeni vorliegen; diejenige eines MECKELSCHE Divertikels kommt in allen Altersstufen in Betracht. Beim Säugling wird die Diagnose häufig erst spät gestellt, weil Kollaps und Diarrhöen die Aufmerksamkeit vom großen Leib ablenken.

Auf dem Lymphwege kann die akute Peritonitis entstehen von einer Pneumonie oder Pleuritis aus (Pneumokokkenperitonitis), von den Genitalien älterer Mädchen aus als *Gonokokkenperitonitis*, die gewöhnlich auf das kleine Becken beschränkt bleibt. Diese *Pelveoperitonitis* macht Schmerzen im Unterbauch und lange dauerndes Fieber. Das Allgemeinbefinden leidet wenig. Der Fluor tritt vorübergehend zurück.

Die *Pneumokokkenperitonitis* tritt mit Vorliebe bei älteren Mädchen, auch selbständig auf, wobei Herpes labialis und Pneumokokken im Vaginalsekret einen Fingerzeig für die Ätiologie bieten können. Mitunter besteht Fluor. Nach einem stürmischen Beginn erfolgt gewöhnlich ein Nachlaß nach einigen Tagen. Sie verläuft häufig mit Diarrhöen und führt zu großem, eitrigem, sich absackendem Erguß, der sich gerne durch den Nabel entleert. Die Bauchdeckenspannung ist nicht stark ausgesprochen, *fehlt auch häufig*. Daneben im Beginn hohes Fieber, oft Katarrhe oder Pneumonie. Im späteren fieberlosen Stadium ähnelt das Bild der tuberkulösen Peritonitis. Bei älteren Säuglingen und im zweiten Jahre erzeugt die Pneumokokkeninfektion mitunter eitrig-fibrinöse Exsudate der verschiedenen serösen Häute zu gleicher Zeit, solche der Pleura, des Perikards und des Peritoneums. Differentialdiagnostisch ist in erster Linie

eine Periappendicitis auszuschließen, die bei gleich starkem Exsudat aber schwerere Erscheinungen macht und starke Muskelabwehr.

Auf dem Blutwege können *schwere Infektionskrankheiten*, Scharlach, Erysipel, Sepsis zu *diffuser eitriger Peritonitis* Veranlassung geben. Eitrige Peritonitis älterer Kinder entsteht meist metastatisch. Unklare Abscesse irgendwo im Abdomen und vor allem im kleinen Becken sind stets verdächtig auf Appendicitis.

Perforativperitonitis mit Gasansammlung ist selten, da Magen- und Darmgeschwüre nur ausnahmsweise sich ausbilden und selbst bei Typhus nur etwa bei älteren Kindern. Bei einem kachektischen zweijährigen Kinde machte die Perforativperitonitis nach Ulcus duodeni keine erkennbaren Erscheinungen.

Die **Peritonitis der Neugeborenen und jüngerer Säuglinge** entwickelt sich aus einer Nabelsepsis (oft okkult) oder aus anderweitiger Sepsis, bei Lues, Erysipel usw. Sie führt gewöhnlich zum Tode, bevor das Exsudat deutlich wird. Meteorismus, glänzende, ödematöse Bauchhaut, galliges Erbrechen, Diarrhöe, Kollaps, daneben oft Ikterus und Hautblutungen deuten auf die Krankheit hin. Fieber kann fehlen. Bei noch offenem Vaginalsack kann Flüssigkeit im Scrotum auftreten. Bei schweren Allgemeinsymptomen, bei Sepsis oder Lues, entgeht sie oft der Beobachtung und macht nur den Eindruck von Meteorismus. Manche Fälle von Sepsis veranlassen Meteorismus, ohne daß Peritonitis vorliegt.

Pseudoperitonitis. Bei manchen schweren Infektionskrankheiten treten Reizerscheinungen auf, Schmerz- und Druckempfindlichkeit im Abdomen, aufgetriebener Leib, Erbrechen, die anfänglich an Peritonitis denken lassen, so besonders bei croupöser Pneumonie, bei Typhus und Sepsis, auch bei Scharlach und Masern. Dabei ist aber gewöhnlich die abdominale Atmung nicht gehemmt, die Bauchdeckenreflexe sind nicht abgeschwächt.

b) Stauungserguß (Ascites) macht mechanische Beschwerden und Druck auf das Zwerchfell. Er entwickelt sich da, wo auch sonst Hydrops auftritt, in erster Linie also bei Störungen der Herz- und Nierenfunktion. Bei adhäsiver Perikarditis handelt es sich zum Teil um Exsudat, zum Teil um Transsudat, oft neben perikarditischer Lebercirrhose. Eine häufige lokale Ursache ist Behinderung des Pfortaderkreislaufes, weit seltener durch Tumoren jener Gegend hervorgerufen als durch Lebercirrhosen. Beim Säugling findet man Ascites als Folge der biliären Cirrhose bei kongenitalem Verschuß der großen Gallenwege.

Angeboren tritt er auf neben allgemeinem Hydrops bei der seltenen *Erythroblastose der Leber*. Irrtümlich nahm ich Ascites an bei einem 3 Monate alten Kinde mit gewaltigem fluktuierendem Leib, dem eine Ovarialeyste zugrunde lag.

Die *Punktion des Abdomens* bei starkem Erguß, diagnostisch und therapeutisch, macht man gewöhnlich zwischen äußerem und mittlerem Drittel der Verbindungslinie der Spina anterior superior ossis ilei und des Nabels, aber immer nur innerhalb eines deutlichen (flüssigen) Dämpfungsbezirkes. Der verwendete Troikart soll im Durchmesser nicht unter 3 mm messen.

Die Anlegung eines *Pneumoabdomens* durch Einblasung von Sauerstoff in den Peritonealraum vermittels Punktion (Vorsicht!) läßt im Röntgenbild (Knieellbogenlage) sehr schön die Adhäsionen bei tuberkulöser Peritonitis erkennen.

Appendicitis (Periappendicitis).

Vgl. auch die 3 vorherigen Abschnitte.

In jedem Fall von Erbrechen, Leibschmerzen mit oder ohne Fieber, Druckempfindlichkeit des Abdomens, Urinbeschwerden muß an die Möglichkeit einer Appendicitis gedacht werden. Wir verwenden hier die Bezeichnung Appendicitis auch für die Fälle, wo das Peritoneum der Umgebung des Wurmes

entzündet ist, wo es sich also um Periappendicitis handelt. Gleichzeitige Diarrhöen sprechen nicht absolut gegen Appendicitis, am ehesten, wenn sie schleimig, eitrig oder blutig sind.

Im ersten Jahre gehört Appendicitis zu den größten Seltenheiten, sie wird daher meist verkannt, um so mehr als dabei häufig Diarrhöe besteht. Auch im zweiten Jahre ist sie noch ziemlich selten, vom dritten Jahre an wird sie zunehmend häufiger.

Es gibt hauptsächlich *drei wichtige Symptome: Den spontanen Schmerz, die Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend*, die besonders charakteristisch ist, wenn der spontane Schmerz an anderer Stelle angegeben wird, endlich die *Muskelabwehr* der Bauchdecken.

Spontaner Schmerz in der Ileocöcalgegend oder um den Nabel ist höchst verdächtig, besonders wenn er durch Druck vermehrt wird. Bei einfacher Appendicitis kann er fehlen. Es kann aber auch eine Colitis (schleimiger Stuhl mit oder ohne Fieber), eine Tuberkulose der Cöcalgegend, Darminvagination, rechtsseitige Pyelitis, Pleuropneumonie vorliegen. Bei Kindern unter sechs Jahren wird der Schmerz häufig in die Nabel- und Magengegend verlegt.

Schmerzen und Beschwerden beim Wasserlassen geben ein häufiges und wichtiges Symptom, falls der Urin normal ist.

Bei akut auftretendem heftigem Schmerz, gellendem Aufschreien des Kindes, hochgradiger Druckempfindlichkeit und rascher Ausbildung einer Facies abdominalis liegt meist eine *Perforation des Wurmes* vor, die aber auch bei unbedeutenden Erscheinungen bisweilen nicht sicher auszuschließen ist.

Die Untersuchung auf Druckempfindlichkeit erfordert bei ängstlichen Kindern große Sorgfalt und das *geduldige Abwarten* eines Augenblickes, in dem das Kind nicht schreit und die Bauchdecken nicht willkürlich anspannt (s. S. 200). Ältere Kinder dissimulieren öfters die Schmerzen aus Furcht vor der Operation; anderen sind sie suggeriert durch die häufigen Fragen ängstlicher Eltern.

Leichte *Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens* spricht gegen Appendicitis, wenn nicht Zeichen einer schweren Erkrankung vorliegen. Eine solche findet sich oft bei ängstlichen und sensiblen Naturen im Schulalter. Ihre Genese ist unklar. Ohne daß dabei irgendwelche Störungen am Darm oder im Stuhl zu finden sind, ergibt etwas Karlsbader Wasser nüchtern mit 2—5 Tropfen Spirit. Menthae pip. manchmal prompte Heilung. Bei leichter Appendicitis zeigt sich der Druckschmerz in der Ileocöcalgegend am sichersten, wenn der Patient das gestreckte Bein in der Hüfte aktiv leicht beugt. Dabei wird auf dem angespannten Ileopsoas die Appendix der tastenden Hand entgegengebracht. Das rechte Bein wird oft in der Hüfte leicht gebeugt gehalten. Streckung verursacht Schmerzen und Vermehrung der Bauchdeckenspannung. Bei jüngeren Kindern, die durch die Untersuchung des Bauches geängstigt werden, verursacht ein Schlag auf die Fußsole des gestreckten, leicht erhobenen Beines bei frischer Periappendicitis und Peritonitis überhaupt Schmerz durch Erschütterung des entzündeten parietalen Blattes (DRACHTER).

Der Schmerzpunkt liegt oft höher als der MAC BURNEYSche Punkt, gegen den Nabel zu oder sogar darüber („Magenschmerzen“). Drückt man die Finger in der Cöcalgegend ein, so entsteht bei peritonitischer Reizung besonders leicht eine Schmerzempfindung im Augenblick, wo man die Finger plötzlich zurückzieht (*Entspannungsschmerz*). Am meisten kennzeichnend ist ein Entspannungsschmerz, der in der Ileocöcalgegend auftritt, wenn man einen Druck auf das Colon descendens ausübt und nun die Finger rasch zurückzieht.

Die Appendix reicht beim Kinde öfters ins kleine Becken hinein, so daß trotz Entzündung keine Druckempfindlichkeit von vorne besteht. Bei retrocöcaler Lage des Processus können Druckempfindlichkeit vorne und peritonitische

Erscheinungen auffallend gering sein. Die Betastung der Lendengegend von hinten ergibt dann oft Schmerzhaftigkeit. *Solche Fälle zeigen, daß die Palpation per rectum nicht versäumt werden darf*, die eventuell eine teigige Infiltration und eine auffällig empfindliche Stelle aufdeckt. Douglasabscesse machen schleimige schmerzhaftige Stühle, auch Urinverhaltung, ähnlich der gonorrhöischen Pelveoperitonitis.

Bei bereits vorhandener Periappendicitis stellt sich bei der Palpation deutliche *Muskelabwehr* (défense musculaire) in der Ileocöcalgegend ein, auch bei Strangulationsileus. Am besten läßt sich eine solche feststellen, wenn man die Fingerspitzen beider Hände gleichzeitig symmetrisch unter den Rippenbogen auflegt und die Bauchwand vergleichend bis zur Leistenbeuge abtastet.

Im Beginn der Periappendicitis ist die Bauchwand in der Ileocöcalgegend durch reflektorische *Muskelkontraktion* oft stark gespannt und hart. Bei irgendwie stärkerer Entzündung ist der *Bauchdeckenreflex* rechts unten abgeschwächt oder aufgehoben.

Wiederholtes *Erbrechen*, das auch bei leerem Magen noch anhält, ist immer verdächtig, ganz besonders wenn es am Morgen nüchtern auftritt.

Eine *Anschwellung in der Tiefe* ist bei frischen Fällen fast nie nachzuweisen. Eine solche bildet sich erst vom zweiten bis dritten Tage an und ist auch dann oft nur bei ganz weichen Bauchdecken nachzuweisen (Narkose). Oft entsteht aber eine Anschwellung späterhin bei ablaufender Entzündung (Absceßbildung).

Meteorismus braucht sich überhaupt nicht einzustellen. Er erscheint mitunter erst nach tagelangem Bestande einer diffusen Peritonitis.

Die *Inspektion* ergibt bei einfacher Appendicitis nichts. Bei Periappendicitis ist die respiratorische Exkursion des Abdomens rechts unten vermindert oder aufgehoben, bei ausgedehnter Peritonitis oft im Bereich des ganzen Abdomens.

Die *Perkussion* ist in schweren Fällen in der rechten Unterbauchgegend schmerzhaft, ein sehr charakteristisches Zeichen; in anderen Fällen fehlt dieser Schmerz.

Die *Hyperästhesie der Bauchhaut* ist bei Periappendicitis und Peritonitis in der Regel ausgesprochen. Sie findet sich aber auch bei vielen Lungen- und Allgemeininfektionen und leitet dadurch leicht irre (vgl. S. 298). Hier wäre noch die Hyperästhesie bei frischer Kinderlähmung zu erwähnen, die dem Auftreten der Lähmungserscheinungen einige Tage *vorangehen* kann. Ich fand sie einmal so stark im Bereich des Abdomens, daß zuerst ernstlich an Peritonitis gedacht wurde. Neben bestehender starker Hyperästhesie ist bei Peritonitis meist auch gleichzeitig die Perkussion schmerzhaft, nicht aber bei der Hyperästhesie infolge von Pneumonie, Meningitis usw.

Wo es sich nicht um ganz unzweifelhafte Fälle handelt, muß man stets genau Umschau halten nach den vielen Störungen, welche zu **Pseudoappendicitis** führen.

Bei ganz verschiedenen Krankheiten können die Kinder über bestimmte Schmerzen im Unterbauche klagen, ohne daß wir dafür eine Erklärung finden, z. B. bei akuter *Angina*.

Akuter Darmverschluß kann anfänglich durch Erbrechen, Leibscherzen und Kollaps eine Appendicitis vortäuschen. Man sucht darum nach *eingeklemmten Hernien*. Auch ein entzündeter Leistenhoden macht ähnliche Symptome. Man denke an Invagination und Ascaridenknäuel im untersten Ileum, die anfänglich kein Fieber und verschiebliche wechselstarke, oft schmerzhaftige Darmsteifung machen. Bei *Invagination* erscheinen häufig schleimig-blutige Stühle bei tiefem Sitze; es handelt sich meist um Säuglinge (s. S. 215). Bei der *HENOSCHEN* Purpura können die Blutungen in der Darmwand Bauchdeckenspannung auslösen. Die *akute Colitis* macht im Beginn neben Fieber und Brechen Schmerzen in der Cöcalgegend (Abdomen eher eingesunken), bisweilen auch toxischen

Allgemeinzustand, aber keine Muskelabwehr. Die aufklärenden schleimig-blutigen Stühle erscheinen oft erst nach 2—3 Tagen. Ein mäßiger, mit dem Stuhl gleichmäßig gemischter Schleimgehalt wird erst deutlich beim Verreiben des Stuhles mit etwas Wasser. In gewissen Fällen von heftiger *Kolik* (gespannter Leib aber langsamer Puls) mit Erbrechen zeigt die rasche Besserung auf Kamilleneinlauf oder warme Umschläge, daß keine Appendicitis vorliegt. Starke Koliken sieht man auch bei der hämolytischen Anämie, bei der nicht immer Ikterus deutlich ist. Bei *Darmtuberkulose* ist relativ am meisten das Cöcum ergriffen und macht einen chronischen Ileocöcaltumor; sie kann durch Schmerz und Druckempfindlichkeit dieser Gegend irreführen. Eine Exacerbation der Entzündung *tuberkulöser Mesenterialdrüsen* (solche finden sich besonders häufig im Ileocöcalwinkel) gibt im Schulalter das Bild einer leichten Appendicitis mit hohem Fieber, aber schwacher Druckempfindlichkeit. Beim Durchbruch verkäster Drüsen ins Peritoneum kommt es zu heftigen Perforationserscheinungen. Selbst eine *Spondylitis* kann durch die ausstrahlenden Schmerzen irreführende Muskelabwehr auslösen. Von Appendicitis nicht zu unterscheiden ist die sehr seltene eitrige Entzündung eines MECKEL'Schen Divertikels. Bei älteren Mädchen ist an eine Verwechslung mit der Torsion eines *gestielten Ovarialtumors* zu denken. Bei Mädchen im Alter der Pubertät kann eine *latente Menstruation* Erscheinungen hervorrufen (Schmerz, Druckempfindlichkeit, selbst Muskelabwehr), die einer Periappendicitis ähneln.

Es ist ratsam, die *rezidivierende Nabelkolik* älterer Kinder (siehe S. 203) immer als verdächtig auf Appendicitis anzusehen, selbst solche Fälle, wo die Schmerzen teilweise suggestiv zum Verschwinden zu bringen sind. Es gibt vielleicht auch nervöse Spasmen des Cöcums und Colons ascendens als Grundlage gewisser Anfälle von *Kolik* älterer Kinder, die gut auf Atropin reagieren. Sehr zu berücksichtigen ist das *periodische Erbrechen älterer Kinder* (s. S. 225). Hier kann das Abdomen leicht druckempfindlich werden, doch führt das im Vordergrund stehende Erbrechen und der Acetongeruch zur richtigen Diagnose. Eine Verwechslung mit Appendicitis kann verhängnisvoll werden, weil die Narkose toxisch wirkt wegen der bestehenden Leberverfettung (ISELIN).

Relativ oft liegt eine *pneumonische Pseudoappendicitis* vor. Hier entsteht am häufigsten eine Fehldiagnose. Kinder von 3—7 Jahren verlegen bei Pleuropneumonie, auch bei Pleuritis, den Schmerz sehr häufig ins Epigastrium, dazu tritt noch Hyperästhesie der Bauchhaut und sogar Muskelabwehr rechts oder über dem ganzen Leibe. Das Kneifen der Haut ist schmerzhaft, nicht aber die Perkussion. Brechen und Fieber, mangelnder Husten wirken weiter irreführend, wenn noch nichts auf den Lungen zu finden ist. Auf den richtigen Weg leitet dann manchmal die anhaltend sehr hohe Temperatur, die stark beschleunigte und stoßende Atmung, das gerötete Gesicht. Bei der *Röntgenaufnahme* entdeckt man einen Lungenschatten und nach 2—5 Tagen ist die Pneumonie auch klinisch nachweisbar. Zugunsten der Pneumonie spricht der geringe Lokalbefund in der Blinddarmgegend trotz starker dort lokalisierter Schmerzen, eventueller Husten und Herpes labialis. Einen wichtigen diagnostischen Hinweis bieten Pneumokokken im Urin. Nicht ganz selten stellt sich übrigens eine Pneumokokkenperitonitis und -pneumonie gleichzeitig oder mit wenig Tagen Abstand ein. Eine pneumonische Pseudoappendicitis erscheint oft bei Oberlappenerkrankung, auch hierbei finden wir Schmerzen im Abdomen. Ja die Hyperästhesie bei schwerer Pneumonie kann sich über die Brust und die Oberschenkel, selbst über den ganzen Körper ausdehnen wie bei Meningitis.

Ein 7jähriger Knabe hatte seit 3 Tagen hohes Fieber, seit 1 Tag heftige Leibscherzen. Leib hart, überall Muskelabwehr, Haut druckempfindlich am Abdomen und am Thorax

vorn. Perkussion schmerzlos. Heute erscheinen links oben leichte Anzeichen einer Pneumonie, die später zu Empyem führte.

Bei schwerem *Abdominaltyphus* können die vorhandene Hyperästhesie und Schmerzangaben das Urteil trüben, so daß hier im Beginn der Erkrankung oft schon fälschlich operiert wurde. Irreleiten können anfänglich auch die Schmerzen bei Dysenterie, Colica mucosa, ja selbst bei rechtsseitiger Coxitis. Viel seltener führen Grippe und Scharlach irre. *Spulwürmer* verursachen oft Leibweh, das nicht selten täuscht. Auch *Oxyuren* können Schmerz und Druckempfindlichkeit in der Appendixgegend machen. Ob sie direkt eine Appendicitis verursachen können oder nicht (ASCHOFF), ist noch nicht abgeklärt.

Nicht selten läßt eine frische fieberhafte *Pyelitis*, die überwiegend sich rechts einstellt, durch die spontanen und Druckschmerzen, selbst durch vorhandene Muskelabwehr an Periappendicitis denken. Der Schmerz ist aber besonders stark hinten in der Lendengegend. Die Urinuntersuchung klärt die Sachlage. Die heftigen Leibscherzen bei *Purpura abdominalis* können im ersten Beginn die Diagnose fehlleiten. Mehrmals wurden uns Kinder von 5 bis 10 Jahren als Appendicitis geschickt: spontane und Druckschmerzen in der Lebergegend, Brechen, Fieber. Bald darauf klärte ein *Icterus* die Affektion als leichte infektiöse Hepatitis auf; in einem anderen Falle bestand aber neben einem katarrhalischen Icterus eine perforative Appendicitis.

Im *Röntgenbilde* ist auf Kontrastmahlzeit (Baryumsulfat mit Sirup von oben) die Appendix des gesunden Kindes oft zu sehen. Sie ist frei beweglich und entleert sich vor oder mit dem Cöcum. Spätere Entleerung deutet auf Erkrankung des Wurmes. Aufnahmen nach 12, 24, 48 Stunden.

Wir lassen hier die *Allgemeinsymptome* der Appendicitis außer Betracht (Fieber, Puls, Erbrechen, Gesichtsausdruck usw.), da sie zur Genüge vom Erwachsenen her bekannt und ähnlich sind. Dort wie bei den Kindern können auch die schwersten Fälle fieberlos verlaufen und ist hoher Puls bei niedriger Temperatur ominös.

Im ganzen ist aber die Diagnose einfacher als bei Erwachsenen, da fast alle Affektionen der weiblichen Genitalien außer Gonokokken-Peritonitis auszuschließen sind, da ferner Geschwüre des Magens und des Darmes sozusagen fehlen, ebenso Gallen- und Nierenkolik und Pankreaskrankheiten.

Gleichwohl bleibt das Bild der Appendicitis ein sehr verschiedenartiges und trügerisches, so daß bei der hohen Gefahr es verständlich ist, daß viele Chirurgen systematisch jeden verdächtigen Fall operieren. Dieses Vorgehen ist auch in den meisten Universitätskliniken üblich und führt dazu, daß die jungen Ärzte das klinische Bild kaum kennen lernen, da die Fälle fast stets den chirurgischen Abteilungen zugehen, die sofort operieren. In meiner Tätigkeit an den Kinderkliniken von Heidelberg und Zürich habe ich Gelegenheit gehabt, ungewöhnlich viele Fälle von Periappendicitis und Pseudoappendicitis mit ausgezeichneten Chirurgen zusammen zu beobachten (der Chirurg des Zürcher Kinderspitals, Prof. MONNIER, operiert hier im Jahre etwa 100 Fälle). Nach wie vor erscheint mir die Diagnose oft schwer. In manchen Fällen, wo das typische Bild der Appendicitis vorlag, ergab die Operation nichts. Andererseits zeigten „sehr leichte“ Fälle bei der Operation schon unerwartet schwere Veränderungen (Perforation des Wurmes, starke Eiterbildung, progrediente Peritonitis).

Der gewissenhafte Arzt wird darum in zweifelhaften Fällen, sofern ein guter Chirurg zur Verfügung steht, lieber eine unnötige Operation vornehmen lassen, als durch Zuwarten bis zur Abklärung der Diagnose das Leben des Patienten gefährden! Trockenheit der Zunge, hohe Pulszahl, wiederholtes Erbrechen, Facies abdominalis und Muskelabwehr sind dringende Anzeichen.

Einsinken des Abdomens

kann entstehen *durch ungenügende Nahrungsaufnahme* infolge mangelhafter Zufuhr, schlecht sezernierender Brust oder Trinkschwäche, böswilliger Absicht, Anorexie, bei habituellem Erbrechen. Bei Pylorusstenose sinkt nur der Unterbauch ein. Auch bei Invagination, selbst bei umschriebener Periappendicitis kann der Bauch anfänglich eingesunken sein! Im Gefolge von cerebrospinaler Meningitis sah ich bei einem 4jährigen Kinde aus dem muldenförmigen Bauch das Promontorium direkt hervorragen und die Bauchaorta und den obersten Teil der beiden Arteriae hypogastricae abgezeichnet.

Weiterhin durch Kontraktion der Bauchdecken im Beginn von Peritonitis, bei Meningitis (Abb. 219).

Durch Kontraktion der Därme bei Colitis, Bleivergiftung usw.



Abb. 219. Meningitis tuberculosa (Ptosis, Strabismus, Kahnbauch, Koma). 4 Jahre.

Resistenzen und Tumoren im Leibe, Steifungen von Magen und Darm (verstärkte Peristaltik).

Die *Besichtigung* nimmt öfters Teile im Bereich des Abdomens wahr, welche die Bauchdecken vordrängen. Am häufigsten sind es bedeutende Vergrößerungen von Leber und Milz, die eine Verschiebung mit der Atmung aufweisen. Seltener sind eigentliche Tumoren, beispielsweise der Nieren. Bei starken Muskelkontrakturen kann im ersten Augenblick der resistente Rectus abdominis über dem Nabel eine Geschwulst vortäuschen.

Die *normale Peristaltik* wird an der Oberfläche fast stets nur bei ungewöhnlicher Hypotonie und Atrophie der Bauchdecken deutlich, ausnahmsweise in leichter Form bei gesunden jüngeren Säuglingen. Vielfach sind schwere Ernährungsstörungen die Ursache (Abb. 124). Sonst sieht man deutliche Peristaltik nur bei pathologischer Verstärkung. Eine solche tritt auf, wenn irgendwo ein Verschuß oder eine Verengung des Intestinalrohres besteht. So sah ich einmal eine vermehrte Darmperistaltik bei einem großen angeborenen Blasendivertikel. Häufige Begleitsymptome sind Erbrechen, Leibschmerzen und eventuell Meteorismus. Das Erbrechen ist nicht fäkulent, wenn die Stenose oberhalb des Dickdarmes sitzt. Bei Säuglingen deutet schon *galliges Erbrechen* mit Wahrscheinlichkeit auf eine Darmstenose.

Bei *Neugeborenen tritt verstärkte Peristaltik* auf bei Atresie des Darmes (After, Rectum, Duodenum usw.). Bei tiefer Lage des Verschlusses bleibt das Meconium aus.

Bei Neugeborenen und jüngeren Säuglingen ist weitaus am häufigsten die **angeborene hypertrophische Pylorusstenose** die Ursache verstärkter Peristaltik (Abb. 220). Man findet eine Steifung der verdickten Magenwand und wellenförmige Peristaltik des Magens von links nach rechts, die nicht schmerzhaft ist. Der Leib unterhalb des Magens ist anfänglich eingesunken. Spastisches Erbrechen im Bogen, nur in höchst seltenen Fällen gallig, Isochymie, häufig freie Salzsäure im Ausgehberten, seltener Stuhl. Die Krankheit ist relativ häufig bei Brustkindern. Der Pylorus ist oft als Tumor in der Tiefe palpabel, solange der Leib eingesunken ist.

Die Untersuchung erfordert Geduld und Geschick. Am besten setzt sich der Arzt auf die linke Seite des Bettes und tastet unter der Decke sanft die Pylorusgegend rechts oberhalb des Nabels mit der linken Hand ab, wobei es manchenmal erst nach 5—10 Minuten gelingt, den *olivenförmigen Tumor* zu fühlen, der von der Leber bedeckt sein kann. Bisweilen gelingt es, eine Kontraktion des Pylorus wahrzunehmen.



Abb. 220. Angeborene Pylorusstenose. 4 Wochen alt.

Spätestens mit 6—8 Monaten erfolgt spontane Heilung, wenn die Krankheit nicht vorher zum Tode geführt hat. Rasche Heilung unter Verschwinden der Peristaltik wird durch die RAMMSTEDTSche Operation gesichert, darum ist die zeitig gestellte Diagnose oft lebensrettend. Im allgemeinen ist der Magen nicht vergrößert und reicht nicht unter den Nabel herunter. In einzelnen seltenen Fällen ist er aber so groß, daß die krankhafte Peristaltik rechts bis zur Spina anterior superior reicht. Nur ganz ausnahmsweise sah ich gleichzeitig vermehrte Peristaltik des Dünndarmes. Im *Röntgenbild* zeigt sich der Magen häufig hantelförmig, die Wand ist verdickt. Ab und zu rhythmische Kontraktionen des Pylorus. Bariumbrei wird über 4 Stunden zurückgehalten.

Die viel seltenere *suprapapilläre Duodenalstenose* macht die gleichen Symptome wie die Pylorusstenose, nur fehlt der Tumor.

Über das Erbrechen bei *Oesophagospasmus* s. S. 223.

Die angeborene Dilatation und Hypertrophie des Colons (HIRSCHSPRUNGSche Krankheit) ist viel seltener als die Pylorusstenose (Abb. 221). Die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit entwickelt sich meist in den ersten Monaten, sogar schon bei den Neugeborenen. Sie dauert viele Jahre und führt zu gewaltiger Auftreibung des Leibes, zum Teil durch Stuhllansammlung, zum Teil durch Meteorismus. Es besteht zeitweise starke Peristaltik in den mittleren und unteren Teilen des Abdomens, das die erweiterten Colonschlingen durchscheinen läßt, leicht

zu unterscheiden von der Peristaltik bei Pylorusstenose. Das Erbrechen ist oft fäkulent. Später können blutig-eitrig Stühle, Ileus und Peritonitis eintreten.



Abb. 221. HIRSCHSPRUNGSche Krankheit. 3 Monate. Dilatation und Hypertrophie des Colon. Starke Peristaltik des Colon.

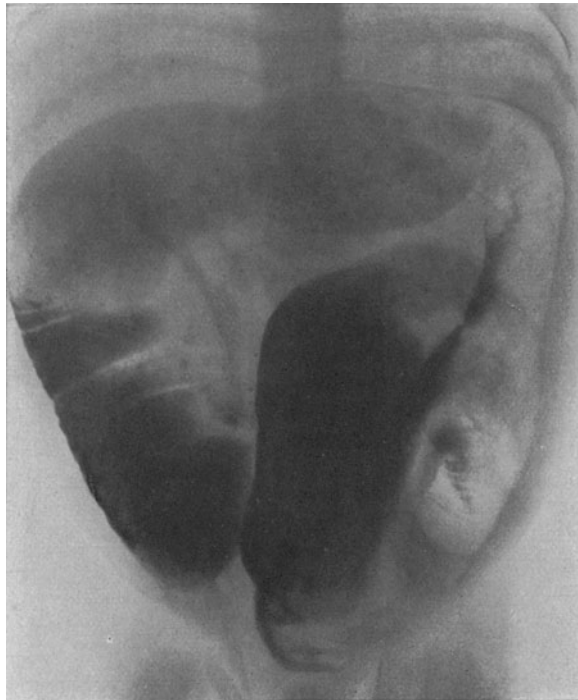


Abb. 222. Röntgenbild des Kindes von Abb. 221, nach Bariumeinlauf aufgenommen. S Romanum schlingenförmig verlängert.

Typisches Röntgenbild (Abb. 222). Fast stets zeigt sich eine hufeisenförmige Schlinge der Flexura sigmoidea mit der Konvexität nach oben. Der überfüllte Leib führt zu costaler Atmung. Häufig besteht eine Knickung oder Falten-

bildung am Übergang des Rectums zum Sigmoidum, so daß plötzlich große Massen von Gas oder Stuhl entweichen, wenn man ein Darmrohr hoch einschleibt. Dabei wird die Ampulle des Rectums leer angetroffen. Ein Klistier löst häufig sichtbare Peristaltik aus. Die Differentialdiagnose hat hauptsächlich zu berücksichtigen: Darmstenosen, Athyreosis, Bauchtuberkulose, Ovarialcysten. Leichte Fälle verlaufen unter dem Bilde der chronischen Verstopfung.

Von erworbenen Krankheiten führt am häufigsten zu verstärkter Peristaltik die **Darminvagination** (Abb. 223). Sie bildet neben der eingeklemmten Hernie die häufigste Ursache des Ileus beim Säugling. Die Darminvagination betrifft mit der Hälfte sämtlicher Fälle die älteren Säuglinge. Sie beginnt plötzlich mit Shock, anfallsweisem Schmerz und Erbrechen, das später fäkulent werden kann. Kollaps. Nach einiger Zeit wird der Leib druckempfindlich, das Kind macht gegen die Betastung Abwehrbewegungen. Im Beginn sind die Bauchdecken auffallend schlaff, nicht aufgetrieben. Es erfolgen schleimige

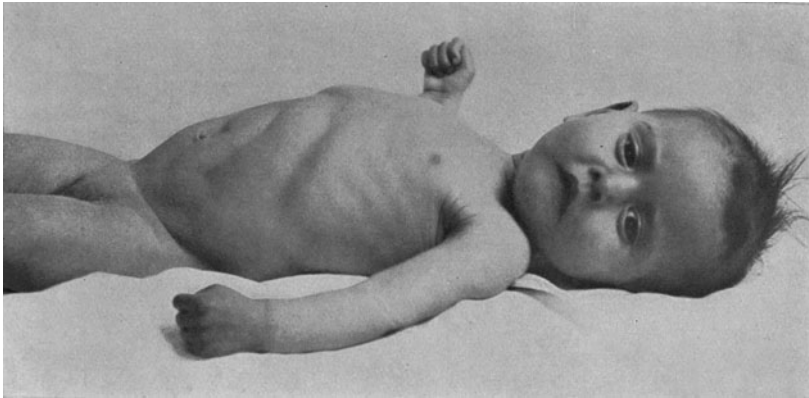


Abb. 223. Darmsteifung bei Darminvagination. 4 Monate.

blutige Diarrhöen mit Tenesmus. Daher die häufige Verwechslung mit Colitis (Dysenterie), welche den frühen lebensrettenden chirurgischen Eingriff versäumen läßt. Die blutigen Stühle (bei etwa 90% der Fälle) fehlen aber bei hohem Sitz der Invagination. Bald entwickelt sich ein ängstliches Gesicht, dann *Facies abdominalis*, und wenn die Reposition nicht spontan erfolgt oder rasch nach gestellter Diagnose operativ erzielt wird, so entwickelt sich das Bild einer Peritonitis mit Sepsis und Tod. Am häufigsten handelt es sich um Invagination des Dickdarms, und zwar um eine *Invaginatio ileocolica*. Dabei ist sichtbare Peristaltik und bügelartige schmerzhaft Darmsteifung in der Nähe des Nabels ein wichtiges Zeichen, das während eines Kolikanfalles am deutlichsten wird. Oft wird die Darmverdickung nur in der Narkose nachweisbar. Die Dünndarminvagination ist weniger leicht zu tasten und macht auch weniger oder keine blutigen Stühle. In seltenen Fällen ist der invaginierte Teil mit dem Finger vom Rectum aus zu fühlen. Der After klappt bisweilen. Die Temperatur ist anfänglich normal oder nur subfebril. Die Differentialdiagnose hat den seltenen *Volvulus* zu berücksichtigen, der Muskelabwehr machen kann, sodann *Appendicitis*, *Enteritis* mit blutigem Stuhl, Darmblutung bei *Purpura abdominalis*, die sekundär auch eine Invagination verursachen kann. Bisweilen macht die Invagination schon frühzeitig einen klinisch nachweisbaren Erguß. Eine *unvollständige Invagination* ist schwer zu erkennen, da blutige Stühle fehlen und die

Tumorbildung nicht ausgesprochen ist. Zeitweise auftretendes Erbrechen und Stenoseerscheinungen lassen daran denken.

Leistenhernien sind bei Knaben überaus häufig. In vielen Fällen bleibt der Processus vaginalis offen, so daß Bruch und Hoden die gleiche Hülle besitzen.

Die **Einklemmung eines Bruches** erzeugt neben heftigem Erbrechen (auch gallig!), Stuhlverhaltung und Kollaps, zeitweise sichtbare Peristaltik der Därme. Am häufigsten kommt es zur Einklemmung bei männlichen Säuglingen. Da die Kinder in diesem Alter oft erbrechen, wird anfänglich die Sachlage leicht verkannt. Bei genauer Untersuchung zeigt sich aber in einer Scrotalhälfte eine pralle, druckempfindliche Anschwellung, die sich nicht reponieren läßt und eine strangförmige Fortsetzung in den Leistenkanal aufweist. Das Scrotum selbst ist oft gerötet und ödematös. *Entzündete Leistendrüsen* machen ähnliche Erscheinungen, ebenso eine Hydrocele funiculi spermatici im Leistenkanal.

Weitere Ursache verstärkter Peristaltik ist **Ileus infolge von Ascaridenknäuelung**. Es treten auf Kolik, Erbrechen, Kollaps, Apathie, aufgetriebener



Abb. 224. Darmsteifung infolge tuberkulöser Striktur im unteren Jejunum.

Leib, zuweilen blutige Faeces. Die Temperatur ist in der Regel normal. Fühl- oder sichtbare, bisweilen schmerzhafte Peristaltik, Tumorbildung kann auftreten. Das Bild ähnelt somit oft der Invagination. Zur Diagnose hilft der frühere Abgang von Ascariden. Andere Darmstenosen sind seltener, etwa eine tuberkulöse Striktur (Abb. 224) des Cöcums, solche durch Tumoren, Abscesse, Abschnürung des Darmes durch ein MECKEL'Sches Divertikel, peritonitische Stränge von alter Periappendicitis her usw. Während der vermehrten Peristaltik sind die betroffenen Teile auch als versteift fühlbar.

Bei einem Neugeborenen sah ich infolge von Harnretention durch ein Blasendivertikel starke Blasenvergrößerung und doppelseitige Hydronephrose. Die sichtbare Peristaltik an dem großen Leibe war offenbar einer Darmstenose zuzuschreiben, verursacht durch die Blase, die das kleine Becken ganz ausfüllte.

Von soliden pathologischen Resistenzen und Geschwülsten fallen in Betracht die Vergrößerung von Leber, Milz und Nieren, die besonders besprochen werden (s. unten S. 218 f.)

Infolge Harnretention bei Cystitis, Klappenbildung in der Urethra, bei Blasenkrampf, auch bei Meningitis kann die **gefüllte Harnblase** ähnlich dem graviden Uterus bis zur Nabelhöhe ansteigen, wodurch sie perkutabel, fühlbar und selbst sichtbar wird. Bei atrophischen Säuglingen fühlt man oft die normale Blase durch die dünnen Bauchdecken hindurch und kann ihre Kontraktionen direkt betasten.

Skybala fühlt man manchmal in überraschender Zahl und Größe bei Säuglingen, die an Verstopfung leiden und gleichzeitig dünne, atonische Bauchdecken besitzen, so am ausgeprägtesten bei Milchnährschaden. Hier sind sie gleichzeitig oft so hart, daß sie sich nicht eindrücken lassen. Die ähnliche Form des Stuhlganges, ihre Verschieblichkeit und Schmerzlosigkeit läßt sie leicht von Drüsengeschwülsten unterscheiden, abgesehen davon, daß sie täglich ihre Lage wechseln und nach Abführmitteln verschwinden. In seltenen Fällen besteht eine einzige, sehr große, kugelige Kotmasse, die mit einem Tumor verwechselt werden kann.

Bei starker Mesenterialdrüsentuberkulose besteht gewöhnlich Meteorismus oder Peritonitis, so daß die vergrößerten Drüsen vor der Wirbelsäule nur selten zu fühlen sind; besser fühlt man sie, wenn sie nahe der Oberfläche liegen, manchmal als wurstförmige Verhärtung, auch im kleinen Becken per rectum mit dem Finger. Bei akuter Entzündung wird Appendicitis vorgetäuscht (s. S. 210).

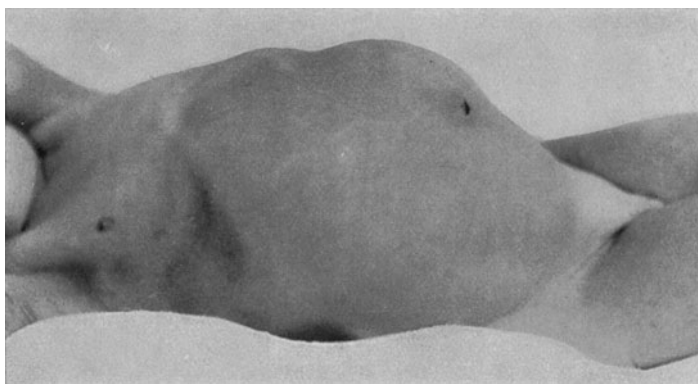


Abb. 225. Sarkom der linken Niere. 3 Jahre alt.

Die *Lymphogranulomatose* beteiligt die Mesenterialdrüsen nur ausnahmsweise im Beginn in merklicher Weise.

Bisweilen macht die *Peritonealtuberkulose* nur vereinzelte, rundliche bis faustgroße Herde, die dann Ähnlichkeit bieten mit den echten Tumoren (*Sarkome*, oft multipel) oder *Ovarialcysten*, *Dermoidcysten*.

Die *kissenartigen Pseudotumoren*, die infolge Stenosierung durch verstärkte Peristaltik mit Darmsteifung entstehen, sind oben besprochen. Leicht zu unterscheiden von intraabdominellen Verhärtungen sind die *Kontraktionen der Bauchmuskeln*, die uns als visceromotorischer Reflex und als Muskelabwehr bei Peritonitis, besonders bei Periappendicitis entgegnetreten, sodann bei Tetanus und Tetanie, auch die brettharten, hypertrophischen Bauchmuskeln bei allgemeiner Muskelhypertrophie infolge von angeborenem Cerebralleiden usw.

Auf einer Beckenschaukel fühlt man bei *Spondylitis* häufig einen walzenförmigen, nicht verschieblichen, schmerzlosen Senkungsabsceß, prall gespannt und fluktuierend. Er bildet bei mangelnder Deformität der Wirbelsäule einen wichtigen Hinweis auf Spondylitis.

Verhärtungen der Bauchwand werden häufig durch die chronische tuberkulöse Peritonitis erzeugt und können eine gewisse Ähnlichkeit mit der Kontraktur der Bauchmuskeln bilden. Die kuchen- oder strangartigen, druckempfindlichen Verhärtungen rühren von der Tuberkulose des Peritoneums,

des großen Netzes und von Verwachsungen der Darmschlingen her. Daneben kann flüssiges Exsudat bestehen.

Große, schleichend und schmerzlos sich entwickelnde Tumoren, die hinter dem Colon der einen Bauchseite von oben nach unten wachsen, sich bei der Respiration nicht verschieben, sind meist *Nierentumoren*, darunter Hypernephrome, kongenitale Mischgeschwülste, oft teratoider Art (Abb. 225). Sie bevorzugen die ersten 4 Jahre und verraten sich bisweilen durch Hämaturie. Wenn der große Tumor die kleine darin aufgegangene Niere weit hinunterzieht, kann man ihn von oben umfassen. In Lage und Form ähnlich, aber fluktuierend sind Cystennieren und Hydronephrose. *Hydroureteren* entwickeln sich nicht selten aus angeborenem Fehler, mit oder ohne *Hydronephrose* und machen elastische, fluktuierende Anschwellungen über der Beckenschaukel und im kleinen Becken. Zur Diagnose erweist sich die Uroselektanmethode als höchst wertvoll (s. S. 284).

Die *Cystennieren* sind ganz überwiegend doppelseitig. Sie fluktuieren, haben aber eine buckelige Oberfläche.

Milz.

Allgemeines zur Untersuchung s. S. 200.

Die *ausschlaggebende Palpation* geschieht so, daß man das Kind in rechte Diagonallage bringt und rechts stehend mit der rechten Hand untersucht, mit der linken Hand die Flanke entgegenhaltend. Ragt die Milz nicht wesentlich über den Rippenbogen hinaus und ist in ihrer Konsistenz nicht vermehrt, so gelingt es am ehesten, sie zu betasten, indem man die Fingerspitzen unter dem Rippenbogen in der vorderen oder mittleren Axillarlinie während des Expiriums sanft von unten nach oben eindrückt. Beim Inspirium fühlt man dann oft die abwärtssteigende Milz. Bei sehr weichen Bauchdecken kann man so beim Säugling bisweilen die normale Milz fühlen, die den Rippenbogen nicht überschreitet. Beim Ausbruch der congenitalen Lues des Säuglings spürt die auf die vergrößerte Milz leicht aufgelegte Hand bei der respiratorischen Verschiebung nicht selten ein weiches Reiben (L. F. MEYER) als Folge einer fibrinösen Episplenitis.

Die Milz ist durch ihre Lage, ihre respiratorische Verschieblichkeit, ihre kantige Form so gut charakterisiert, daß sie nicht leicht mit etwas anderem verwechselt werden kann.

Durch *subcutane Adrenalininjektion* ($\frac{1}{2}$ —1 mg) verkleinert sich die hypertrophische, aber sonst normal arbeitende Milz häufig unter vorübergehender Überschwemmung des Blutes mit Lymphocyten.

Durch starkes pleuritisches Exsudat kann ein *Tiefstand der Milz* bewirkt werden. Bei Säuglingen mit schlaffen Bauchdecken, so bei Rachitis und vorausgegangenem stark wechselndem Füllungszustand des Abdomens trifft man ziemlich oft eine *verschiebliche Milz*, die, ohne deutlich vergrößert zu sein, manchmal den Rippenbogen überschreitet und durch die Palpation sich nach oben bringen läßt, ebenso aber seltener in den folgenden Jahren.

Milzvergrößerungen sind in den ersten Jahren ungemein häufig und haben diagnostisch große Bedeutung. Ist die Vergrößerung nicht wesentlich, so wird sie nur wahrgenommen bei gleichzeitiger Vermehrung der Konsistenz. So läßt sich sehr häufig die weiche, vergrößerte Milz bei Sepsis und anderen akuten Infekten nicht palpieren. Bei akut tödlicher Sepsis liegt oft noch keine Vergrößerung vor. Bei vielen chronischen Milzkrankungen bestehen Wachstumsverzögerungen und Hypoplasie der Genitalien.

Eine vergrößerte harte Milz in den ersten drei Lebensmonaten spricht sehr für **Lues**. Sie findet sich in den ersten 3—6 Monaten zwar viel seltener auch schon bei anderen **Infektionen**, bei Tuberkulose, länger dauernder Sepsis, Bronchitis usw., wie denn überhaupt ein Milztumor um so eher zustande kommt, je jünger das Kind ist. Auch bei Miliartuberkulose im Säuglingsalter ist die Milz fast

stets vergrößert, selbst wenn sie selber nicht tuberkulös ist. Später führen noch viele andere Infektionskrankheiten zu Milzvergrößerungen: Typhus, hier öfters druckempfindlich, die Febris undulans (BANGSche Krankheit), dann Scharlach, Erysipel, Pneumonie, Pleuraempyem, die seltene WEILSche Krankheit, in mäßigem Grade auch der gewöhnliche Ikterus. Sie ist aber wegen ihrer Weichheit häufig nicht zu fühlen. Beim lymphämoiden Drüsenfieber (lymphatische Reaktion) findet sich daneben verbreitete Drüsenvergrößerung. Nach verschiedenen abgelaufenen Infektionskrankheiten kann eine harte vergrößerte



Abb. 226. JAKSCH-HAYEMsche Anämie.
1½ Jahre.



Abb. 227. Akute Lymphämie. 4½ Jahre. Seit 8 Tagen krank. Über dem Sternum und links davon starke Dämpfung. Hämogl. 45%, rote Bl. 3,3 Mill., weiße 1,5 Mill., neutrophile 2,5%, eosinophile 1%, Mastz. 1%, Myeloc. 2%, Lymphoc. 93½%, darunter 15% große. Path.-anat. Diagnose: Lymphosarkom des Thymus.

Milz noch jahrelang bestehen. Die Perkussion erlaubt nur bei häufiger vergleichender Prüfung ein Urteil. Bei Amyloiddegeneration nach chronischen Eiterungen wird die vergrößerte Milz durch ihre harte Konsistenz leicht fühlbar. Von fremdländischen Infektionskrankheiten führen Recurrens, Malaria, Leishmaniana (Milzpunktion sichert hier die Diagnose) zu großen Milztumoren. Sekundär stellt sich Milzvergrößerung ein bei Lebercirrhose.

Beachtung verdient die *thrombophlebitische Splenomegalie* im Schulalter, von der Vena portae bzw. von der Vena lienalis ausgehend. Sie verläuft mit Thrombo- und Leukopenie, ohne Lebercirrhose und macht aus Varizen des Magens und des Oesophagus teilweise bedrohliches Blutbrechen und blutige Stühle, worauf der Milztumor vorübergehend verschwindet. Milzexstirpation bringt Heilung.

Von *konstitutionellen Krankheiten* führen zu Milzvergrößerung der **Status thymico-lymphaticus**. Auf dieser Grundlage entwickelt sich bei Säuglingen öfters eine *Mastmilz*, die schon vor dem sechsten Lebensmonat auftreten kann.

Fernerhin trifft man sie häufig in Begleitung der Rachitis, ohne daß man deshalb diese als direkte Ursache ansehen dürfte.

Von *Blutkrankheiten* sind in erster Linie die verschiedenen Formen von Anämie namhaft zu machen, darunter die **JAKSCH-HAYEMSCHE FORM** (Abb. 226). Steht im ersten Semester Lues als Ursache von großer, harter Milz im Vordergrund, so wiegt von $\frac{1}{2}$ —2 Jahren diese Anämie vor, wobei die Milz gewaltig werden kann; ebenso kommen die *Leukämien* (Abb. 227) in Betracht. In den ersten Jahren nur die lymphatische, später auch die myeloische, seltener die *Lymphogranulomatose*, ferner der *BANTISCHE SYMPTOMENKOMPLEX*. Bei letzterem besteht größte Ähnlichkeit mit gewissen Formen von Lues. Der *familiäre hämolytische Icterus* weist nur mäßige Vergrößerung der Milz und Leber auf in stark wechselnder Größe; er führt bisweilen zu Schmerzanfällen in der Milz. Erwähnt sei noch die *Polycythaemia vera* (S. 265). Zu erwägen sind endlich die *Osteosclerosis congenita* (Abb. 136) und die familiäre großzellige *Megalosplenie* GAUCHER-SCHLAGENHAUFER trotz ihrer ganz außerordentlichen Seltenheit, da diese Krankheiten, die schon im Säuglingsalter vorkommen, mit Rachitis oder Lues verwechselt werden können.

Ein 6 Monate altes Kind, das trotz Muttermilch nie recht gedeihen wollte, immer blaß war, zeigte seit 1 Monat allgemeine Hypertonie und spastischen Husten, rasch wachsenden *gewaltigen Milztumor*, große Leber, mäßige einfache Anämie. WaR. negativ. Beim Tod mit 7 Monaten war die Milz mit typischen *Gaucherzellen* durchsetzt, ebenso Leber und Lymphdrüsen. Daneben Pachymeningosis haemorrhagica interna mit Hydrocephalus externus. Ein Geschwister war vor 3 Jahren, 8 Monate alt, unter den gleichen Erscheinungen gestorben; gleicher Sektionsbefund in Milz und Leber, ebenso Hydrocephalus externus. Demnach kann diese Krankheit schon viel früher auftreten und rascher tödlich verlaufen, als man nach den Angaben der Literatur annehmen möchte.

Eine Variante der *GAUCHERSCHEN KRANKHEIT* ist die *lipoidzellige Splenohepatomegalie* (NIEMANN-PICK), die gewaltige Vergrößerung, auch der Leber, macht durch Einlagerung vakuolisierter Zellen (Milzpunktion). Beginnt schon in den ersten Monaten und führt in 1—2 Jahren zum Tode. Bronzefärbung der Haut.

Leber.

Die kindliche Leber ist relativ groß. Sie wiegt beim Säugling $\frac{1}{18}$, beim Erwachsenen $\frac{1}{40}$ des Körpergewichtes und überragt in der Norm in den ersten Jahren den Rippenbogen in der rechten Mammillarlinie bis zu 2—3 cm, selbst später noch um 1 cm. Bei Säuglingen mit weichen Bauchdecken kann sie fühlbar sein bei unveränderter Form und glatter Oberfläche, Abwesenheit von Icterus.

Vergrößerung findet sich sehr häufig:

Bei **Stauungen** im Gefolge von unkompensierten Herzfehlern, chronischen Lungenleiden, auch bei akuten Ernährungsstörungen des Säuglings. Oft besteht dabei Druckempfindlichkeit. Hierher rechnet man auch die rasch eintretende, oft schmerzhaft Leberschwellung bei drohender diphtherischer Herzlähmung.

Bei **fettiger Degeneration**. Dazu führen Ernährungsstörungen des Säuglings, so besonders die alimentäre Intoxikation, dann viele Infekte, Pyelitis, Sepsis, Tuberkulose, Miliartuberkulose, Rachitis. Es kann dabei alimentäre Glykosurie und Urobilinurie auftreten. Die Konsistenz ist etwas vermehrt.

Bei **Amyloiddegeneration** ist die Leber sehr groß und derb.

Eine **parenchymatöse Hepatitis** liegt dem sog. katarrhalischen Icterus zugrunde, ebenso dem seltenen familiären hämolytischen Icterus.

Vergrößerung und Verhärtung der Leber (*Cirrhose*), wobei die Milz stets auch vergrößert ist und häufig Ascites eintritt und später Schrumpfung nachfolgt.

Bei **chronischen Infektionen**. Am häufigsten bei **Lues der Säuglinge**. Hier ist die Affektion meist diffus und interstitiell, die Oberfläche uneben, der rechte

Lappen vorzugsweise vergrößert. Ikterus fehlt fast stets. Bei seinem Vorhandensein liegt gewöhnlich gummöse Cholangitis vor. Bei gummöser Peripylephlebitis entstehen Acholie und Ascites. Bei *Lues tarda* entwickelt sich oft eine gummöse, höckerige Form der Leber mit Buckeln und Einziehungen. Die Leber ist sehr hart. Daneben manchmal auch Ascites und starke Venenerweiterung der Bauchwand.

Bei chronischer *Malaria* ist die Lebervergrößerung oft von Ikterus begleitet. Kala-Azar (Leishmaniana) führt zu großer, harter Leber. Bei *Tuberkulose* tritt die Vergrößerung selten in den Vordergrund, viel mehr der starke entzündliche Ascites. Die seltene *alkoholische Cirrhose* (mit sekundärer Verkleinerung) gleicht im Bilde sehr der tuberkulösen Peritonitis und ist häufig mit ihr verbunden. Die BANTISCHE Krankheit, vereinzelt im Schulalter auftretend, führt meist zu Vergrößerung der Milz (s. S. 220) dann der Leber und geht in Kachexie aus.

Auf *Blutstauung* beruhen die *kardiale* und die *perikarditische Cirrhose*. Die letztere entwickelt sich auf Grund einer rheumatischen oder tuberkulösen Perikardialverwachsung und macht eine sehr große und ungewöhnlich harte Leber, welche leicht die Aufmerksamkeit von der Herzaffektion ablenkt und an Lues oder Tumor dieser Organe denken läßt. Nebenbei finden sich oft gleichzeitig exsudative Peritonitis und Pleuritis. Nahe verwandt mit dieser Krankheit ist die Zuckergußleber.

Bei *Gallenstauung* kann biliäre Cirrhose entstehen. Diese sehen wir neben starkem Ikterus bei der angeborenen Atresie der Gallenwege. Sie kann sich auch bei gummöser Cholangitis entwickeln. Nur äußerst selten begegnet man der hypertrophischen Cirrhose mit Ikterus (HANOT). Dabei muß Lues ausgeschlossen werden. Ich habe die Krankheit nur einmal beobachtet bei einem Säugling von neun Monaten, mit starker Leukocytose.

Schwere Anämien verursachen oft neben großer Milz starke Lebervergrößerung durch Neubildung von Blutbildungsherden, so die JAKSCH-HAYEMSche Anämie und die Leukämie.

Die Lebervergrößerung bei **allgemeiner Miliartuberkulose** kann schmerzhaft sein, wobei die Leber selbst nicht tuberkulös zu sein braucht.

Die *akute gelbe Leberatrophie* ist selten beim Kinde (Phosphorvergiftung und Infektionskrankheiten). Die zuerst große Leber verkleinert sich rasch unter Fieber und schweren cerebralen Erscheinungen.

Leberabscesse sind selten und verlaufen gewöhnlich ohne Ikterus. Sie können sich auf Grund von Nabelsepsis, von Trauma, von Appendicitis entwickeln (auch von Ascariden, die in den Choledochus eindringen) und eine schmerzhaft Vergrößerung des Organes herbeiführen, oft mit septischen Erscheinungen, Ikterus, Vorwölbung der Absceßgegend, Hyperästhesie und Ödem der Bauchwand.

Endlich verdienen noch Erwähnung die seltenen **Lebertumoren**, die angeborene, schnell wachsende Cystenleber, die schon bei der Geburt einen gewaltigen Umfang aufweisen kann, das Sarkom und das Carcinom, das meist sekundär ist und oft von Nierentumoren ausgeht, der fluktuierende Leberechinococcus.

Starke Leberschmerzen sind selten, da Gallensteine und Cholangitis selten sind. Am ehesten stellen sie sich bei schwerer Diphtherie (Folge der Blutüberfüllung und Spannung des peritonealen Überzuges?) und Absceß ein.

Störungen des Appetites und des Durstes.

Mangel an Appetit hat die ersten 2—3 Lebenstage nicht viel zu bedeuten; dauert er länger, so liegt oft Lebensschwäche vor (Frühgeburt), Atelektase, schwergעהende unergiebigе Brust, Schnupfen, Trismus. Das Loslassen der

Warze unter Schreien ist ein erstes Zeichen des Tetanus neonatorum. Auch späterhin liegen oft mechanische Gründe vor: allgemeine Schwäche, Schwierigkeit zu saugen und zu schlucken, schmerzhafte Stomatitis usw., fernerhin akute und chronische Magen-Darmleiden. Säuglinge mit Pylorusstenose stoßen oft die Brust zurück. Widerwillen gegen gekochte Milch kann das erste Anzeichen von Barlow sein. Neuropathen können hartnäckig die Nahrung verweigern, trotzdem die Magenentleerung ganz normal verläuft. Hunger und Durst sind bei jüngeren Säuglingen schwer zu unterscheiden. Darum werden diese im heißen Sommer gern überfüttert.

Jenseits des Säuglingsalters ist Mangel an Appetit, wo keine auffindbare Ursache vorliegt, bei fieberlosen Zuständen meist Folge der Zwangsfütterung zur



Abb. 228. „Zartes Kind“. 4 Jahre. „Ißt nichts“, Gewicht in 3 Wochen ohne Zwang um 0,7 Kilo gestiegen. Nervöse Mutter.

„Stärkung“ der Kinder (Abb. 228). Er besteht überhaupt nur in der Einbildung der Eltern, welche mit reichlicher, nahrhafter und leicht verdaulicher Kost das Kind stärken möchten. Durch den steten Zwang kommt das Kind nie zu Appetit, wozu die häufig noch einförmige Kost beiträgt; läßt man jeden Zwang weg, gibt bei Durst Wasser und nicht Milch, nur 3 Mahlzeiten im Tag, so stellt sich der Appetit von selbst ein und die Kinder gedeihen besser.

Bei älteren Kindern liegen oft Mangel an frischer Luft und Bewegung (Schule), Neuropathie und Hysterie oder latente Tuberkulose vor. Hypazidität und motorische Insuffizienz müssen ausgeschlossen werden. Neuropathen haben oft launischen Appetit nach gewissen Speisen und verschmähen hartnäckig alles andere. Besserung bei Milieuwechsel und Nichtbeachtung.

Vermehrter Appetit, bzw. übermäßige Nahrungsaufnahme ist bei Säuglingen oft die Folge der mühelosen Aufnahme bei Flaschenernährung (übergroßes Saugloch), sodann häufig bei Dekomposition (Inanition des Organismus durch mangelhafte Verdauung), bei Rachitis (durch Vitaminhunger bedingt).

Zeitweiser Heißhunger bei älteren Kindern kann auf Darmreiz (Würmer) beruhen. Konstitutionell bedingt ist starker Appetit bei raschem Wachstum, oft bei exsudativer, neuropathischer Diathese mit Magerkeit oder Fettleibigkeit verlaufend, bei Diabetes.

Verlangen nach Erde, Salz, Sand, Mörtel usw. trifft man bei Idioten und Psychopathen, aber auch bei Mangel an wichtigen Nährstoffen (einförmige Milch- oder Mehlernahrung).

Vermehrter Durst, der sich nicht durch fieberhafte Krankheiten, abnorme Wasserverluste (Schweiß, Erbrechen, wasserreiche Stühle) erklärt, hat seinen Grund oft in übersalzener, gewürzter Kost. Mundatmer zeigen im allgemeinen infolge der Trockenheit des Mundes großes Wasserbedürfnis. Auch überreiche Milchernahrung macht Durst. Immer muß man mit der Möglichkeit von Diabetes mellitus oder insipidus (Tumor der Hypophyse?) rechnen oder mit Psychopathie.

Die hyperchlorämische Form der Diabetes insipidus besitzt kein Konzentrationsvermögen. Bei der selteneren hypochlorämischen Form wird eine NaCl-Zulage verspätet ausgeschieden.

Erbrechen.

Die Häufigkeit und Leichtigkeit des Erbrechens in den ersten Jahren erklärt sich aus dem geringfügigen Kardiotonus dieser Altersstufe. Das übrigens unrichtige Sprichwort „Speikind — Gedeihkind“ zeigt, wie häufig und relativ unbedenklich das Erbrechen bei kleinen Kindern ist. Aber gerade dieser Umstand muß uns immer alle Möglichkeiten ins Auge fassen lassen, um nicht einmal eine schwerwiegende Ursache zu verkennen.

Hartnäckiges Erbrechen von Geburt an besteht bei Oesophagusatresie; sogar ganz kleine Nahrungsmengen werden herausgewürgt. Erstickungsanfälle dabei deuten auf die häufige Kombination mit Trachealfistel.

Beim **habituellen Erbrechen der Säuglinge** kann man zwei Formen unterscheiden, *eine spastische Form*, die heftig und explosiv, oft mit Erbrechen im Bogen verläuft. Zweitens *eine atonische Form*, wo das Erbrechen mühelos erfolgt, die Muskeln schlaff sind, so bei den Ruminanten. Die Mütter bezeichnen nur die erste Form als Erbrechen, die zweite, der sie wenig Beachtung schenken, als *Schütten oder Herausgeben*.

Gastrointestinale Ursachen des Erbrechens stehen beim Säugling durchaus im Vordergrund. In den ersten Lebenstagen ist leichtes Erbrechen so häufig, daß man es fast als physiologisch bezeichnen darf. Habituelle Überfütterung, zu häufige, zu große, zu heiße Mahlzeiten veranlassen Schütten, das bei Beseitigung dieser Fehler verschwindet, wenn sie nicht schon einen Bedingungsreflex oder einen stärkeren Katarrh geschaffen haben. Die häufigste Ursache sind gastrointestinale Dyspepsien und Katarrhe, Enteritis, Kolik. Bei älteren Kindern kommt öfters auch Wurmreiz im nüchternen Zustande in Betracht. Bei ihnen deutet bisweilen vorangehende Übelkeit, Blässe, belegte Zunge, Leibweh, nachherige Erleichterung auf den gastrointestinalen Ursprung. Verstopfung kann die Neigung zu Erbrechen steigern oder auslösen. *Kardiospasmus* bzw. *Oesophagospasmus* ist bei älteren Säuglingen und späterhin nicht ganz selten, zum Teil primär und periodisch, sodann nach Verätzungen oder als Affektkrampf bei unlustbetonter Mahlzeit. Er verursacht Würgen und Erbrechen während der Mahlzeit oder nach einiger Zeit. HCl fehlt im Erbrochenen, so daß Kongopapier blau bleibt. Die Schlundsonde hat Schwierigkeit, in den Magen zu gelangen und läßt erkennen, an welchem Punkte der Spasmus sitzt, ebenso die Durchleuchtung nach Bariumbrei.

Blutiges Erbrechen in stärkerem Maße kommt bei Kindern selten vor, da das Magengeschwür fast nie vor der Pubertätszeit sich entwickelt. Bei Neugeborenen ist blutiges Erbrechen oft das Anzeichen von Meläna, auch von Sepsis. Bei Brustkindern ist immer damit zu rechnen, daß erbrochenes Blut von Rhagaden der Warze, in der ganzen Kindheit von verschlucktem Blut bei Nasenbluten, aus Mund und Rachen stammen kann. Bei Säuglingen mit Dekomposition finden sich im Erbrochenen häufig feine schwärzliche Blutfäserchen aus dem Magen, sie kündigen immer einen ernsten Zustand an, dem oft bald der Tod nachfolgt. Ähnliches sieht man bei toxischer Dyspepsie. Zu größeren Mengen Blut führen Duodenalgeschwüre bei Dekomponierten nur in seltenen Fällen. Als Ursachen sind weiter zu nennen: hämorrhagische Diathesen verschiedener Art (Werlhof, Sepsis), schwere Anämien, verschluckte Fremdkörper, vereinzelt Lebercirrhose. (Über das Blutbrechen bei Thrombose der Vena portae s. S. 219). Jedes Erbrechen kann bei heftiger Anstrengung zu leichten Blutungen Veranlassung geben, so z. B. bei Keuchhusten.

Die Unterscheidung, ob Blut von den Lungen oder vom Magen stammt, ist oft schwer. In Betracht fällt, daß Lungentuberkulose auch bei älteren Kindern nicht häufig Hämoptoe macht.

Erbrechen von Galle und Kot. Infolge der erschwerten Rückläufigkeit durch den Pylorus beim Säugling fehlt bei ihm Galle im Erbrochenen sozusagen immer, auch bei heftigem Erbrechen. Findet sich ausnahmsweise Galle darin, so liegt gewöhnlich ein schweres Passagehindernis vor; dabei kommt Pylorusstenose nicht in Betracht, sondern Stenosen, die im Duodenum (unterhalb der VATERschen Papille) oder tiefer liegen, auch peritonitische Antiperistaltik. So erlebte ich bei einem elenden Frühgeborenen von zwei Monaten Gallebrechen, das verursacht war durch eine peritonitische Strangbildung unterhalb des Duodenums. Im späteren Alter findet sich Galle häufig bei heftigem Erbrechen (Peritonitis, Darmverschluß, Cerebralleiden, auch bei einfacher Magendarmstörung). *Kot* findet sich im Erbrochenen bei Darmverschluß, der das Colon betrifft, so schon bei HIRSCHSPRUNGScher Krankheit im Säuglingsalter und bei Invagination, die im Bereiche des Colons sitzt, sodann bei Brucheinklemmung.

Regurgitation der Nahrung ähnelt oft dem Erbrechen. Sie zeigt sich bei angeborener Oesophagusatresie. Häufig später nach Verätzung des Oesophagus durch Laugen oder Säuren, womit gewöhnlich starker Speichelfluß verbunden ist.

Rumination läßt sich nicht selten bei neuropathischen Flaschenkindern beobachten. Einige bis längere Zeit nach der Mahlzeit steigt die Nahrung nochmals in den Mund herauf und wird wieder verschluckt. Im Beginn erfolgt oft Rülpsen. Bei solchen Kindern habe ich mehrmals bemerkt, daß sie mit ihren Fingern leidenschaftliche Traktionen an der Zunge ausführten, bis die Nahrung wieder erschien. Die Rumination ist meist deutlich lustbetont und wird oft durch Erbrechen veranlaßt, das anlässlich einer schweren Ernährungsstörung längere Zeit bestand. Das Übel ist gar nicht selten, wird aber leicht übersehen.

Toxisch-infektiöse Momente bilden eine weitere wichtige Ursache. „Der *verdorbene Magen*“ ist gewöhnlich das Erbrechen bei einer Infektion (Grippe, Pyelitis, Appendicitis usw.). Bei Säuglingen kann jede Infektionskrankheit über ihre ganze Dauer und noch länger zu Erbrechen führen, vor allem im Beginn, ohne daß wesentliches Fieber dabei zu bestehen braucht. Das Brechen kann nach Ablauf des Infektes noch lange weiterbestehen. Vielfach liegen parenteral bedingte Ernährungsstörungen vor. Bei älteren Kindern kommt jeder heftige, initiale Fieberanstieg in Betracht, wobei Scharlach nicht so hervorsticht wie bei Erwachsenen. Wir sehen Brechen ebenso bei Pneumonie, Angina usw. Dem katarrhalischen Ikterus geht oft ein schwer erklärliches Erbrechen voraus (mit Urobilinogenurie). Nach einigen Tagen klärt die ikterische Hautfarbe und Bilirubinurie die Ursache.

Toxisch ist das Erbrechen bei Nephritis und Urämie, bei gewissen Medikamenten (Kalomel), nach Verbrennungen, wo es prognostisch ein übles Zeichen ist. Unklar ist die Genese bei schweren Anämien.

Das **peritonitische und stenotische Erbrechen** ist durch seine Heftigkeit ausgezeichnet. Es ist oft mit Kollaps und heftigem Leibschermerz und im Gegensatz zum gastrointestinalen Erbrechen mit Stuhlverhaltung verbunden. Beim Neugeborenen handelt es sich oft um Sepsis (Peritonitis), selten um Darmatresie, bei Säuglingen in den ersten Monaten um **Pylorusstenose**. Hier ist das Brechen, das in den ersten Wochen beginnt, von Anfang an heftig, erfolgt *im Bogen*, nach der Mahlzeit. Auch Brustkinder sind oft befallen. Der Stuhl ist in der Regel spärlich und selten. Dabei besteht starke Magenperistaltik (Abb. 220), der untere Teil des Abdomens ist anfänglich klein. Charakteristisch ist das Auspressen des Mageninhaltes durch die eingeführte Sonde (s. S. 213). Viel

seltener liegt die **HIRSCHSPRUNGSCH**e Krankheit vor, wo neben starkem Meteorismus und sichtbarer Peristaltik großer Darmschlingen das Erbrechen bisweilen gallig und fäkulent ist (s. S. 213). Bei älteren Säuglingen denkt man bei plötzlichem Einsetzen und Kollaps an *Invagination* (luftkissenartiger Tumor, eventuell blutige Stühle), später an starke Kotansammlung oder Wurmknäuel. Von sonstigen plötzlich einsetzenden Stenose und Erbrechen verursachenden Krankheiten sei noch die *Einklemmung von Hernien* erwähnt, die im Säuglingsalter viel häufiger ist als später (Bruchpforten untersuchen!).

Endlich ist im ganzen Kindesalter **Peritonitis** zu erwägen (Leibweh, Fieber, Druckempfindlichkeit). Meist handelt es sich hier um Prozesse am Wurmfortsatz (s. S. 207).

Bei **Herzleiden** ist Erbrechen häufig, besonders wenn Stauungen eintreten. Ominös ist das Erbrechen *nach Diphtherie* bei drohender Herzlähmung, das meist von Bauchschmerzen begleitet ist.

Mit **heftigem Husten** verbunden ist das Erbrechen bei Entzündung der oberen Luftwege, bei *Keuchhusten*, Husten bei Tracheitis und Bronchialdrüsen, Bronchiektasien, perforierendem Empyem, frischer Pharyngitis und Adenoiden.

Neuropathie. Bei neuropathischen Kindern führen alle Ursachen (Ernährungsstörungen, Infekte usw.), die auch sonst Erbrechen veranlassen können, mehr wie sonst zu Erbrechen, das dabei auch mehr selbständigen Charakter annehmen kann, so beim **habituellen, schwer stillbaren Erbrechen, dem sog. Pylorospasmus**. Dieses Erbrechen ist ziemlich häufig bei Säuglingen. Im Gegensatz zu echter Pylorusstenose besteht keine Verstopfung, keine sichtbare Peristaltik, es dauert oft über das erste Halbjahr hinaus, zeigt auch im Gegensatz zur Pylorusstenose Hypertonie der Muskulatur, auch der Bauchwand, häufig Diarrhöen. Es handelt sich um eine Übererregbarkeit des Nervensystems (Hyperästhesie der Schleimhaut?). Manchmal findet sich dabei Magenatonie, Luftschlucken. Das Leiden setzt oft spontan ein und kann die Patienten in schwerste, sogar tödliche Unterernährung bringen. Zum Glück ist das *unstillbare Erbrechen* selten; es kommt nur im 1. Quartal vor bei Flaschenkindern (fettreiche Nahrung, Überfütterung). Besserung oft auf Frauenmilch, fettfreie Kuhmilch oder breiige Nahrung. Das habituelle Erbrechen entwickelt sich meist im Anschluß an Dyspepsie, Darmgrippe usw. Hier, aber auch bei leichteren Formen von anhaltendem Erbrechen der Säuglinge zeigt sich deutlich, wie sich in der Ursache unentmischbar neuropathische, dyspeptische und infektiöse Momente vorfinden und potenzieren, bei älteren Säuglingen oft noch beeinflußt durch die Nervosität und Polypragmasie der Umgebung. Ekzematiker sind mehr wie andere disponiert.

Bei älteren Kindern genügt Aufregung, morgens die bevorstehende Schule und Hysterie, um das Brechen auszulösen. Habituelleßzwang schafft durch den Ekel oft einen Bedingungsreflex, selbst eine Virtuosität in willkürlichem Erbrechen. Anhaltendes nervöses Erbrechen führt zu eingesunkenem Leibe.

Die *Migräne* bei jüngeren Kindern läßt das Kopfweh gegenüber dem Erbrechen zurücktreten. Auch Astigmatismus und Anstrengung des Auges aus anderen Ursachen kann Erbrechen hervorrufen.

Wichtig ist das **periodische (zyklische, acetonämische) Erbrechen** der Kinder von 3—10 Jahren. Schon beim Kleinkinde führt Hunger (Mangel an Kohlehydraten) rasch zu Hypoglykämie und Hyperacetonämie, später zu Fettabwanderung in die Leber. Bei Disponierten stellt sich nach Verstopfung, fetten Speisen, oft ohne merklichen Anlaß, nach stark riechenden Stühlen plötzlich in Intervallen von Wochen oder Monaten heftigstes, unstillbares, selbst blutiges Erbrechen ein, das nach einigen Tagen meist auch plötzlich wieder aufhört,

nachdem die Kinder schon bedrohlich erschöpft sind. Der Leib ist eingesunken, es besteht Verstopfung, die Temperatur ist am Anfang mitunter etwas fieberhaft. Charakteristisch ist die starke Acetonausscheidung im Urin und in der Expirationsluft (Geruch wie Chloroform und Essigsäure), die dem Erbrechen $\frac{1}{2}$ —1 Tag vorausgeht. Die Atmung kann vertieft sein wie im Beginn des Coma diabeticum. Im Urin läßt sich Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure nachweisen. Ohnmachten, Tachykardie, Arrhythmie können sich einstellen. Heftiges Kopfweh legt den Verdacht von Meningitis nahe, mehr noch Somnolenz und Konvulsionen, die schwere Fälle begleiten. Kohlehydratentziehung kann einen Anfall auslösen. Der Bauch ist zwar meist eingesunken, doch können die Bauchmuskeln nach langem Erbrechen durckempfindlich werden, jedoch bestehen selten Schmerzen im Leib oder in der etwas vergrößerten Leber, wodurch Verdacht auf Appendicitis erweckt wird. Fieberhafte Krankheiten, Inanition können den Anfall auslösen. Im Blut fand HECKER Lymphocytose. Ich erlebte zwei Todesfälle dieser rätselhaften, bei Intellektuellen nicht seltenen Krankheit, die wohl auf einer Stoffwechselstörung beruht. In einem Falle konnte die Sektion gemacht werden, der Befund war ganz negativ. Die Kinder leiden im freien Intervall oft an Enteritis membranacea oder an Migräne. Die Diagnose macht sich per exclusionem, am schwierigsten beim ersten Anfall, bei dem Meningitis, Appendicitis, Peritonitis, Ileus, Indigestion, Migräne, Ikterus u. a. in Betracht fallen. Nicht selten bleibt die Diagnose auch bei sorgfältiger Beobachtung unsicher. Differentialdiagnostisch ist auch das *Coma dyspepticum* zu erwägen, das mit heftigem Erbrechen beginnt (s. S. 255). Bei Appendicitis ist das Erbrechen selten so andauernd, die Leibscherzen sind stärker. Bei Infektionskrankheiten, ungenügender Nahrungsaufnahme mit Kohlehydratkarenz tritt *sekundäre Acetonämie* auf mit hartnäckigem Erbrechen. Beide Formen der Acetonämie heilen prompt, sobald es gelingt dem Organismus ordentlich Kohlehydrate zuzuführen (Zucker per os oder per rectum), ein Punkt, der differentialdiagnostisch wertvoll ist.

Bei *Calcariturie* tritt öfters Erbrechen neben Leibscherzen auf.

Cerebrales Erbrechen. Alle Krankheiten des Hirnes und seiner Häute können Erbrechen verursachen, das auch beim Säugling heftig und im Bogen erfolgt. Im Gegensatz zum gastrointestinalen Erbrechen ist die Zunge nicht oder wenig belegt. Es besteht oft Kopfweh, Verstopfung. Das Erbrechen erfolgt vielfach auch bei leerem Magen und hinterläßt keine Erleichterung. Bei Gehirnerschütterung, ausgesprochener Meningitis, Encephalitis, Hydrocephalus ist die Diagnose meist ohnedies klar. Man denke aber daran, daß Erbrechen eines der ersten Zeichen der tuberkulösen Meningitis sein kann, daß es bei Hirntumoren und Hirntuberkel der Erkennung monatelang vorgehen kann. Bei Otitis deutet das Erbrechen sehr viel seltener als man fürchtet auf eine Beteiligung des Gehirns (Meningitis, Sinusthrombose).

Bei Säuglingen führt die Beobachtung einer gespannten Fontanelle dazu zu untersuchen, ob das Erbrechen etwa von einem beginnenden Hydrocephalus lueticus, von Pachymeningosis oder von einer Meningitis herrührt.

Stuhlgang.

Allgemeines über den Stuhl des Säuglings und seine Untersuchung.

Das **Meconium**, der fetale Darminhalt, wird in den ersten 2—5 Tagen nach der Geburt abgesetzt. Es ist grünlichschwarz, zäh, enthält Lanugohärchen und Epidermiszellen. Er mischt sich mit dem nachrückenden Milchstuhl und ist meist am fünften Tage ganz verschwunden.

Der Stuhl des gesunden Brustkindes hat eine dottergelbe Farbe, pastenartige oder dünnbreiige homogene Konsistenz, riecht angenehm aromatisch-säuerlich (nach freier Essig- und Buttersäure, sein Fettgehalt besteht zu $\frac{2}{3}$ aus höheren Fettsäuren). Er reagiert gegen Lackmus schwach sauer, seltener leicht alkalisch, wobei er den aromatischen Geruch verliert. Dies geschieht auch bei Zulage von Kuhmilchweiß (z. B. Plasmon), die den Stuhl seltener und fester macht und die Stuhlfloora ändert (FREUDENBERG). Der Bruststuhl wird in den ersten Wochen 2—4mal, später 1—3mal abgesetzt. Dieser „ideale“ Frauenmilchstuhl ist selten. *Auch bei gutem Gedeihen und Befinden, wo also keine Nahrungsänderung angezeigt ist, weist er häufig dyspeptische Anzeichen auf.* Er ist dann sehr wasserreich, stark sauer und macht große Wasserhöfe der Windeln in seiner Umgebung. Der Urin ist leicht alkalisch. Umgekehrt ist beim Flaschenkind der Stuhl alkalisch, der Urin sauer. Er erfolgt 5—10mal täglich, ist zerfahren, enthält viel fein verteilten Schleim, der grünlich gefärbt ist oder sich bald grün färbt durch Oxydation des Bilirubins. Häufig sieht er aus wie gehackte, gekochte Eier, in denen neben grünen Schleimklumpen gelbe linsengroße Seifenbröckel liegen (Konglomerate aus Fettseifen, Bakterien usw.).

Der Stuhl des gesunden Kuhmilchsäuglings wird 1—2—3mal täglich abgesetzt. Er ist konsistent, wasserarm, homogen pastenartig oder fest wurstförmig, riecht käsig, reagiert leicht alkalisch gegen Lackmus, ist nie grün. Die Farbe ist graugelb und ändert sich um so mehr gegen braun, je mehr Mehl oder Malz der Nahrung beigelegt ist. Die Reaktion bleibt auch bei der sauren Buttermilch alkalisch. Die Fettsäuren sind überwiegend an Alkalien oder Kalk gebunden.

Jede Abweichung des Stuhles des künstlich genährten Säuglings von dem hier beschriebenen Verhalten verlangt im Gegensatz zum „schlechten“ Bruststuhl ernste Beachtung. Bei Zufütterung von Blattgemüsen (Spinat) sieht man oft kleine Blatteile im Stuhl, auch bei ungestörter Verdauungsfunktion. Es ist dies nicht pathologisch und ohne Nachteil, beweist aber, daß das Gemüse den Säuglingen nur in feinst zerriebenem Zustande verabfolgt werden soll. Bei Bananengenuß enthält der Stuhl viele braune Fäserchen (Lugol positiv).

Mikroskopisch überwiegt im Frauenmilchstuhl der *Bacillus bifidus* Tissier (mit Gramfärbung blau), im Kuhmilchstuhl das *Bacterium coli commune* und das *Bacterium lactis aerogenes* (mit Gramfärbung rot). Zu empfehlen ist die modifizierte Färbemethode nach WEIGERT-ESCHERICH. Die *Darmflora* wird stark durch Milchzucker beeinflusst und verstärkt die Bifidusflora. So erklärt es sich, daß der Stuhl jüngerer Flaschenkinder bei Milchzuckerzugabe den Geruch des Bruststuhles annehmen kann.

Sobald Mehle oder Kindermehle der Nahrung beigelegt werden, gewinnt die Probe auf LUGOLsche Reaktion Bedeutung.

Ein Stuhlteilchen wird auf einem Objektträger verstrichen und mit einigen Tropfen LUGOLscher Lösung (Jodi 1,0, Kali jodati 2,0, Aq. destill. 300,0) beträufelt. Die Jodlösung soll nicht direkt auf den Stuhl in der Windel aufgeträufelt werden, da der Windelstoff an sich oft die LUGOLsche Reaktion ergibt. Man muß ferner Vermischung des Stuhles mit stärkehaltigem Puder ausschließen. Makroskopische Blauschwarzfärbung des Stuhles bei der LUGOLschen Probe zeigt ungenügende Stärkeverdauung an und fordert zu Nahrungsänderung auf, zunächst zur Beschränkung des Mehles. Oft verschwindet auch die Mehl-dyspepsie bei allgemeiner Beschränkung der Nahrung oder bei Verminderung des Zuckers oder der Milch unter Beibehaltung des Mehles. Der dünne, zerfahrene, oft schaumige, fast stets sauer reagierende und stechend sauer riechende Stuhl läßt gewöhnlich schon bei der Besichtigung die Gärungsdyspepsie erkennen. Die positive LUGOLsche Reaktion beweist, daß dabei die ungenügende Mehlverdauung beteiligt ist.

In therapeutischer Hinsicht genügt gewöhnlich die *Prüfung des Stuhles durch Besichtigung* und auf *Reaktion gegen Lackmus* und LUGOLsche Lösung. Dies ist für die Praxis weit wichtiger als die mikroskopische Untersuchung. Das Sauerwerden des Säuglingsstuhles bei künstlicher Ernährung und auch der Eintritt

positiver Jodreaktion lassen eine drohende Dyspepsie erkennen zu einer Zeit, wo der Stuhl noch befriedigend aussehen kann, und wird so die nötigen Maßnahmen veranlassen.

Medikamente haben einen starken Einfluß auf die Farbe des Stuhles. Eisen färbt schwärzlich, Bismut grauschwarz, Kalomel macht dünnen grünen Stuhl.

Bei ausschließlicher Wasser- oder Teediät erfolgt nach 12—30 Stunden der **Hungerstuhl** (*Teestuhl*). Er besteht aus spärlichem, grünlichem oder schwärzlichem Darmschleim, riecht fade, reagiert alkalisch und zeigt an, daß der Darm nun leer läuft. In keinem Falle soll die Hungerdiät länger fortgesetzt werden.

Übermäßige Ernährung bewirkt häufige und große Stühle.

Urobilin ist ein normaler Bestandteil des Stuhles, fehlt aber noch bei Neugeborenen.

Krankhafte Veränderungen des Stuhles.

Wohl zu beachten ist, daß dünne Stühle auf den Windeln Wasser verlieren und dadurch nach einiger Zeit gebunden erscheinen.

Bei *Brustnahrung* ist der Stuhl oben schon beschrieben. Sind dabei Unruhe, Beschwerden, Kolik, Erbrechen vorhanden, so beseitigt man eine eventuelle Überfütterung durch Reduktion der Mahlzeiten und der Milchmenge. Liegt keine Überfütterung vor, so hilft oft Zugabe von 5—10 g Casein im Tage (Plasmon usw.) oder Zugabe einer künstlichen Mahlzeit (Buttermilch, Kuhmilch mit Mehlabkochung usw.), worauf die Stühle meist fester und seltener werden und die Beschwerden verschwinden. Helfen diese Maßnahmen nicht, so liegt wahrscheinlich eine parenterale Infektion vor (Pyelitis u. a.).

Der **dyspeptische Säuglingsstuhl** bei *künstlicher Ernährung* erfolgt häufig, 2—10mal täglich und mehr. Er ist wasserreich, weich, breiförmig oder zerfahren, oft spritzend, bröckelig, glänzend durch innige Vermischung mit Schleim, oft schaumig durch die Gärung. Durch reichlichen Fettgehalt wird die Farbe weißlich-lehmartig, bei starker Acidität durch Biliverdinbildung oft grünlich, bei Mehl-Malznahrung mehr bräunlich. Ist die Grünfärbung nur auf der Oberfläche vorhanden, nicht im Innern des Stuhles, so beweist dies, daß sie erst nach der Entleerung erfolgt ist. Oft sind auch kleine, weißliche **Fettseifenbröckel** darin, die bei Zusatz konzentrierter Essigsäure und Erwärmen auf dem Objektträger Fettsäurenadeln ausscheiden. Der Geruch deutet auf Säuerung (Kohlehydrate und Fettsäuren) oder auf Fäulnis (Eiweiß); bei vorwiegendem Darmsekret ist er fade. Die Reaktion ist meist sauer, nur bei Hungerdiät oder starker Beimischung von Darmsäften und Darmschleim alkalisch. Bei reichlicher Zugabe von Mehl ist die LUGOLSche Probe deutlich positiv. Bei sehr starkem Fettgehalt (**Fettstuhl**) ist der Stuhl weißlich atlasglänzend, dünnbreiig, stark sauer und enthält viele grampositive Bacillen. Färbung mit dünnem Carbofuchsin läßt das Neutralfett ungefärbt, Fettsäuren werden intensiv rot, Fettseifen hellrot. Bei viel unverdaulichem Mehl (*Mehlstuhl*) sind die Stühle kleistrig, schaumig, riechen stark nach Essigsäure, geben starke Jodreaktion. Es finden sich viele jodophile Bakterien. Früher hat man die *Fettseifenbröckel* fälschlich als *Caseinbröckel* bezeichnet. Letztere treten außerordentlich selten auf, am ehesten bei Ernährung mit roher Vollmilch. Im Schnitt verhalten sie sich makroskopisch wie Käse oder Waschseife.

Eine merkwürdige Erscheinung bilden die *Hungerdiarrhöen*. Sie stellen sich nicht ganz selten ein bei zu knapper Kost, selbst an der Brust, meist aber bei partiell ungenügender Nahrung (Mangel an Kohlehydraten, Alkalien, Vitaminen). Am ehesten beobachtet man sie bei Hydrolabilen und Dekomponierten.

Bei längerem Bestande der Dyspepsie oder Darmreizung durch toxisch-infektiöse Prozesse ergeben sich starke *Schleimbeimengungen*. Sind sie innig

gemischt mit dem Stuhl, so nimmt man an, daß sie eher aus dem Dünndarm stammen; sind sie wenig gemischt, froschlaichartig, so stammen sie mehr aus dem Dickdarm. Sie veranlassen oft alkalische Reaktion des Stuhles. Bei infektiösen Prozessen (Grippe usw.) kann sich auch Eiter und Blut beigemischt finden, ohne daß der Dickdarm stärker beteiligt ist.

Wichtig ist die Beachtung des **Fettseifenstuhles**. Er ist heller als der normale Stuhl, meist grau oder sogar weiß, sehr wasserarm, trocken, wurst- oder nußförmig wie Ziegenkot und läßt sich aus der Windel ausschütteln. Häufig ist er so hart, daß er sich brechen läßt mit trockener, rauher Bruchfläche. Bei Mehl- oder Malzzugabe kann er bräunlich werden. Er wird selten, oft nur alle zwei Tage abgesetzt und kann durch seine Härte und Größe Rhagaden am After und leichte Blutungen veranlassen. Die Reaktion ist stark alkalisch, der Geruch käsig faulig. Der Fettseifenstuhl kommt zustande beim Überwiegen von Fäulnisprozessen im Dickdarm. Es überwiegen gegenüber dem normalen Stuhl die Erdalkaliseifen (Ca, Mg) über die freien Fettsäuren und das Neutralfett. Die weißliche Farbe ist Folge der Reduktion des Bilirubins zu farblosem Urobilinogen. Bei Zugabe von Kalk oder Casein zur Nahrung, bei Eiweißmilch erfolgt Fettseifenstuhl auch unter normalen Verhältnissen und wird darum zur Heilung von Gärungsprozessen (Dyspepsie, Dekomposition) auf diese Weise angestrebt. Sonst ist der Fettseifenstuhl das wichtigste Kennzeichen des Milchnährschadens.

Der **enteritische (kolitische) Stuhl** entsteht bei tiefgreifenden, infektiösen Darmprozessen (Enteritis follicularis), speziell auch bei den ruhrartigen Erkrankungen und bei Ruhr, und hat Spermageruch. Er ist schleimig, häufig auch blutig und eitrig. Starker Tenesmus deutet auf das Colon als Ursprung. Der Leib ist eingezogen. Oft klafft der After. In schweren Fällen ist der Geruch jauchig. Bei Ruhr lassen sich im frischen Stuhl (*sofort* Kultur anlegen!) bisweilen die Bacillen von SHIGA-KRUSE, bzw. die FLEXNERSchen oder die Y-Bacillen nachweisen. Sonst findet man Streptokokken, auch Pneumokokken oder Coli, Pyocyaneus, ohne daß man diese Bakterien mit Sicherheit als ursächlich annehmen dürfte. Ähnliche Stühle sieht man bei Sepsis, Genickstarre, Malaria usw. Man findet sie auch bei katarrhalischer Enteritis.

Über den Charakter des Stuhles ist noch zu bemerken:

Blutbeimengung findet sich bei Neugeborenen infolge von Meläna, oft schon vom 2.—4. Tage an, bei Sepsis und Lues jüngerer Säuglinge infolge von Darmgeschwüren, beim Ulcus duodeni der Dekomponierten, später bei hämorrhagischen Diathesen, Barlow, schweren Anämien, Sepsis, Darmtuberkulose, Colitis, Dysenterie, Mastdarmprolaps. Bei Typhus finden sich selten Darmblutungen und nur bei älteren Kindern, da der Prozeß nicht so tief in die Schleimhaut zu greifen pflegt wie bei Erwachsenen. Reines Blut, das mit Schleim unter Tenesmus entleert wird, stammt aus dem Dickdarm. Stammt das Blut aus dem Magen oder dem oberen Darm, so ist es teer- oder heidelbeersaftartig. Unverändert ist es bei den seltenen Polypen des Rectums, tropfenweise auf dem Stuhl oder im Hemde bei den Rhagaden des Anus, mit Eiter und Schleim vermischt bei der seltenen Proctitis haemorrhagica und bei Enteritis ulcerosa. Mit Hämorrhoiden braucht man nur ganz ausnahmsweise zu rechnen. Wichtig ist es stets, an Darminvagination als Ursache zu denken, bei der schon nach 6—8 Stunden blutiger Stuhl erscheinen kann, bei Dünndarminvagination erst später neben Schollen unveränderten Epithels. Täuschung ist möglich durch verschlucktes Blut, Rhagaden der Brustwarze, Nasenbluten usw., durch Wismut- oder Eisenfärbung (Stuhl dabei grau oder rein schwarz). Bei Ausbruch des Exanthems von Variola kann gleichzeitig mit Hautblutungen blutiger Stuhl auftreten. Stauungen führen bei Keuchhusten zu Blutungen. Über die schweren Blutungen bei thrombophlebitischer Megalosplenie s. S. 219.

Eiterbeimengung erfolgt bei Durchbruch aus einem Absceß (Periappendicitis usw.), besonders aber bei Colitis, auch bei der seltenen Rectalgonorrhöe. Vielfach liegen die bei den Blutbeimengungen aufgeführten Krankheiten zugrunde. Prophylaktisch wichtig ist die frühe bakteriologische Diagnose der echten Dysenterie (s. S. 247), die anfänglich grünliche Flocken, dann schleimig-blutige Stühle macht mit Kolik und Stuhldrang. Auf der Höhe der Krankheit fehlt der Nahrungskot. Häufiger ist die Pseudodysenterie im Spiel, welche Kinder unter zwei Jahren bevorzugt. Sie stellt sich auch als Folge von Grippe oder Sepsis ein. Bei Dysenterie und Pseudodysenterie sind die Stühle durchaus nicht immer blutig-eitrig, sondern nur schleimig oder porzellanartig. Da auch das Krankheitsbild nicht immer typisch ist, so kann die Diagnose oft nur aus der sofortigen bakteriologischen Untersuchung des Stuhles geschehen. Selbst diese versagt häufig, so daß nur die epidemische Verbreitung auf die Natur der Krankheit hinweist. Das Bild kann bei Darminvagination ähnlich sein, anfänglich fehlt aber das Fieber.

Membranhaltig, mit großen zusammenhängenden Fetzen, wie gekochtes Eiweiß, oder mit großen glasigen Schleimmassen untermischt erscheint der Stuhl bei der Enteritis mucomembranacea.

Als Ursache von Diarrhöen bei älteren Kindern sind außer den banalen namhaft zu machen: Intoxikationen, amyloide Degeneration des Darmes, schwere Infekte, Sepsis, Dysenterie, wobei das Colon descendens oft druckempfindlich wird, bei Typhus von der zweiten Woche an (erbsenbrühartig). Nicht selten fehlt aber dünner Stuhl im ganzen Verlauf des Typhus. Die Tuberkulose des Darmes und der Mesenterialdrüsen entsteht besonders zwischen drei und acht Jahren. Sie macht graue, wässrigschaumige, stinkende Stühle, die mit festem Stuhl abwechseln. Das Fett erscheint unverdaut. Bisweilen sind die Stühle blutig-eitrig und enthalten Tuberkelbacillen. Es besteht starker Meteorismus. Das Cöcum ist manchmal druckempfindlich, es besteht mäßiger Schmerz und unregelmäßiges Fieber. Erstaunlich große, topfige, übelriechende Stühle charakterisieren den HERTERSCHEN Infantilismus (s. S. 255).

Stets müssen auch Würmer als Ursache von Diarrhöen ins Auge gefaßt werden, Oxyuren, Ascariden. Besonders Ascariden können hartnäckige schleimige Diarrhöen mit Leibschmerzen verursachen. Die Oxyuren treten periodenweise (alle 5—7 Wochen) in Schwärmen aus dem After. Bei Trichocephalus dispar kann Blutbeimischung stattfinden. Trichocephaluseier finden sich manchmal im Stuhl, selten gehen Würmer ab. Die Eier von Ascaris sind leicht mikroskopisch in einer Stuhlprobe zu finden, die dem Auge eines in den Darm eingeführten Katheters entnommen werden kann. Bei Oxyuris findet man oft die Eier in den Schüppchen, welche um die Afteröffnung liegen und die man zu diesem Zwecke abkratzt. Ein perianales Ekzem kann die Folge von Oxyuren sein.

Zum Auffinden von Wurmeiern im allgemeinen bewährt sich folgende Methode: Man verreibt einige erbsengroße Stuhlteile in einem Reagensglas, das mit Äther und Salzsäure ää gefüllt ist. Die Flüssigkeit wird durch ein feines Haarsieb filtriert, das Filtrat kurz zentrifugiert. In der untersten Schicht des Zentrifugates liegen die Eier. Zuverlässig ist auch die Methode von GALLI-VALERIO für Ascariden: 1 Tropfen 3% Formalin wird auf einen Objektträger gebracht und mit einem Streichholz 1 Spur Stuhl gleichmäßig darauf verrieben. Deckglas. Sind in 5 Proben keine Eier (die oft nur dünne Schale ohne Eiweißhülle tragen), so darf das Kind als ascaridenfrei betrachtet werden.

Schabt man die Falten der Umgebung des Anus nach Befeuchtung mit $\frac{1}{2}$ %iger Natronlauge mit Streichholz ab, so soll es leicht gelingen, darin Oxyureneier zu finden. Bei Oxyuren trägt man es in $\frac{2}{3}$ der Fälle gelingen, die Eier nachzuweisen, wenn man den Nagelrand der 3 mittleren Finger mit $\frac{1}{2}$ —1% Natronlauge betupft, die Stellen mit Wattebäuschen abreibt, diese in 1% Natronlauge ausspült, zentrifugiert und den Bodensatz mikroskopisch prüft.

Verhaltung des Stuhles. Inkontinenz. Tenesmus.

Verstopfung. Bei Neugeborenen kommt *Atresie des Darmes* in Betracht, die meist After oder Rectum betrifft, bei neugeborenen und jüngeren Säuglingen Pylorusstenose (bogenförmiges Erbrechen), sodann HIRSCHSPRUNGSche Krankheit (gewaltiger Leib bei leerem Rectum), wobei der stinkende Stuhl oft nur in wochenlangen Zwischenräumen erfolgt. Bei Rachitis und Myxidiotie ist Atonie der Darm- und Bauchmuskulatur an der Verstopfung beteiligt. Im ganzen Kindesalter sind von Bedeutung fehlerhafte Kost, beim Säugling zu viel Milch (Fettseifenstuhl), später einseitige, leichtverdauliche Kost überhaupt und ungenügende Bewegung. Bei Brustkindern mit Darmträgheit sind die Stühle meist weich, auch wenn sie nur alle 2—3 Tage entleert werden. Die spastische Konstipation verursacht Schmerzen und strangartigen, druckempfindlichen Darm (Appendicitis?). Auch die Colica pseudomembranacea macht spastische Konstipation und heftige Schmerzen. Bei älteren Kindern kommt ein zu langes S Romanum und Enteroptose in Betracht.

Fernere Ursachen sind Lähmung der Peristaltik bei Cerebralleiden, Schwäche oder Lähmung der Bauchmuskeln, Darmstenosen, Peritonitis, schwere Enteritis, dann Schmerzverhaltung bei Rhagaden am Anus, Unterernährung. Häufig bildet auch Willensschwäche und fehlerhafte Erziehung die Ursache von Verstopfung.

Bei hartnäckiger Verstopfung muß immer an ein direktes Passagehindernis gedacht werden. Verstopfung bei Brustkindern, die nicht auf Pylorusstenose beruht (siehe S. 213), ist oft die Folge ungenügender Milchzufuhr, so daß auch der Urin spärlich ist und Inanition sich entwickeln kann. In anderen Fällen läßt die sehr vollständige Resorption der Milch bei spärlichen Darmsekreten nur wenig Kot an bilden. Hier hilft schlackenreiche Beikost (Mehl, Grießbrühe, Obst- und Gemüsebrei). Im ersteren Falle Zufütterung von Kuhmilch mit Malzextrakt.

Verstopfung bei Flaschenkindern ist häufig die Einleitung zu Milchnährschaden, der sich charakterisiert durch mangelndes Gedeihen bei reichlicher Milchnahrung und durch Seifenstühle. Besserung auf Verminderung der Milch mit Zugabe von Mehl oder Malzsuppe. Die Verstopfung bei hypothyreotischen Zuständen wird gern in ihrer Ursache verkannt (Knochenkerne der Hand?). Eine ungewöhnliche Länge des S Romanum begünstigt die Stuhlverhaltung beim Kleinkind (Röntgenaufnahme mit Barium).

Die Verstopfung älterer Kinder ist meist die Folge von einseitiger, leicht verdaulicher Kost, von viel Milch, Eiern, Brei, Zwieback usw. Starke Beschränkung der Milch, reichliche Zugabe von Obst (roh), Gemüse, Brot mit Butter bringt in kurzer Zeit Besserung. In der Schulzeit führt sie sich manchmal auf die strenge Disziplin zurück, die nicht erlaubt, während des Unterrichtes hinauszugehen.

Incontinentia alvi. Normale Kinder werden bei ordentlicher Erziehung spätestens mit zwei Jahren stuhlein. Chronische Inkontinenz zeigt sich bei Idioten, dann bei schweren Cerebral- und Rückenmarksleiden (Spina bifida), vorübergehend bei Polyneuritis, Kinderlähmung, diphtherischer Lähmung. In seltenen Fällen besteht eine isolierte Sphincterschwäche (klaffender Anus).

Tenesmus findet sich am häufigsten bei Colitis und Dysenterie, dann bei Enteritis muco-membranacea, auch bei Peritonitis. Zu denken ist an Mastdarmpolyp und Fremdkörper im Rectum.

Veränderungen am After.

Bei *Atresia ani* wird der Verschuß oft nur durch eine dünne, glatte Membran gebildet. Die *Atresia recti* wird durch Sonden- oder Fingeruntersuchung festgestellt, wenn mehrere Tage nach der Geburt noch kein Stuhl erfolgt.

Tumorartig erscheint der *Prolaps des Afters und des Mastdarms*. (Abb. 260.) Er wird beobachtet nach Darmleiden, bei Phimose, bei Sphincterschwäche, Oxyuren, bei Blasenstein.

Die *Hämorrhoiden* zählen zu den Seltenheiten. Ich sah einmal solche schon bei einem Kinde von 8 Monaten, dessen Mutter und Großmutter daran litten. *Polypen* im Rectum sind auch selten; sie machen Tenesmus und Blutungen, sind für den Finger palpabel (Spiegeluntersuchung) und können im After sichtbar werden. Nach der Anamnese (Vorfall eines schleimhautbedeckten Teiles, Blutung) denkt man zuerst an den häufigeren Prolapsus ani. Die Palpation ergibt aber einen gestielten bis kirschgroßen Polypen. *Rhagaden* an der Haut des Afters liegen meist nach hinten. Sie verursachen kleine Blutungen und Schmerzen beim Stuhlgang, so daß dieser verhalten wird (Analerotik der Psychoanalytiker!), auch Anziehen der Beine. Die *Invaginatio ileocolica* kann den invaginierten Darm bis ins Rectum hinabschieben (blutige Stühle, Stenoseerscheinungen), wo er zu fühlen ist ähnlich der Portio uteri. Ausnahmsweise kann er sogar aus dem After hervortreten.

Die *Palpation per rectum* ist stets bei Verdacht auf Appendicitis vorzunehmen. Beim Kinde liegt der Wurmfortsatz öfters im kleinen Becken oder retrocöcal, so daß der Nachweis der Appendicitis von der Bauchwand aus sich leicht der Beobachtung entzieht. Per rectum fühlt man dann eine empfindliche Stelle rechts im kleinen Becken oder eine teigige schmerzhaft infiltrierte Stelle. Bisweilen kann man auch verkäste Mesenterialdrüsen fühlen.

Magendarmstörungen des Säuglings.

Allgemeines zur Magendarmfunktion.

Beim liegenden Säugling besitzt der Magen eine horizontale Dudelsackform; man kann ihn oft perkutorisch umgrenzen. Der Fundus ist noch klein. Nach dem ersten Jahr entwickelt sich häufig die Riederform, wenn das Kind gehen lernt. Bei Frauenmilchernahrung ist der Magen durchschnittlich nach zwei (bis drei) Stunden leer, bei Kuhmilchernahrung nach drei (bis vier) Stunden. Je fettreicher die Milch ist, um so länger dauert die Entleerung. Bei neuropathischen Säuglingen bleibt jedoch die Frauenmilch oft länger im Magen als Kuhmilch (BESSAU). Bei Pylorusstenose ist im Gegensatz zum einfachen Pylorospasmus der Mageninhalt nach drei Stunden größtenteils noch zurückgehalten. Bei der Magenhypotonie älterer Kinder ergibt sich als häufige Erscheinung eine verzögerte Magenentleerung. Vor dem Röntgenschirm kann man, ohne der Nahrung Wismut oder Barium beizufügen, den Füllungsgrad des Magens beim Säugling gut verfolgen (Abb. 229). Bei flüssiger Kost, besonders im Anfang des Trinkens, zeigt der Magen eine große Luftblase. Bei Breikost ist die Magenblase klein oder fehlt infolge der Peristole. Es erklärt sich so die gute Wirkung der Breifütterung und der Breivorfütterung gegen das Erbrechen. Die ovale liegende Form des Magens bei flüssiger Nahrung geht bei Breikost in eine viel kleinere runde Form über. Freie Salzsäure ist bei Frauenmilchernahrung nach 1—1½ Stunden, bei Kuhmilch erst nach 2½—3 Stunden nachweisbar und nicht einmal regelmäßig. Während der Verdauung ist der Mageninhalt des Säuglings sauer, weniger durch Salzsäure als durch organische Säuren und saure Phosphate.

Die Norm auf der Höhe der Verdauung entspricht etwa 20—50 ccm $\frac{1}{10}$ n-Säure auf 100 ccm Magensaft. Die normale H-Ionenkonzentration ist bei exsudativer Diathese vermehrt. Die Durchgangszeit der Nahrung bis zum Erscheinen des betreffenden Stuhlgangs erfordert 12—30 Stunden.

Die Entfernung des Mageneingangs vom Kiefer des Neugeborenen beträgt etwa 15 cm, beim älteren Säugling etwa 20 cm. Zur *Magenausheberung* verwendet man einen Nélatonkatheter, der mindestens ein Kaliber von 6 mm schon bei Neugeborenen haben soll.

Als *Probemahlzeit auf Salzsäure* beim Säugling kann man nach MEYER-HERTZ je nach dem Alter 50—150 g Gerstenwasser verabreichen: 2 $\frac{0}{10}$ ige Grütze, 20 Minuten gekocht, mit 2 $\frac{0}{10}$ Zucker versetzt. Ausheberung nach 45 Minuten. Dabei ergab sich in allen Fällen von Pylorushypertrophie freie Salzsäure. Beim HERTERSchen Infantilismus besteht meist Achylie. Nach einem Probefrühstück von Semmel mit Tee fand BRÜNING bei verdauungsgesunden Kindern von 2—10 Jahren eine Gesamtaacidität von 52, freie Salzsäure 14, bei Verdauungskranken 45 resp. 10.

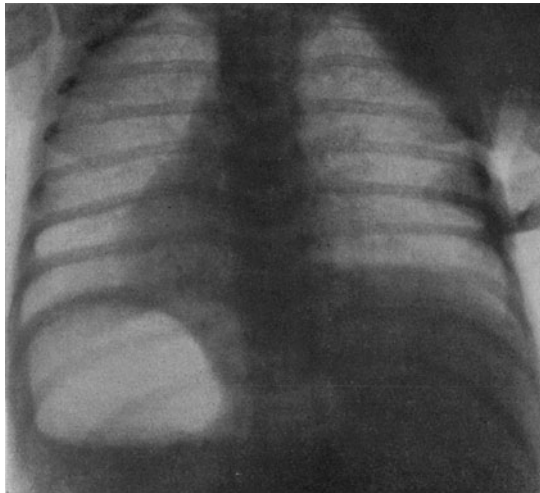


Abb. 229. Magenblase. 7 Wochen. $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Mahlzeit (Kuhmilch).

Pankreassaft kann man sich durch Katheterismus des Duodenums verschaffen. Zur *Duodenalsondierung* des Säuglings verwendet man einen langen 5 mm dicken Schlauch, an dem man bei 20, 25, 30 und 40 cm eine Marke anbringt. Man schiebt den Schlauch bis zur Marke 20 ein. Nach 5—20 Minuten ist der Schlauch gewöhnlich von selbst durch den Pylorus geschlüpft, was man an galligem, alkalischem Inhalt erkennt.

Die Ernährungsstörungen des Säuglings.

Unter allen Krankheiten des Kindesalters bieten die Ernährungsstörungen des Säuglings die meisten Schwierigkeiten in der Diagnose und besonders in der Therapie, die von der Diagnose direkt abhängt. Bei *keiner Krankheit ist das Leben des Kindes so sehr vom Wissen und Können des Arztes abhängig, wie bei den Ernährungsstörungen des Säuglings*. Eine falsche Diät, ein unangebrachtes Hungern kann rasch den Tod herbeiführen, rechtzeitiges Erkennen des Zustandes und folgerichtige Ernährung ein bedrohtes Leben noch retten.

Die richtige Diagnose der Art und des Grades der Ernährungsstörung besitzt darum fundamentale Wichtigkeit. Die Verwickeltheit der Ätiologie und der Pathogenese, der Symptome der Störungen, das Ineinanderspielen und -greifen

der einzelnen Faktoren, die fließenden Krankheitsbilder, die sich hauptsächlich in Störungen der Funktion äußern und morphologisch-anatomisch wenig Faßbares bieten, erklären es, daß wir bis jetzt noch keine ganz befriedigende und erschöpfende Einteilung besitzen, die von den einzelnen Autoren nach ganz verschiedenen Gesichtspunkten versucht wird.

Früher war eine Einteilung gebräuchlich nach dem Stuhl in *Dyspepsie, Katarrh Enteritis und Enterokatarrh* (akuter Brechdurchfall), die aber unbrauchbar ist, da die gleichen Ernährungsstörungen je nach der Diät zu verschiedenen Stuhlarten führen können. Es zeigt dies schon, daß man dem Charakter des Stuhles für die Diagnose der einzelnen Störung nicht soviel Gewicht beilegen darf, wie dies früher geschah. Die Beteiligung des Gesamtorganismus ist so hervortretend, daß man nicht einfach von *Magendarmstörungen* sprechen darf. Auch die Bezeichnung *Verdauungsstörungen* ist noch zu eng. Nach dem Vorgehen von CZERNY hat sich mit Recht die Bezeichnung **Ernährungsstörungen** eingebürgert.

CZERNY-KELLER gehen in ihrer Einteilung von *ätiologischen Gesichtspunkten* aus und unterscheiden **alimentäre, infektiöse und konstitutionelle Ernährungsstörungen**.

Als *alimentäre Ernährungsstörungen* bezeichnen sie solche, die durch unverdorbene, aber nach Qualität und Quantität nicht bekömmliche Nahrung hervorgerufen wird. Hierher rechnen darf man auch die Störungen infolge von *Vitaminmangel*, zu denen neuerdings solche hinzutreten wegen Vitaminüberfütterung (allzu große Zufuhr von bestrahltem Ergosterin (Vigantol usw.). Am besten charakterisiert ist hier der Milchnährschaden.

Als *infektiös-toxische Erkrankungen* bezeichnen sie solche, welche durch Infektion des Chymus (exogen, z. B. bei Dysenterie, Paratyphus, endogen durch Gärung der Milch) hervorgerufen werden. Es sind darunter die *Toxikosen*, die vom Bilde der leichten Dyspepsie bis zur schwersten Intoxikation variieren können. Sie können auch durch parenterale Infektion (z. B. Sepsis, Grippe) hervorgerufen werden.

Zu den *konstitutionellen Störungen* zählen sie solche, die durch anatomische Fehler (Pylorusstenose) oder Krankheitsanlagen (exsudative, neuropathische Diathese, Rachitis, Spasmophilie) gekennzeichnet sind.

Sehr häufig liegen aber die verschiedenen ätiologischen Faktoren nebeneinander vor und lassen sich erst im Verlaufe der Behandlung nach Tagen oder Wochen erkennen oder überhaupt nicht feststellen, besonders da, wo die Anamnese fehlt. So ist es selbst bei der gewöhnlichen Dyspepsie im Anfang häufig schwierig festzustellen, ob die Ursache alimentär, infektiös oder konstitutionell ist, um so mehr als in vielen Fällen diese 3 Faktoren zusammenwirken können. Die Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten, die wissenschaftlich unsere Erkenntnis mächtig gefördert hat, ist darum praktisch im einzelnen Falle oft nicht anwendbar.

FINKELSTEIN läßt sich von den praktischen Bedürfnissen leiten und sucht im vorliegenden Krankheitsbilde hauptsächlich den *Grad der Ernährungsstörung* festzustellen. Im Moment, wo der Arzt zur Behandlung und Heilung einer Ernährungsstörung gerufen wird, sind die ursächlichen Momente, selbst bei guter Anamnese, oft nicht durchsichtig und in ihrer gegenseitigen Wertigkeit unentwirrbar. FINKELSTEIN sucht darum festzustellen, *wie stark die Funktionsstörung ist*, d. h. festzustellen, in welchem Maße die Ernährungsfunktion noch erhalten ist oder gelitten hat. Er sucht eine *funktionelle Diagnostik* zur Wegleitung für die Behandlung zu geben. Theoretisch wäre es am einfachsten und sichersten, eine *Belastungsprobe* des Patienten vorzunehmen und festzustellen, wie seine Reaktion auf eine gegebene Menge und Art von Nahrung ist. In den Fällen, wo eine schwere Störung vorliegt (Dekomposition oder Intoxikation), wird uns eine reichliche Nahrungsmenge das Krankheitsbild oft deutlich machen (starker Durchfall, Gewichtssturz, Koma, Glykosurie usw.), aber zugleich oft auch eine bedenkliche Verschlimmerung oder gar den Tod herbeiführen.

Es ist darum von höchster Wichtigkeit, daß wir womöglich schon aus dem vorliegenden Zustande des Patienten, *unterstützt von der Anamnese*, uns ein Urteil über den Grad der Funktionsstörung bzw. Toleranzschädigung machen, um so eine Handhabe für das richtige Vorgehen zu gewinnen. Dabei muß man stets eingedenk sein, daß nicht nur zuviel Nahrung, sondern auch zu wenig (bei Unterernährung und Dekomposition) gewaltig schaden kann. Hier ist die Vorgeschichte von größter Wichtigkeit, Perioden vorausgegangener Durchfälle und Abnahmen, Nahrungswechsel in ihren Ursachen und Folgen, Auswirkung ungewollter Belastungsproben usw.

Ich benutzte eine Einteilung, die zum Teil dem CZERNYSCHEN, zum Teil dem FINKELSTEIN'SCHEN System entspricht. Dabei scheint es mir für die Therapie besonders nützlich zu sein, sich davon leiten zu lassen, *ob die Darmerscheinungen mehr zur Gärung oder zur Fäulnis neigen*.

Die Einteilung von CZERNY-KELLER oder diejenige von FINKELSTEIN ist heutzutage in den meisten Lehrbüchern aufgenommen worden, so daß wir andere Einteilungen vernachlässigen können; sie bieten beide ihre Vorzüge und Nachteile und ergänzen sich in manchem Punkte in glücklicher Weise. Ihre Gegensätze sind nicht so groß wie es auf den ersten Blick erscheint, besonders nach der Darstellung von FINKELSTEIN im FEERSCHEN Lehrbuch der Kinderheilkunde (10. Aufl. 1930).

Bei der Anamnese ist auf folgende Punkte zu achten:

Alter. Bei Kindern unter 3 Monaten, hauptsächlich bei frühgeborenen, sind alle Störungen weit ernster zu nehmen als bei älteren Säuglingen. So ist z. B. eine Diarrhöe bei einem Flaschenkind von 4 Wochen, die länger als 2 Tage dauert, stets eine ernste Krankheit, viel weniger schon bei einem Kinde von 4 Monaten.

Art der Ernährung. Vorgeschichte. *Bei Brustkindern* sind Ernährungsstörungen seltener und weniger gefährlich. Großenteils sind sie konstitutionell (endogen) oder dann bei schwerem und hochfieberhaftem Charakter der Ausdruck einer parenteralen Krankheit. Mehr wie 3stündiges Anlegen begünstigt Überfütterung. Mangelnde Zunahme, Unruhe nach dem Trinken lassen an zu wenig Muttermilch denken. Dabei fehlt nicht selten das Hungergeschrei. Jedoch geben das eingesunkene Abdomen, die seltenen trockenen Stühle und das seltene Durchnässen der Windeln Verdacht. Auffälligerweise erbrechen hungernde Kindern nicht selten und zeigen häufige schleimige Stühle (Hungerdyspepsie). Die Kontrolle der getrunkenen Milchmengen durch die Wage deckt hier die Ursache der Störung auf (durchschnittliche Muttermilchmenge s. S. 238). Die welke Brust der Mutter, welche vor dem Trinken Milch nicht im Strahl auspressen läßt und nachher gar nichts mehr, weist auf die Ursache hin. Sonst kann der Fehler auch beim Kinde liegen (Schwäche, Ungeschicklichkeit, verengte Nase).

Bei *künstlicher Ernährung* fragt man, ob anfänglich und wie lange die Brust gereicht wurde. Gedeihen dabei? Seit wann künstlich ernährt, wie zuerst? Was später? Was in letzter Zeit? Wie war das Gedeihen bei den einzelnen Nahrungsgemischen, Stuhl, Allgemeinbefinden? (Die Menge der einzelnen Nahrungsbestandteile muß *genau* erforscht werden (Milch, Mehl, Wasser, Zucker usw.). Man lasse sich die Flasche zeigen. Wieviel Flaschen wurden im Tag, wie viele in der Nacht gegeben. Erfolgte noch Beinahrung, Brot usw.? Kamen früher schon Störungen vor, Diarrhöen? Gewichtsstillstand, Abnahme, wann und wie lange?

War das Kind bis jetzt gesund, besitzt es ein gutes Gewicht, so ist eine frische Störung mit Diarrhöe und Erbrechen ohne stärkere Allgemeinerscheinungen wahrscheinlich als *einfache Dyspepsie* aufzufassen. Ist in der letzten Zeit die

Nahrung, besonders die Milch oder der Zucker gesteigert worden und erkrankt der Säugling rasch mit Fieber, heftigem Erbrechen, spritzenden Stühlen, großer Mattigkeit oder zerfallenen Gesichtszügen, so liegt wohl eine *toxische Dyspepsie (alimentäre Intoxikation)* vor. War früher schon ein oder mehrmals Diarrhöe mit längerem Gewichtsstillstand oder Abnahme da, ist das Kind wesentlich hinter seinem Sollgewicht zurück oder direkt atrophisch, so ist auch eine frische Diarrhöe nicht als einfache Dyspepsie, sondern als *Dekomposition* aufzufassen. Wenn in letzter Zeit das Kind bei größeren Milchmengen trotz „guten, festen“ Stühlen (Seifenstühlen) nicht zugenommen hat und Steigerung der Milchmenge keine Zunahme bewirkt bei Andauer der harten Stühle, so liegt hier wahrscheinlich ein *Milchnährschaden* vor.

Man sieht, wie wertvolle Fingerzeige eine gute Anamnese bieten kann.

Die **sorgfältige klinische Untersuchung** läßt uns oft schon das erstmal, aber durchaus nicht als einfache Dyspepsie, sondern als *Dekomposition* aufzufassen. Wenn in letzter Zeit das Kind bei größeren Milchmengen trotz „guten, festen“ Stühlen (Seifenstühlen) nicht zugenommen hat und Steigerung der Milchmenge keine Zunahme bewirkt bei Andauer der harten Stühle, so liegt hier wahrscheinlich ein *Milchnährschaden* vor.

Um leichte Störungen wahrzunehmen, muß uns das **Bild des gesunden Säuglings** wohl vertraut sein, so daß wir hier die Hauptpunkte in Erinnerung rufen:

Die *Haut des Körpers* ist weich, glatt, gut durchfeuchtet, von rosiger Farbe, die eine Folge ist der durch die Lipoide des Fettes gelieferten Lipochrome. Auch die Fußsohlen sind rosig, solange das Kind noch nicht geht. Aufgehobene Falten gleichen sich sofort aus. Die Gesichtshaut ist schwerer zu beurteilen, da sie in ihrer Farbe stark vom Aufenthalt an Luft und Sonne beeinflusst wird. Auch erbliche Anlagen spielen bei der Wangenfarbe mit. Die Lippen zeigen ein frisches Rot, die Ohren sind schön rot durchschimmernd. Die ganze Haut ist frei von eitrigen und ekzematösen Prozessen.

Die Innenseite der Oberschenkel weist eine bis zwei tiefe Hautfalten auf.

Der *Mund* ist frei von Nahrung, die Schleimhaut ist nicht gerötet, die Kieferleisten sind blaß.

Der *Panniculus der Haut* ist stark entwickelt und derb, gibt den Gliedern eine plastische Rundung und läßt sich nicht leicht von den Muskeln abgrenzen.

Deutlich tastbare *Lymphdrüsen* sind nicht vorhanden.

Die *Weichteile* fühlen sich prall an, so daß sich nicht leicht Falten bilden lassen (guter Turgor, „festes Fleisch“). Dies läßt sich am besten an der Innenseite der Oberschenkel und an den Nates prüfen. Eine aufgehobene Hautfalte ist prall und gleicht sich rasch aus nach dem Loslassen. Der *pralle Turgor* der oberflächlichen Weichteile des gesunden Neugeborenen weicht nach wenigen Tagen einer physiologischen Welkung, die Ende des ersten Monates wieder verschwindet. Zuerst erhalten Gesäß und Oberschenkel wieder ihre pralle gute Füllung, sodann Gesicht, Brust und Schultern, zuletzt der Bauch. Der gute Turgor beruht auf der Prallheit und dem starken Quellungs Zustand der Haut und dem kräftigen festen Fettpolster.

Die *Muskulatur* besitzt einen leichten, aber deutlichen Tonus, die Bauchdecken sind straff, schwer eindrückbar, im Niveau des Thorax. In den ersten Monaten ist eine leichte Hypertonie der Flexoren und Adductoren physiologisch. Die *peripheren Nerven* sind nicht übererregbar.

Die *Knochen* zeigen keine Merkmale von Rachitis, die *Zähne* entsprechen dem Alter. Der Schädel ist schon in den ersten Wochen hart, die Nähte sind aneinanderliegend.

Die *Stimmung* ist heiter und ruhig, zu Äußerungen von Lust bereit. Es besteht reges Interesse an der Umgebung und Freude an Bewegungen, z. B. beim Ausziehen und im Bade. Schreien und Unlustäußerungen werden nur durch Hunger und Unbehagen ausgelöst. Anhaltendes Schreien ist oft der Vorbote nervöser oder cerebraler Störungen oder von Rachitis.

Über die Entwicklung der Sinnesorgane, der motorischen und intellektuellen Leistungen s. S. 292. Über die Feststellung des Bewußtseins s. S. 8.

Der *Schlaf* ist tief und dauert in den ersten Monaten von einer Mahlzeit zur andern, später ist das Kind nach der Mahlzeit einige Zeit wach, aber ruhig und zufrieden. Auf heftige Geräusche (Händeklatschen) reagiert das wache Kind höchstens einmal mit stärkerem Zusammenfahren (keine Schreckhaftigkeit).

Viele Säuglinge erfüllen diese Idealforderungen nicht ganz, auch ohne daß sie ernährungsgestört sind.

Zur *Beurteilung der Ernährungsfunktion* sind noch eine Anzahl weiterer Symptome als Zeichen der Gesundheit wichtig, die sich erst durch fortgesetzte Beobachtung feststellen lassen.

1. Die Monothermie. Gesunde Säuglinge, die im Zimmer und vorwiegend im Bett gehalten werden, zeigen eine auffällig gleichmäßige Temperatur im After (Abb. 273), wobei Morgen- und Abendtemperatur höchstens um 0,4—0,5° differieren, um ein durchschnittliches Mittel von 37,1—37,3, so daß die Morgen-temperatur 36,8—36,9, die Abendtemperatur 37,2—37,3 beträgt. Temperaturen über 37,5 und unter 36,8 fallen außerhalb der Norm. Die fortlaufende Temperaturmessung des Säuglings, „auch wenn kein Fieber da ist“, besitzt für den Arzt große Wichtigkeit. Beim Abweichen der Temperatur von der Norm muß man sorgfältig äußere Ursachen ausschließen, ungenügende Bekleidung bei kühlem Wetter, übermäßige Bekleidung in der heißen Jahreszeit, Überhitzung durch Wärmeblasen usw.

2. Regelmäßigkeit im Gewichtsanstieg und im Längenwachstum ist eines der sichersten Zeichen ungestörter Ernährung. Es kommt nicht auf einen großen täglichen Anstieg an, sondern auf eine regelmäßige tägliche Zunahme. Bei gleichmäßiger Ernährung, Wägung zur nämlichen Tageszeit, in gleichem Abstand von den Mahlzeiten, ergibt sich bei gesunden Brust- und Flaschenkindern oft 6—12 Wochen lang fast Tag für Tag in geradezu erstaunlicher Weise eine regelmäßige Gewichtszunahme von 15—25 g je nach dem Alter, erstaunlich, weil ja Stuhl- und Urinentleerung störend wirken. Man muß berücksichtigen, daß gesunde Frühgeborene, auch gesunde Neugeborene einige Wochen lang eine Zunahme vermissen lassen können, ohne daß eine Unterernährung oder krankhafte Störung vorliegt. Bei der *hypoplastischen Konstitution* bleibt Massen- und Längenwachstum trotz richtiger Ernährung und Ausbleiben von Ernährungsstörungen ungenügend, wogegen bei Hypotrophie der Übergang zu richtiger Ernährung Zunahmen bedingt.

3. Eine starke Immunität gegen pyogene und viele andere pathogene Bakterien. Daraus erklärt sich die fehlende Disposition für Soor, Pyodermien, Otitis, Pyelocystitis, die unbedeutende Erkrankung an Grippe usw.

4. Normale Toleranzbreite. Diese besteht, solange ein Säugling die Nahrung nach Menge und Zusammensetzung so bewältigt und verarbeitet, wie wir sie einem ganz gesunden zumuten dürfen. Es besteht dann *eine normale Reaktion* des Säuglings gegen die Nahrung, wobei Stuhl, Gewicht, Temperatur usw. physiologischen Ablauf aufweisen. *Von einer paradoxen Reaktion* spricht man, wenn die Nahrung, die ein gesunder Säugling mit Nutzen oder doch ohne Schaden verarbeitet, Störungen veranlaßt.

Im allgemeinen enthält die Nahrungsmenge, welche ein gesundes Brustkind zu ausreichendem Gedeihen bedarf, pro Tag und Kilo Körpergewicht im 1. Quartal etwa 100 (bis 120) Kalorien (der *Energiequotient*: E. Q. = 100—120) und sinkt bis am Schluß des ersten Jahres auf etwa 70 (bis 80) Kalorien. Dabei finden sich auch unter normalen Verhältnissen Abweichungen nach oben und unten um 10—20 Kalorien. Die *Erhaltungsdät* bezeichnet die Nahrungsmenge,

die genügt, um das Kind in seinem Gewichte zu erhalten, aber keine Zunahme erlaubt. Sie liegt etwa 25% unter dem normalen Energiequotienten.

Die *Muttermilchmengen* des gesunden Säuglings betragen im Durchschnitt Ende der ersten Woche 400 g, mit 4 Wochen 700 g, mit 8 Wochen 800 g, mit 3 Monaten 900 g, mit $\frac{1}{2}$ Jahr 1000 g; wobei die Menge nach oben und unten um 100—200 g variieren kann je nach dem Gehalt der Milch (besonders an Fett) und nach der Konstitution des Kindes. Vorteilhaft ist es, wenn die Dauer-nahrung des künstlich ernährten jüngeren Säuglings ähnliche Verhältnisse im Gehalt an Eiweiß, Fett und Kohlehydrat bietet, wie die Frauenmilch, also 1:3:6, und die Wassermengen bei Frauenmilchernährung nicht wesentlich unterschreitet. Der *Wasserbedarf* des Säuglings beträgt je nach dem Alter etwa 150—100 g pro Kilogramm Körpersubstanz. Wird diese Menge wesentlich unterschritten, so entsteht Fieber, Somnolenz, Gewichtsabnahme, Erbrechen, Verfall. Auf verstärkte Wasserzufuhr erfolgt dann sofortige Besserung.

In seinem *Ernährungssystem* berechnet PIRQUET den Nahrungsbedarf nicht nach Kalorien, sondern nach Nems. Ein *Nem* bezeichnet den Nährwert von 1 g Milch (Nahrungs-Einheit-Milch). Ein Nem enthält demnach etwa $\frac{2}{3}$ Kalorien. Den individuellen Bedarf berechnet PIRQUET nach dem Quadrat der Sitzhöhe (Siqua), das ungefähr der Darmlänge entspricht. Das Optimum der Nahrungsmenge für einen gesunden Säugling beträgt etwa 5—7 Dezinem Siqua, d. h. $\frac{5}{10}$ — $\frac{7}{10}$ Nem pro Quadratcentimeter des Sitzhöhequadrates. Die Sitzhöhe wird gemessen beim sitzenden Kinde von der Unterseite des Gesäßes bis zur Höhe des Scheitels.

Als *Eutrophie* bezeichnet man den ganz guten *Gesundheitszustand*, wobei sich Turgor, Tonus, Längen- und Gewichtswachstum, Immunität und Resistenz, bestimmte Funktionen (Sitzen usw.) in normalen Grenzen bewegen (L. F. MEYER).

Säuglinge, die auf Ernährungseinflüsse leicht in ungünstigem Sinne reagieren, bezeichnet man als *tropholabil*, solche, die Änderungen der Nahrung in Menge und Zusammensetzung gut ertragen, „die leicht aufzuziehen sind“, als *trophostabil*. Die *Tropholabilität* findet sich häufig mit *Hydro-labilität* zusammen.

Als *Dysergie* (ABELS) bezeichnet man neuerdings den Mangel an Immunität, im weiteren Sinne jede geschädigte Funktion und damit jede funktionelle Minderwertigkeit. Das dysergische Kind ist also funktionell geschädigt, das dystrophische dazu noch morphologisch.

Nach dem Gesagten liegt eine Ernährungsstörung vor, wenn die Reaktion des Kindes auf die Nahrung von der Norm abweicht, d. h. wenn die Ernährungsfunktion gestört ist. Daraus folgt ohne weiteres, daß die engere Diagnose der Ernährungsstörung oft erst nach einigen Tagen oder erst nach längerer Zeit gestellt werden kann, wann sich gezeigt hat, wie das Kind auf eine Nahrung von bestimmter Menge und bekannter Zusammensetzung reagiert.

Frühgeborene und lebensschwache Säuglinge neigen besonders zu Ernährungsstörungen. Daneben bestehen oft oberflächliche Atmung, Cyanose, Unter-temperatur, Ödem, kraftloses Saugen. Die Kinder liegen dabei in anhaltendem Schlummer und schreien kaum.

Die **Zeichen der Ernährungsstörung** betreffen nicht nur die Funktionen des Magendarmkanals, wenn auch der Charakter der Stühle (siehe S. 227 f.) wichtig ist. Es braucht heute kaum mehr betont zu werden, daß es ein Übel ist, die Ernährungsstörung, wie es früher etwa geschah, nur nach der Stuhlkontrolle zu beurteilen und danach die Ernährung leiten zu wollen. Wichtiger noch ist die Beachtung der anderen Funktionen, deren Eigenschaften oben beim gesunden Säugling zum Teil schon geschildert wurde.

An Stelle der *Monothermie* treten flackernde Temperaturen, Fieber, Untertemperaturen. Das Fieber bietet zuweilen die Eigentümlichkeit, auf Nahrungsverminderung oder -entziehung zu verschwinden (*alimentäres Fieber*).

Über den *Puls*, die *Atmung*, die Störungen von *Herz*, *Niere*, *Psyche* usw. siehe unten.

Für das Wachstum wichtig ist die *Zellquellung*. Das Eiweiß ist quellungsfähig, befördernd wirken Kohlehydrate und Salze, besonders Natriumsalze und Vitamine. So wirken Zulagen von Zucker, Mehlen und Natriumsalzen zur Grundnahrung wasseranziehend (hydropigen) und damit gewichtsvermehrend. Zur Quellung muß *Zellfestigung* hinzu kommen, um das abgelagerte Wasser festzuhalten. Fette und Kalksalze hemmen übermäßigen Ansatz, aber ermöglichen soliden Aufbau.

An Stelle des *regelmäßigen Gewichtsanstieges* treten schwankende Werte, Gewichtsstillstand, plötzlicher Abfall, unerklärliche Zunahme usw. Bei starker Magerkeit, wobei das Fettpolster größtenteils oder ganz geschwunden ist, spricht man von *Atrophie im engeren Sinne*, im Gegensatz zur Abmagerung infolge von Tuberkulose usw.

Der *Verlust der Immunität* bringt Neigung zu Katarrhen, Soor, Pyodermien, Pyelitis.

Als Folgen der Ernährungsstörungen kommt es zur Entwicklung von Rachitis, Spasmophilie, exsudativer Diathese, Fettsucht, Anämie usw.

Die Toleranz sinkt. Während der gesunde Säugling etwa 100 Kalorien pro Kilo im Tage mit Nutzen verarbeitet, erträgt der ernährungsgestörte nur noch 80, 60 oder 30 oder noch weniger, wenn nicht störende Folgen auftreten sollen. In gesunden Tagen kann die Zusammensetzung der Nahrung in weiter Grenze ohne Schaden verändert werden. Bei Ernährungsstörungen führt oft schon unbedeutende Verschiebung in der Menge der einzelnen Bestandteile zueinander (*Korrelation der Nahrungsstoffe*) zu merklichem Schaden. Je schwerer eine Störung ist, um so größer ist natürlich auch die Toleranzschädigung, d. h. um so mehr sinkt die Nahrungsmenge, die noch ohne Schaden vom Magendarmkanal bewältigt wird, um so eher also kommt es zu einer Toleranzüberschreitung.

Eine Toleranzüberschreitung kommt seltener zustande durch *eine absolute Überernährung* (Überfütterung). Erhält der gesunde Säugling mehr Nahrung als er zu normalem Gedeihen braucht, so kann er fettleibig werden, wobei der Panniculus bei vorhandener exsudativer Diathese einen pastösen Habitus annimmt. Die Überlastung des Magendarmkanals führt aber häufiger zu unvollkommener Bewältigung der Nahrung; sie verursacht endogene Gärungen und dyspeptische Erscheinungen. Diese Überfütterungsdyspepsie ist in ihrer Diagnose und Therapie sehr klar.

In den meisten Fällen liegt *eine relative Toleranzüberschreitung* vor, d. h. die Ernährungsfunktion ist vermindert, wenig oder stark, so daß das Kind nur noch einen gewissen Teil der Nahrung mit Nutzen oder wenigstens ohne Schaden erledigt, die es nach seinem Alter und Gewicht zu ordentlichem Gedeihen erfordern und ohne Schädigung verarbeiten sollte. Die Toleranz kann vorübergehend so gesunken sein, daß augenblicklich fast überhaupt keine Nahrung mit Nutzen bewältigt wird, wo sogar kleine und kleinste Mengen des Alimentes toxisch wirken (*schwerer Grad der Toxikose, alimentäre Intoxikation*).

Die Einteilung der Ernährungsstörungen künstlich ernährter Säuglinge der täglichen Praxis nach rein ätiologischen Gesichtspunkten stößt auf große Schwierigkeiten, wie oben ausgeführt wurde. Häufig besteht keine einheitliche Ätiologie. Alimentäre, infektiöse und konstitutionelle Momente haben gleichzeitig oder nacheinander mitgewirkt; es wird deren Anteil im einzelnen erst nach längerer Beobachtung klar. Zudem sind naturgemäß vielfach fließende Übergänge von einer Gruppe zur anderen vorhanden. Es kann auch die eine Form rasch in die andere umschlagen.

Die meisten Fälle lassen sich aber ohne Zwang in die folgende Einteilung einreihen, die nach klinischen und therapeutischen Gesichtspunkten gerichtet ist:

Die **akuten Ernährungsstörungen** beruhen auf Gärungs- und toxischen Prozessen im Magendarmkanal (*einfache und toxische Dyspepsie*) oder auf infektiösen Prozessen enteralen (*Enteritis*) oder parenteralen Ursprungs.

Chronische Ernährungsstörungen (Ernährungsschäden). In den *leichteren Formen* führt die Hemmung des Neuaufbaues von Körpersubstanz zu ungenügender Zunahme, Gewichtsstillstand oder langsamer Abnahme. Die Fälle,

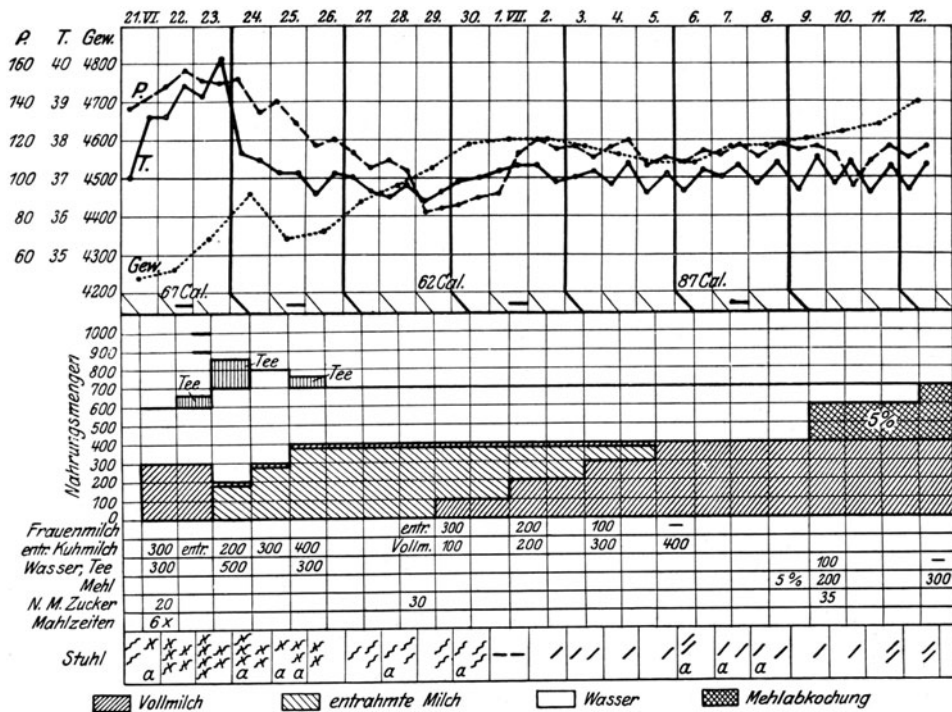


Abb. 230. 3 1/2 Monate alt, heftige Dyspepsie. Die Kurve zeigt die günstige fieberwidrige und gewichtsbefördernde Wirkung des Ersatzes der Vollmilch durch völlig entrahmte Milch (23. 6.). Infolge der Unterernährung kommt es dabei zu langsamem Pulse und leichten Untertemperaturen; es deutet dies auf einen leichten Zustand von Dekomposition hin. Vom Zeitpunkte an, wo Nutromalt (Nährzucker) von 20 auf 30 g erhöht wird (28. 6.) und wo die entrahmte Milch allmählich durch Vollmilch ersetzt wird (29. 6.), steigen Puls und Temperaturen bald wieder zur Norm. Zugleich kommt es aber zu Gewichtsstillstand trotz gutem Befinden und guten Stühlen als (häufige) Folge der fettreichen Nahrung nach der fettlosen, zugleich ein Beweis, daß die Zunahme in der Periode der entrahmten Milch (26. 6. - 1. 7.) kein Gewinn war an normaler Körpersubstanz, sondern auf Wasserretention beruhte infolge der salzreichen, fettlosen Kuhmilch. Der kleine Energiequotient dieser Periode (50 - 60 Kal.) zeigt dies schon an. Die Zulage von 5 g Nutromalt und 10 g Mehl am 6. 7. ergeben dann rasch eine stetige Gewichtszunahme. (In den Originalkurven sind die hier schraffierten Nahrungsbestandteile immer durch besondere Farben dargestellt, was den Überblick sehr erleichtert.)

bei denen Verdauungsstörungen klinisch keine deutliche Rolle spielen, wo Durchfälle fehlen, nennt man *einfache Dystrophien* (FINKELSTEIN). Hierher reihen die Nährschäden bei einseitiger Milch- oder Mehlnahrung (*Milchnährschaden, Mehlnährschaden*) oder bei *ungenügender Ernährung* überhaupt (*Inanition*), wozu auch Vitaminmangel führt. Wenn stärkere Gärungsprozesse im Darm Diarrhöen über längere Zeit unterhalten, so liegt die *dyspeptische Form der Dystrophie* vor. Stellt sich eine starke Einschmelzung von Körpersubstanz ein, zeigen sich bedeutende rasche Gewichtsverluste, zunehmender Verfall, so

liegt die *schwere* Form der chronischen Ernährungsstörungen vor, die man *Atrophie*, in den vorgeschrittenen Stadien *Dekomposition* nennt, bei der die Ernährbarkeit mehr und mehr leidet und schließlich ganz unmöglich wird.

Die *Prognose der Dyspepsie und der Durchfälle* hängt weitgehend vom Ernährungszustand ab (s. S. 236 f.), von der Form der Durchfälle (einfach oder toxisch) und von der bisherigen Dauer. Die Dyspepsie wird von den Eutrophikern gut, von den Dystrophikern mäßig gut, von den Atrophikern schlecht ertragen. Nur in den ersten Lebenswochen ist jede Dyspepsie ernst zu nehmen.

Die *Unterscheidung in Eutrophie, Dystrophie und Atrophie* ist wichtig, da die Leistungen dieser drei Stadien entsprechend verändert sind (Abb. 333—335). Im allgemeinen ist die Toleranz der Eutrophie groß, der Dystrophie beschränkt, der Atrophie sehr klein, so daß hier jeder Hunger oder jede Nahrungsveränderung gefährlich wird. Einfacher Hungerzustand mit starker Abmagerung ist aber weniger schlimm als Atrophie und durch die Anamnese zu unterscheiden. Der Ernährungszustand, der durch die drei Stadien bezeichnet wird, bietet demnach zwar ein bequemes, aber nur grobes und nicht allgemein gültiges Kriterium der Leistung und der Immunitätsgröße. Denn es ist dabei stets noch die *Funktionsfähigkeit des Organismus* zu berücksichtigen, die man als *Energie, Dysergie, Anergie* benennen kann, die sich aber nicht sofort dem Auge zu erkennen gibt wie der Ernährungszustand, sondern erst durch die Beobachtung und die Probe auf die Ernährungsfunktion. So kann ein Eutrophiker dysergisch sein, ein Dystrophiker anergisch usw.

Die einzelnen Formen der Dystrophie sind am besten durch die Art ihrer Reaktion auf Heilnahrung zu erkennen. Ledigliche Nahrungsbeschränkung ist ohne wesentlichen Einfluß, wogegen sie bei Dekomposition zu Gewichtsverlust, Senkung der Temperatur und Verlangsamung des Pulses führen kann.

Zur genauen Diagnose einer Ernährungsstörung und zur Beurteilung der Wirkung der Behandlung ist eine *kurvenmäßige Aufzeichnung*, welche täglich Temperaturen, Pulszahlen, eventuell Respirationszahlen, Volumen und Zusammensetzung der Nahrung, Zahl und Charakter der Stühle übersichtlich vorführt, außerordentlich nützlich, bei schwierigen Störungen geradezu unentbehrlich. Auf Abb. 230 ist eine solche Kurve, wie ich sie stets bei Säuglingen verwende, kopiert. Die Größe, 24 : 36 cm, entspricht genau dem Format der Krankengeschichten und ist darum leicht aufzubewahren. Je nach der Schwere des Falles ist die Kurve für 10 oder 30 Tage ausreichend (im vorliegenden Falle für 30 Tage, wovon aber nur 21 kopiert sind).

Akute Ernährungsstörungen.

Die häufigsten Formen sind solche mit gärenden (sauren) Stühlen. Sie beruhen auf toxischen Prozessen (Toxikosen nach CZERNY-KELLER) im Magendarmkanal, durch exogene, häufiger aber endogene Infektion der Nahrung und des Darmes erzeugt. Beim gesunden Kinde ist der Dünndarm ganz keimarm, wenn er in den Verdauungspausen leer wird. Bei der Dyspepsie wird er durch von unten herauf wandernde Colibakterien besiedelt, die bis in den Magen vordringen. Es besteht vermehrte Peristaltik, Brechen und Durchfall mit vermehrter Schleimbildung. *Der leichte Grad dieser Störung ist die einfache akute Dyspepsie, der schwere Grad die toxische Dyspepsie.*

1. Die einfache akute Dyspepsie (*leichte Toxikose*) ist gekennzeichnet durch *diarrhöische Stühle*. Es ist die häufigste von allen Ernährungsstörungen. Sie tritt primär beim gesunden Säugling auf infolge absoluter Überfütterung, sodann im Anschluß an Dystrophien und überall da, wo die Ernährungsfunktion

so weit gesunken ist, daß auch normale oder subnormale Mengen von Nahrung zu krankhafter *Gärung* im Magendarmkanal führen, besonders im Dickdarm durch bakteriellen Kohlehydratabbau. Bakterieller Eiweißabbau führt zu *Fäulnis*. Diarrhöen im zweiten Lebenshalbjahr können der Vorbote von Barlow sein.

Die Hauptsymptome sind: Gestörter Appetit, Erbrechen, verzögerte Magenmotilität, Fehlen freier Salzsäure im Magen (manchmal aber auch Vermehrung, SCHEER), Meteorismus, Kollern im Leibe, Unruhe, Schmerzen, Kolik und Diarrhöen. Das Erbrochene riecht bei Kuhmilchernahrung stark ranzig durch Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren.

Die *Stühle* sind vermehrt, dünn, schleimig, wässerig (großer Wasserhof der Windeln), gehackt, öfters mit kleinen Gasblasen infolge der Gärung durchsetzt. Sie riechen sauer und reagieren sauer, zum Teil durch niedere Fettsäuren, die durch Gärung entstehen und den Darm zu vermehrter Peristaltik reizen, seltener faulig. Die Farbe ist oft grünlich durch Oxydation des Bilirubins zu Biliverdin. Die Reaktion gegen Lackmus ist sauer, solange noch wesentlich gärende Nahrungsteile im Darne sind. Bei Nahrungsentziehung wird die Reaktion alkalisch durch Alkaliverlust und den Darmschleim, auch wenn kein Kot in den Stuhl mehr gelangt (Hungerstuhl). Als Zeichen der verschlechterten Resorption erscheinen oft kleine, weißgelbe Fettseifenbröckel. Wo bei reichlicher Milchnahrung viel Fett unverdaut bleibt, ist der Stuhl glänzend seifig, riecht stark fettsauer und enthält eine Menge grampositiver Bacillen (vgl. auch S. 228). Schlechte Fettverdauung läßt sich mikroskopisch durch Färbung mit Carbol-fuchsin erkennen. Bei unverdaulichem Mehl zeigt der saure Stuhl oft kleine Blasen, färbt sich mit Lugol deutlich blauschwarz an den mehlführenden Stellen. Bei viel unverdaulichem Mehl wird der Stuhl kleisterig und riecht stechend nach Essigsäure.

Das *Gewicht* kann anfangs noch ansteigen, steht dann aber still oder nimmt mäßig ab.

Die *Temperatur* zeigt größere Schwankungen als in der Norm und erhebt sich öfters zu subfebrilen Werten.

Das Bild der Dyspepsie entsteht nicht nur aus der genannten endogenen Gärung heraus, sondern oft auch *bei enteralen* oder *parenteralen Infektionen*. Klinisch sind diese Formen nicht immer sicher zu trennen. Polynucleose und starke Linksverschiebung im neutrophilen Blutbild spricht nach ROMINGER für infektiöse Ursache, Fehlen hiervon für alimentäre oder konstitutionelle Ursache. Infektiöse Durchfälle bringen Eiweiß- und Zylinderausscheidung im Urin, die bei leichten alimentären Störungen fehlen. Starker Schleimgehalt und höheres Fieber als 38,5 spricht für infektiöse Grundlage, vornehmlich dann, wenn das Fieber auf strenge Diät nicht zurückgeht. Ist dies der Fall auf Tee oder dünnen Schleim während einem Tag, so ist eine alimentäre Störung möglicherweise die Ursache.

Für eine genaue Diagnose muß man feststellen, ob die Dyspepsie primär ein vorher gesundes Kind betroffen hat, oder ob es schon vorher öftere oder längere Störungen erlitten hatte. Falls schon öftere Dyspepsien oder Infektionen vorausgegangen sind, stärkere Gewichtsverluste, so daß Abmagerung oder ausgesprochene Atrophie vorhanden ist, so tut man gut, den Fall nicht als Dyspepsie aufzufassen, sondern als *Dekomposition*.

Man muß sich über den *Grad der Dyspepsie* Rechenschaft geben: Hält die Dyspepsie, d. h. die schlechten Stühle bei kleinen Nahrungsmengen an oder tritt sie schon bei ganz kleinen Mengen auf, so handelt es sich um eine ernstere Form, ebenso wenn schon kleine Änderungen der Nahrungsbestandteile gegeneinander erneute Störungen auslösen. Bei Eutrophie tritt auf richtige Diät

rasch Besserung ein, schwerer bei Dystrophie, sehr schwer bei Atrophie (Gewichtssturz, Kollaps). Immer ist den Ursachen nachzuspüren: zuviel Zucker? zuviel Fett? Infektion usw.?

Die *Wirkung der Nahrung* ist bei einfacher Dyspepsie diagnostisch zu verwerten. Eine Gärung der Kohlehydrate stellt die primäre Störung dar. Die Gärung der Fette folgt erst nach. Das Casein bekämpft die Gärung, die Molke begünstigt sie. Von den Zuckerarten vergärt am leichtesten der Milchzucker, dann der Rohrzucker. Am schwersten vergären die dextrin-maltosehaltigen Präparate (Nährzucker, Nutromalt usw.), diese dürfen also am ehesten Anwendung finden. Bei neuropathischen jungen Säuglingen, die zu wenig Nahrung aufnehmen, sieht man die merkwürdige *Inanitionsdyspepsie*: Erbrechen und zerfahrene alkalische schleimige Stühle (*Hungerdiarrhöe*), besonders da, wo Kohlehydratmangel vorliegt. Hier wirkt Nahrungsvermehrung günstig im Gegensatz zur Gärungsdyspepsie.

2. Die toxische Dyspepsie (alimentäre Intoxikation, schwere Toxikose). *Cholera infantum, Coma dyspepticum.* Dieser heftigste Grad der akuten Ernährungsstörung entsteht aus der Dyspepsie heraus. Den Übergang der einfachen zur toxischen Dyspepsie bezeichnet man als *Enterokatarrh*. Die Hauptsymptome sind:

Bewußtseinstörung. Im Beginn Zeichen von Mattigkeit, Schläfrigkeit. Das Kind verfällt nach dem Aufwecken rasch wieder in Schlafsucht. Der Blick ist starr, verloren, der Lidschlag selten, das Gesicht nimmt einen maskenartigen Charakter an mit umränderten eingesunkenen Augen (Abb. 231). Die Bewegungen der Extremitäten sind langsam und zeigen öfters Fechterstellung der Arme mit Faustschluß. Die Haut wird trocken, in bleibenden Falten abhebbar. In schweren Fällen kommt es zu Koma, oft mit Krämpfen und Lähmungserscheinungen (Abb. 232). Das Koma kann durch wildes Geschrei und Jaktation unterbrochen werden.

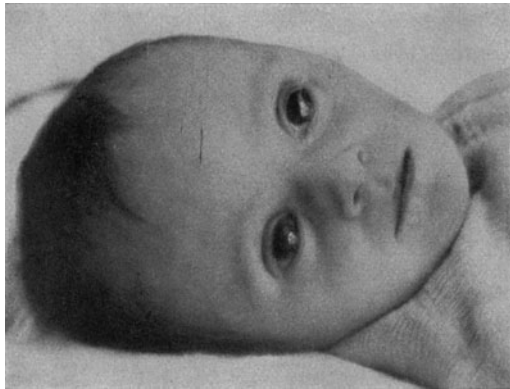


Abb. 231. Alimentäre Intoxikation. Eintrocknung der Conjunctiva und der Cornea im unteren vom Lidschlag nicht berührten Teil des Auges. 4 Wochen.

Toxische Atmung. Die Atmung ist ausgiebig, vertieft, ächzend, pausenlos, beschleunigt, oft wie die eines gehetzten Wildes. Der Thorax ist vorn oben hochgewölbt (Lungenblähung), später entstehen sterile Hypostasen ohne Husten. Die *Exsiccose* durch Wasserverlust begünstigt den toxischen Eiweißzerfall.

Im spärlichen Urin findet sich *alimentäre Glykosurie*, meist Lactose oder Galaktose aus der Milch, auch Saccharose oder Maltose. Der Zucker kann aber auch fehlen. Für die Trommersche Probe muß der Urin wegen des starken Ammoniakgehaltes vorher gekocht werden. Es zeigen sich neben Eiweiß viele hyaline, gekörnte Zylinder und Urate (Eiweißzerfall). Der Eintritt der Intoxikation trifft meist zeitlich mit der Urinstockung, dem Wasserverluste und dem Gewichtssturz zusammen.

Der Wasserbedarf des Säuglings ist verhältnismäßig fast viermal so groß als beim Erwachsenen. Infolge der mangelnden Nahrungsaufnahme, des Erbrechens, der dünnen Stühle und des Wasserverlustes durch die toxische

Atmung entsteht sehr leicht *Exsiccose* mit Gewichtssturz, Einsinken der Fontanelle und der Augäpfel, Eindickung des Blutes (Anstieg des Eiweißgehaltes von 6 auf 9 $\frac{0}{0}$).

Als Einleitung der Störung tritt gewöhnlich Fieber auf, selbst bis zu 40° C. Sofern es alimentär bedingt ist, wird es meist durch das Zusammenwirken von Zucker und Molke erzeugt. Daneben bestehen heftiges Erbrechen und Durchfall, worauf sich allmählich oder überraschend schnell das volle Bild der Intoxikation entwickeln kann ohne Ketonurie. Von einem Tag zum andern können Gewichtsstürze um mehrere 100 g einsetzen, oft mit Kollaps. Nahrungsentziehung vermag den Gewichtssturz häufig zu unterbrechen, wogegen sie ihn bei der Dekomposition steigert. Im Blute findet man *Leukocytose* bis zu 25 000. Die Temperatur kann normal sein, selbst subnormal, wenn sich die Intoxikation

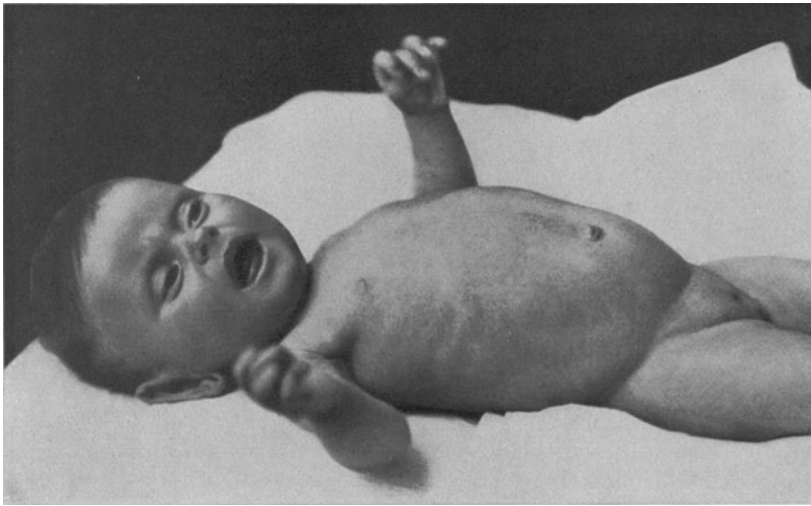


Abb. 232. Sepsis. 3 Monate. Somnolenz mit Jaktation. Tremor der Hände. Hautblutungen.

bei Dekomposition entwickelt, da sich hier der Einfluß der Intoxikation und die subnormale Tendenz der Dekomposition mischen. Differentialdiagnostisch ist das *Durstfieber* zu erwägen (s. S. 348).

Die *Stühle* sind im Anfang wie bei der Dyspepsie. Auf der Höhe der Krankheit sind sie wässrig, schleimig mit grünlichen Flocken, spritzend und sauer, bei geringen Nahrungsresten und starker Darmsekretion später oft alkalisch. Bei heftigem Erbrechen erscheinen später kaffeesatzartige Blutspuren. Die vermehrte Peristaltik kann durch die Bauchdecken hindurch schwach sichtbar werden.

Der starke *Gewichts- und Säfteverlust* macht die *Haut* trocken, grau und derb. Bei jungen Säuglingen kann sich Sklerem der Waden und des Rückens entwickeln. Oft nimmt sie eine blaßviolette hortensienartige Färbung an. Vasomotorische Erytheme sind nicht selten. Aufgehobene Falten bleiben stehen. Die Fontanelle sinkt ein, die Züge werden spitz. Manchmal tritt Hypertonie der Muskeln ein, vielleicht als Folge der Wasserverarmung. Die toxische Herzschwäche führt zu kleinem beschleunigtem Puls, kühler cyanotischer Haut und bewirkt Kollaps. Auf Einträufelung von 1 Tropfen Adrenalin (1: 1000) ins Auge erweitert sich häufig nach 10—15 Minuten die Pupille (Löwische Reaktion).

Es beweist dies eine *Reizung des sympathischen Nervensystems*, mit der man auch die Hyperämie von Haut und Schleimhäuten (Conjunctiva und Mund) zusammenbringt. Es handelt sich um eine echte *Acidose*, vermehrte Säurebildung im Blute und erhöhten Ammoniakoeffizienten im Harn.

Viele dieser Symptome können fehlen oder zurücktreten, selbst die toxische Atmung und die Glykosurie im Augenblick, wo der Patient zur Beobachtung gelangt, besonders dann, wenn das Kind schon vorher auf Hungerdiät gesetzt wurde.

In dem wechselvollen Bilde treten drei Formen am meisten hervor. Der *choleraartige Typus* ist bedingt durch starken Wasserverlust. Man findet oft einen skleremartigen Zustand, der an den Waden beginnt. Haut und Unterhaut so derb macht, daß eine Abhebung einer Falte unmöglich wird. Beim *Hydrocephaloid* treten die nervösen Reizsymptome hervor. Die Krämpfe und die Bewußtlosigkeit, das Fieber und das Erbrechen, das die vorliegende Störung begleiten, bieten Ähnlichkeit mit Meningitis. Die eingesunkene Fontanelle, die fehlende Nackenstarre, die starken Diarrhöen sprechen aber gegen eine echte Meningitis. Zudem ist die tuberkulöse Meningitis, die meist in Betracht kommt, in den ersten 6 Monaten selten. Eher kann im einzelnen Falle einmal eine cerebrospinale Meningitis das Bild Intoxikation machen, wobei Nackenstarre und gespannte Fontanelle fehlen können. Bei der am häufigsten vorliegenden *soporösen Form* steht die Betäubung im Vordergrund. Sie wird am ehesten verkannt. Außer Meningitis fallen noch schwere Ruhr in Betracht, deren Rückfälle ähnlich der Intoxikation auftreten, sodann Typhus, Peritonitis usw. Die toxische Atmung besteht aber nur bei der toxischen Dyspepsie. Nicht selten entwickelt sich mit dem Bilde schwerer toxischer Dyspepsie eine Bronchitis oder Bronchopneumonie (*Bronchoenterokatarrh*).

Die *Diagnose* ist unschwer, sobald man sich gewöhnt hat, die Physiognomie der Säuglinge genau zu beobachten (Abb. 2, 3). Die Intoxikation stellt sich ähnlich ein bei schweren enteralen oder parenteralen Infekten, so bei Pyelitis, Sepsis, Grippe. Hier entwickelt sich eben die *Intoxikation auf infektiöser Basis*, nicht auf alimentärer. Die Symptome können aber durchwegs die gleichen sein, Bewußtseinsstörung, toxische Atmung, alimentäre Glykosurie, Fieber usw., nur ist die Prognose schlechter. Ist die Störung alimentär bedingt, so verschwindet das Fieber oft bei Weglassung der Nahrung, bei infektiöser Ursache bleibt es. Sehr oft tritt aber eine Infektion zu einer primären alimentären Intoxikation hinzu, meist als Colipyelitis und Colisepsis. Die Bezeichnung alimentäre Intoxikation stimmt insofern, als das Aliment die Intoxikation veranlaßt. Es sind aber stets bakterielle Prozesse am Krankheitsbild beteiligt. So erklärt es sich leicht, daß viele alimentäre Intoxikationen in Pyelitis oder Sepsis ausgehen. Bei der alimentären Form (tiefe Atmung, Koma) kann das Fieber fehlen, die infektiöse Form läßt oft Koma und tiefe Atmung vermissen.

Als *alimentäre Anaphylaxie* bezeichnet man toxische Symptome, die bei einzelnen Kindern auf gewisse Nahrungsmittel (z. B. auf Eier) erfolgen und die Brechen, Diarrhöen, Kolik, Ödem, Urticaria, Kollaps verursachen können (über Kuhmilchanaphylaxie s. S. 254).

Bei elenden dekomponierten Kindern macht eintretende Intoxikation wenig deutliche Symptome (das Fieber kann fehlen), so daß sie leicht übersehen wird oder nur durch zuckerhaltigen Urin entdeckt wird.

Die *Prognose* richtet sich nach dem Zustand des Kindes beim Eintritt der Intoxikation und nach den früheren Verhältnissen. Tritt die Intoxikation bei einem kräftigen Säugling auf, als Folge von Überfütterung aus frischer Dyspepsie nach wenigen Tagen, so ist bei sofortiger Diagnose die Prognose trotz

des schweren Bilde meist gut. Pfropft sie sich auf eine Infektion oder eine Dekomposition oder eine Dystrophie stärkeren Grades auf, so ist sie äußerst zweifelhaft.

Die *Diagnose* wird durch die Wirkung der Nahrung unterstützt. Anfänglich wirkt jede nennenswerte Menge Nahrung, selbst Frauenmilch, toxisch. Vorübergehendes Aussetzen der Nahrung bringt Besserung. Steht eine Intoxikation fest, so erhebt sich die Frage, ob sie primär ist oder sekundär zu einer Infektion hinzugetreten. Nur die alimentär verursachte Intoxikation ist alimentär stark zu beeinflussen. Erfolgt auf Teediät Entfieberung und Entgiftung, so liegt eine einfache alimentäre Intoxikation vor. Erfolgt dabei Entfieberung, aber unvollständige Entgiftung, so handelt es sich oft um alimentäres Fieber bei einem dekomponierten Kinde. Erfolgt Entgiftung aber keine Entfieberung, so liegt eine alimentäre Intoxikation bei einer Infektion vor. Ergibt sich endlich keine oder unvollständige Entfieberung und Entgiftung, so muß man eine schwere Infektion mit schwerer Allgemeinschädigung, eine Autointoxikation annehmen (FINKELSTEIN). Differentialdiagnostisch sind mannigfache Infekte zu erwägen, Meningitis, Peritonitis, toxische Ruhr usw.; auch Ileus (Invagination). Die große Atmung zeigt immer eine Stoffwechselintoxikation an.

3. Die akute Enteritis (Colitis) stellt die bestcharakterisierte Form der **infektiösen Magendarmstörungen** dar. Da das Bild bei Brusternährung und bei älteren Kindern nur wenig abweicht, so werden diese Verhältnisse hier mitberücksichtigt.

Die *Ernährungsstörungen auf Grund von Infektionen*, die meist parenteraler Natur sind, verlaufen gewöhnlich unter dem Bilde der hartnäckigen Dyspepsie, die als Folgezustand in Dystrophie oder Dekomposition überführen kann. Eigentliche gastroenterale Infektionen sind seltener. Gegenüber den primären alimentären Störungen sind diese Affektionen hartnäckiger, die Stühle führen mehr Schleim, das Fieber ist ausgesprochener und die Störung ist durch Nahrungsentziehung weniger beeinflussbar. Anorexie und Erbrechen treten mehr hervor. Auch eine anhaltende Gewichtsabnahme bei genügenden Nahrungsmengen spricht für infektiöse Grundlage. Alle diese Momente müssen veranlassen, eine stärkere Beschränkung der Nahrung nur wenige Tage durchzuführen und bald einer reichlichen Kost zuzustreben. Viele Allgemeininfektionen zeigen sekundäre Darmstörungen und Intoxikationen und werden durch Ernährungstherapie (zuerst knappe Diät, in der Fett und Eiweiß zurückstehen, evtl. nur Zuckerwasser, reichliche Wasserzufuhr) gut beeinflusst. Bei Pyämie bleiben die Stühle häufig gut.

Die akuten *infektiösen Magendarmkrankheiten* der Säuglinge können in praktischer Hinsicht größtenteils in die oben gegebene Einteilung einbegriffen werden. Sie sind durch Infektion der Milch, durch Streptokokken aus dem kranken Kuheuter bedingt, in anderen Fällen durch Dysenterie- und dysenterieartige Bakterien, Coli, Typhus, durch Paratyphus, Pyocyanens usw., am häufigsten durch Grippe.

Hier seien nur einige Besonderheiten dieser Affektionen hervorgehoben.

Die **katarrhalische Enteritis** (Gastroenteritis) führt zu Fieber, zu schleimigen oder schleimig-eitrigen Stühlen ohne Dickdarmreizung. Sie ist eine häufige *Folge der Grippe*, daher oft mit Schnupfen und Bronchitis, gerötetem Rachen verbunden, nicht selten typhusartig. Der Paratyphus ist oft von schleimigen Stühlen begleitet. In den ersten Monaten ist sie manchmal eine Begleiterscheinung von *Sepsis* und verläuft tödlich mit Blutungen der Haut usw.

Die echte Cholera kann das Bild des schweren Brechdurchfalles erzeugen, ähnlich der Paratyphus, aber mit Milzschwellung.

Die **Enterocolitis (Enteritis follicularis)** macht schleimig-eitrig-blutige Stühle, Stuhldrang, eingezogenen Leib, schweren Allgemeinzustand, hohes Fieber. Ursache sind gewisse Streptokokken, vielleicht auch virulente Colibakterien, sodann Dysenterie und Pseudodysenterie, besonders auch Grippe, bisweilen cerebrospinale Meningitis. Es gibt auch Enteritiden, bei denen die Darmsymptome zurücktreten und die schweren Allgemeinsymptome sich in den Vordergrund drängen. Die Grippe kann fast ganz als Colitis verlaufen, andere Male als Bronchoenterokatarrh.

Äußerst selten ist beim Kinde die *Colitis ulcerosa*. Allmählich aus scheinbar einfacher Enterocolitis heraus entwickelt sich ein schweres Krankheitsbild mit hohem Fieber und septischen Symptomen, zeitweisen Verbesserungen und Verschlimmerungen, mit häufig blutig-eitrigen, oft rein eitrigen Stühlen auf Grund tiefgreifender Geschwüre des Colons. Sie führt auch zu hämorrhagischer Diathese auf septischer Grundlage. Das Leiden hat keine Beziehung zur Dysenterie. Es kann jahrelang dauern und zum Tode führen.

Komplikationen sind bei den infektiösen Magendarmkrankheiten besonders häufig, in der Form von Pyelitis, Nephritis, Pneumonie, Otitis, Sepsis usw. In der Diagnose zeigen das stärkere Fieber, die stark schleimig-blutig-eitrigen Stühle auf die infektiöse Ursache hin, desgleichen Petechien der Haut, starke Nierenreizung. Das Fieber erweist sich im Gegensatz zu einem alimentären als hartnäckig und besteht auch bei Aussetzen der Nahrung fort. Die Ätiologie ist nur durch die bakteriologische und kulturelle Untersuchung von Stuhl, Urin und Blut von sachkundiger Seite aufzufinden, entzieht sich gleichwohl häufig der Nachforschung.

Ähnlichkeit mit der Enterocolitis bietet die **Ruhr (Dysenterie)**, die im Weltkriege eine große Bedeutung erlangt hat. Sie beruht auf Pseudodysenteriebacillen (Y- und Flexner), bei den echten Formen auf den Bacillen von SHIGA-KRUSE. Die Formen sind aber nicht immer zu unterscheiden, auch nicht durch die bakteriologische Untersuchung. (Es muß aus dem eben abgesetzten Stuhl eine *sofortige* Kultur angelegt werden.) Im Zweifelsfalle gibt die Agglutinationsprobe, über 1 : 400, die Diagnose, die auch nach Ablauf der Krankheit noch positiv bleiben kann. Doch bevorzugt die Pseudodysenterie die Kinder unter 2 Jahren, die echte Dysenterie beteiligt immer auch die Erwachsenen. Bemerkenswerterweise bevorzugt die Ruhr, wie die gewöhnlichen Ernährungsstörungen, den Hochsommer in der Form leichter Darmstörung bis zu schwerster Allgemeinvergiftung.

Der Beginn geschieht in schweren Fällen mit toxischen Krämpfen, Ikterus mit Somnolenz, mehrtägigem Fieber, heftigem Stuhldrang ohne wesentliche Kolikschmerzen, langsamem Puls und Kollaps. Danebenher laufen choleraartige, häufig auch harmlose leichte Fälle, die 2—3 Tage Fieber machen und schleimig-blutig-eitrige Stühle. Blutig-eitrige sind immer verdächtig auf Ruhr, sie kommen aber auch bei der gewöhnlichen Colitis, auch im Gefolge von Grippe, Masern, Sepsis, Genickstarre vor. Auf der Höhe der Krankheit fehlt der Stuhlкот. Es gibt schwere Fälle ohne Tenesmus, wo der Stuhl kein Blut oder Eiter mitbringt, die aber gleichwohl lebensbedrohend verlaufen. Die primär bösartigen Fälle veranlassen tiefnekrotische Darmveränderungen und führen zu Entkräftung und Tod. Bei Säuglingen ist der Stuhl oft prozellanartig. Bei älteren Kindern ist manchmal die Flexura sigmoidea und das absteigende Colon druckempfindlich und palpabel. In den letzten Tagen können Untertemperatur und Sepsis sich einstellen. Als Komplikationen gesellen sich Pneumonien, Nephritis usw. hinzu, besonders häufig folgen Ernährungsstörungen nach. Der vereinzelte Fall ist schwer von der einfachen akuten Colitis abzutrennen, der toxische Beginn von alimentärer Intoxikation. Es liegt die Möglichkeit der Verwechslung vor mit Invagination, Appendicitis, Absceß im kleinen Becken. Bei Dysenterie

ist aber der Leib flach oder eingezogen, bei Invagination wird er groß. Seltener kommt die Abgrenzung gegen Typhus oder Cholera in Frage.

In seltenen Fällen erleiden exsudative Kinder Anfälle mit ruhrartigen Stühlen, die zahlreiche eosinophile Zellen enthalten (*eosinophile Darmkrisen*).

Chronische Ernährungsstörungen.

1. Dystrophien.

1. Einfache Dystrophien (früher Bilanzstörungen genannt). Der Ernährungszustand ist verschlechtert, der Turgor der Weichteile herabgesetzt, die Haut trocken und blaß. Durchfälle fehlen in der Regel. Die meist vorhandene *Magerkeit* entsteht langsam durch Mangel an Zunahme, nicht durch direkte stärkere *Abmagerung* (Abb. 234). Auch das Längenwachstum kann leiden. Die Temperaturen zeigen leichte Störungen.

Deutliche krankhafte Begleiterscheinungen können fehlen. Es besteht eine *Hemmung des Aufbaues* durch mangelnde Zufuhr an Baumaterialien oder durch ungenügende Resorption im Darm oder durch Verlust infolge Zersetzung (Hunger aus äußeren oder inneren Ursachen). Es liegen vor Fehler der Nahrung, der Verdauung oder des Stoffwechsels, der Körperzellen. Meist handelt es sich um *Mangelkrankheiten* oder *Fehl Nährschäden*. Zugrunde liegen konstitutionelle Minderwertigkeit, qualitativ ungeeignete Nahrung (Milch-Mehlnährschaden), quantitative Unterernährung, zum Teil auf Vitaminmangel oder Kohlehydratmangel bestehend, endlich chronische dyspeptische Zustände. Die *Abnahme des Fettes* beginnt am Bauch, dann an Brust, Rücken, oberen und unteren Extremitäten, am Gesäß, zuletzt im Gesicht. Umgekehrt erfolgt der Fettsatz in der Rekonvalensenz am Bauch erst nach Auffüllung sämtlicher anderer Fettdepots. Die Elastizität und Glätte der Haut leidet wohl, geht aber nicht verloren. Der Muskeltonus kann erhöht sein, beim Mehlnährschaden insbesondere. Die Immunität ist vermindert.

a) Der Milchnährschaden (CZERNY-KELLER) bildet hier die bestcharakterisierte Ernährungsstörung und ist gekennzeichnet durch die *festen alkalischen Seifenstühle* (siehe S. 229). Diese Endprodukte der Verdauung sind alkalisch durch Verlangsamung der Peristaltik und durch Fäulnis der eiweiß- und kalkreichen Nahrung. Es zeigt sich bei calorisch ausreichender und unverdorbener reichlicher Nahrung ein Zurückbleiben des Körperanbaues hinter der Norm, ohne wesentliche sonstige krankhafte Begleiterscheinungen, speziell bei festen Stühlen, z. B. bei 100 und mehr Calorien pro Kilo im 2. Quartal, wobei ein grobsichtlicher Grund fehlt. Die Störung entwickelt sich bei einseitiger oder vorwiegender Milchmahrung, wobei der große Kohlehydratbedarf nicht gedeckt ist. Das Körpergewicht schwankt zwischen Stillstand und mäßigen Abnahmen, wodurch es im Laufe der Monate zu Atrophie kommen kann. Die Haut wird blaß und bekommt einen Stich ins Gelbliche. Der Bauch wird groß, meteoristisch. Die Inguinaldrüsen sind vergrößert. Der Turgor der Weichteile, der Tonus der Muskulatur sinken stark, die Haut wird glanzlos, die motorischen Leistungen sind verzögert, was zum Teil auf der häufig begleitenden Rachitis beruht. Damit im Zusammenhang entwickeln sich Schweiß, Anämie und Spasmophilie. Die Temperaturen sind schwankend. Ab und zu besteht Erbrechen. Das pathognomonische Symptom sind aber die Seifenstühle, die durch Wasserklysmen nicht erweicht werden (unlösliche Kalkseifen). Der Urin wird ammoniakalisch. Der Milchnährschaden entwickelt sich oft auch ohne übermäßige Milchzufuhr, wobei konstitutionelle Momente, vorausgegangene Infekte und andauernder Zimmerrückenthalt (im Winter) die Disposition liefern. Besteht Hydrolabilität,

so verlieren die Kinder manchmal sehr rasch an Gewicht und gehen in Dekomposition über.

Diagnostisch wichtig ist es, daß Vermehrung der Milch keine Besserung bringt (paradoxe Reaktion), öfters aber Vermehrung der Kohlehydrate ohne Verminderung der Milch, so einfache und dextrinierte Mehle, besonders Malzextrakt (Malzsuppe). Man kann sogar sagen, daß der Milchnährschaden auf einem besonders großen ungedeckten Kohlehydratbedürfnis beruht.

Differentialdiagnostisch zu berücksichtigen sind darmgesunde Kinder, die durch frühere Erkrankungen stark im Gewicht zurückgeblieben sind. Solche brauchen zum Gedeihen oft 120—150 Calorien, nehmen also bei Milchvermehrung in der Nahrung auf solche Mengen zu. Kinder mit Milchnährschaden tun dies nicht.

Der Nahrungsbedarf des untergewichtigen Kindes ist eben prozentual höher als bei vollgewichtigen. Man darf annehmen, daß das erstere Kind zum Gedeihen mindestens soviel Calorien braucht, als ein gleichaltriges Kind von Sollgewicht¹ zur Erhaltung brauchen würde. Beispiel: Ein normales Kind von 6 Monaten und 7 Kilo braucht etwa 90 Calorien pro Kilo = 630 im Tag. Seine Erhaltungsdiät ist 75⁰/₀ davon = 475 Calorien. Demnach braucht ein untergewichtiges Kind von 6 Monaten und 4 Kilo Gewicht zum Gedeihen nicht bloß 360 Calorien, sondern 475.

Die richtige Diagnose des Milchnährschadens wird durch den Erfolg der Behandlung bestätigt. Oft genügt schon Milchverminderung und Kohlehydratvermehrung (Mehl). In hartnäckigen Fällen tritt der Erfolg erst ein, wenn Malzextrakt zugefügt wird, sei es als Beigabe in gewöhnlicher Form oder als KELLERSche Malzsuppe oder Maltosan.

FINKELSTEIN nannte früher den Milchnährschaden eine Bilanzstörung, weil hier bei calorisch genügender Nahrung der zu erwartende Nutzeffekt ausbleibt. Eine ähnliche Störung ist gekennzeichnet durch *das verzögerte und ungenügende Gewichts- und Längenwachstum* bei ordentlichen Stühlen, die aber nicht Seifenstühle sind. Hier hilft auch die Therapie des Milchnährschadens nichts. Steigerung der Nahrung über das Normale bringt keine Verbesserung des Wachstums, sondern führt zur Dyspepsie. Hier liegen angeborene Störungen des Wachstumstriebes vor (*Hypoplasie*), oft schwer zu unterscheiden von verzögerter Entwicklung durch ungeeignete Nahrung (*Hypotrophie*); vgl. S. 31.

b) Der Mehlährschaden entwickelt sich auf Grund ausschließlicher oder überwiegender Mehlernahrung, um so leichter und stärker, je jünger das Kind ist. Es handelt sich um eine besondere Form der *Inanition*, die früher oder später gerne in Dekomposition übergeht. Anfänglich bleibt das Aussehen gut, so daß die Gewichtszunahme, der pralle Turgor Gedeihen vortäuscht. Später werden die Weichteile schwammig, die Haut grau. Nicht selten entsteht eine elektrische Übererregbarkeit der peripheren Nerven. Bei Mehlfütterung ohne Salzzugabe kann *die atrophische Form* des Mehlährschadens mit starker Austrocknung und *Hypertonie der Muskeln* bei bräunlichroter Hautfarbe auftreten. Diese Hypertonie bietet einen Unterschied zu anderen Formen der Atrophie. Bei reichlicher Salzzugabe entsteht bei Hydrolabilen leicht die *hydrämische Form* (RIETSCHEL), die zu starkem Ödem führen kann. Die Stühle sind anfänglich fest, bräunlich, riechen nach Essigsäure. Sie werden leicht sauer, schaumig und schleimig. Starke Gewichtsschwankung und Neigung zu Infekten aller Art (Soor, Pyelitis, Pyodermien, Pneumonie usw.) durch verminderte Immunität zeigen das Gefährliche dieser Störung. In schweren Fällen kann eine *Xerosis der Hornhaut* auftreten (Mangel an Milchfett).

¹ Gewicht des normalen Kindes von entsprechendem Alter.

Bei längerer ausschließlicher Mehlfütterung (ohne Kochsalzzugabe) wird im Urin kein Chlor mehr ausgeschieden, so daß Zusatz von Salpetersäure und salpetersaurem Silber nur mehr leichte Opaleszenz ergibt, keine Flocken.

e) **Dystrophie bei ungenügender Ernährung.** Sie entwickelt sich langsam, wenn das Kind lange Zeit zu wenig Nahrung erhält, so infolge zu starker Verdünnung der Nahrung oder infolge von mangelndem Appetit oder bei Inanition durch anhaltendes Erbrechen. Diese *Hungerdystrophie* ist schwer zu unterscheiden von der gefährlichen Dekomposition. Bei älteren, stark unterentwickelten Säuglingen unterschätzt auch der Arzt manchmal den Nahrungsbedarf, der 110—140 Calorien pro Kilo betragen kann. Kalte Hände und Füße, Neigung zu Untertemperaturen im kühlen Zimmer geben einen Fingerzeig für die ungenügende Calorienzufuhr.

Besondere Formen der Dystrophie entstehen durch *Vitaminmangel*. So kann ein mangelndes Gedeihen bei calorisch ausreichender Nahrung ein Vorläufer von *Barlow* sein. Im 4.—5. Monat stellen sich Gewichtsstillstand, verminderte Immunität, Neigung zu hartnäckigem Fieber und zu Infektionen ein. Das spontane Auftreten kleinster Blutungen auf Haut und Schleimhäuten, ein positives RUMPELSches Zeichen verraten den beginnenden Barlow (FINKELSTEIN), d. h. Mangel an Vitamin C. Später führt dieser skorbutische Nährschaden zu Dystrophie und Atrophie, akuten Zwischenfällen und Fieber. Die Diagnose wird oft erst sicher durch die wunderbare Wirkung der Heilnahrung (frische Milch, Obstsaft, Gemüse). Das Fehlen des Vitamins A (entrahmte Milch während des Weltkrieges) führt schon nach Wochen zu Wachstumshemmung, Verminderung der Immunität, auch zu *Xerophthalmie* (*Dystrophia alipogenetica*, BLOCH). Heilung durch Lebertran oder Vollmilch. Auch das Fehlen von Vitamin B wird angeschuldigt bei älteren Säuglingen Dystrophie zu machen! Immer zu bedenken ist, daß Kinder mit Magendarmstörungen und Infekten gesteigerten Vitaminbedarf haben.

2. **Dyspeptische Form der Dystrophie** (*chronische Dyspepsie*). Reizerscheinungen des Magendarmkanals mit häufigen dünnen und gärenden (sauren) Stühlen. Die Magenentleerung ist oft verzögert bei der *chronischen gastrogenen Dyspepsie*, mit aufgetriebenem Leib und Erbrechen als Folge von Magenatonie (Dilatation). Rasche beträchtliche Gewichtsverluste fehlen; bestehen solche, so handelt es sich schon um Dekomposition oder toxische Dyspepsie. Die Stühle enthalten oft unverdaute Nahrungsreste (Fett, Mehl). Eine Dystrophie zeigt sich auch bei richtiger und ausreichender Nahrung, als Vorstufe der Dyspepsie, wo die Stühle aber noch nicht deutlich dyspeptischen Charakter angenommen haben. Auch Unterernährung kann zu Dystrophie führen (siehe Hungerdyspepsie S. 243).

Bei den chronischen Zuständen des Nichtgedeihens, die man als *Dystrophien* zusammenfaßt, braucht es im einzelnen Falle oft längere Zeit der Beobachtung und funktioneller Prüfung, bis man zu einer genauen Diagnose gelangt. Nimmt ein solches Kind bei einfacher Normalnahrung ($\frac{1}{10}$ des Gewichtes an Milch, $\frac{1}{100}$ an Kohlehydraten) und guten Stühlen in einigen Tagen nicht zu, so ist der Nahrungsbedarf größer als ihm angeboten wurde (Dystrophie durch Unterernährung), oder es braucht mehr Kohlehydrate (Milchnährschaden), oder es liegt ein Infekt vor. Es kann sich auch um die dyspeptische Form der Dystrophie handeln oder um eine *konstitutionelle Hypoplasie*, die nicht zu beeinflussen ist, so bei angeborenem Herzfehler.

Bei *älteren Säuglingen* entwickelt sich bisweilen eine *Mageninsuffizienz*. Sie kennzeichnet sich durch schwere Anorexie, Mattwerden, Nichtgedeihen, Gewichtsstillstand, verminderten Turgor (BLÜHDORN).

2. Dekomposition.

Tritt zur Dystrophie, besonders zur dyspeptischen Form, eine stärkere Schädigung alimentärer oder infektiöser Natur hinzu, so entwickelt sich leicht eine schwere Störung, durch rasch fortschreitenden *Körperschwund* (*Dekomposition, Atrophie*) gekennzeichnet. Wir sehen demnach in der Dekomposition einen Folgezustand der einfachen oder dyspeptischen Dystrophie auftreten. Bei konstitutioneller Hydrolabilität geht die Dystrophie leicht in Dekomposition über.

Die Bezeichnung *Dekomposition* (FINKELSTEIN) deutet schon an, daß hier die Ernährungsstörung sich parenteral geltend macht und Körpersubstanz einschmilzt, auch den Eiweißbestand der Muskeln. Es kommt zu starkem Wasser-, N-, Alkali- und Kalkverlust des Darmes und des Körpers, entsprechend zu vermehrter Ammoniakabgabe durch den Urin. Dyspeptische Erscheinungen mit Diarrhöen, die längere Zeit dauern oder sich öfters wiederholen, führen so zu starker Körperabnahme, die bald langsamer, bald schneller erfolgt, und damit eben zur Dekomposition. In vorgeschrittenen Fällen treffen wir starken Schwund des Fettgewebes, selbst des ganzen Wangenpolsters, greisenhaftes Aussehen, großen Mund mit sattroter Schleimhaut, blaßgraue trockene Haut, Rötung der Fußsohlen, meteoristisch gespannten oder weichen Leib (Abb. 235). Die Muskeln können hypertonisch oder atonisch sein. Anfänglich besteht große Unruhe, häufiges Schreien, andauernder Hunger und Durst, so daß das Kind die ganze Faust in den Mund steckt.

Die Symptome sind vielfach denen der Intoxikation entgegengesetzt. Der *Puls* wird langsam (100—80—70), auch unregelmäßig. Es bestehen Untertemperaturen von 36,7—36,0 und weniger neben starken subfebrilen, selbst febrilen Schwankungen infolge der Darmgärungen oder parenteraler Infektion. Bei schweren Störungen bleibt das Fieber häufig aus. Neigung zu Kollaps. An kühlen Tagen stellen sich besonders leicht Untertemperaturen ein, da die Kinder ihre Reserven aufgezehrt haben und gewissermaßen von der Hand in den Mund leben. Bisweilen kommt es zu Präödemem (siehe S. 47), zu Ödemen und zu Cyanose. Die *Atmung* ist manchmal unregelmäßig und zeigt verlangsamtes Expirium. Die *Haut* wird welk, glanzlos, in Falten abhebbar. Der Turgor ist vermindert, das *Längenwachstum* bleibt stehen.

Der *Stuhl* ist meist dyspeptisch, zeitweise bei Besserung oder knapper Ernährung kann er auch normal werden. In einzelnen schweren Fällen wird er durch Blutbeimengungen schwärzlich (Duodenalgeschwür). Der Alkaliverlust des Darmes führt zu erhöhter NH_3 -Ausscheidung und zu Angriff der Körpersubstanz zur Deckung dieses Alkaliverlustes.

Das hervorstechende Merkmal ist *die Größe und Schwere der paradoxen Reaktion*. Leichte Änderungen der knappen Diät, Infektionen irgendwelcher Art führen zu gefährlichen Störungen und raschen Gewichtsstürzen. Die Neigung zu Infektionen mancher Art (Pyodermien, Soor, Pyelitis, Otitis, Bronchitis) und die Widerstandslosigkeit ist geradezu charakteristisch. Die Kinder ertragen nur ganz kleine Mengen Nahrung ohne Schädigung. Vermehrung derselben führt häufig zu schweren und stürmischen Störungen mit starkem Gewichtsabfall, was eben anzeigt, daß es sich nicht um eine bloße Dyspepsie handelt, sondern um eine tiefgreifende Schädigung des ganzen Organismus, mit pathologischen Wasser- und Salzverlusten. Auf unbedeutende Störung, auf jeden Durchfall kommt es zu starker Gewichtsabnahme (*Reversion*). Bestehende *Hydrolabilität* äußert sich in der Neigung zu Ödemen, andererseits in den starken Wasserverlusten bei der Reversion.

Gegenüber der Dystrophie, die kurzen Hunger erträgt, fällt der Atrophiker nach 12stündiger Wasserdät in der Temperatur, der Puls verlangsamt sich, Gewichtssturz und Kollaps können auftreten.

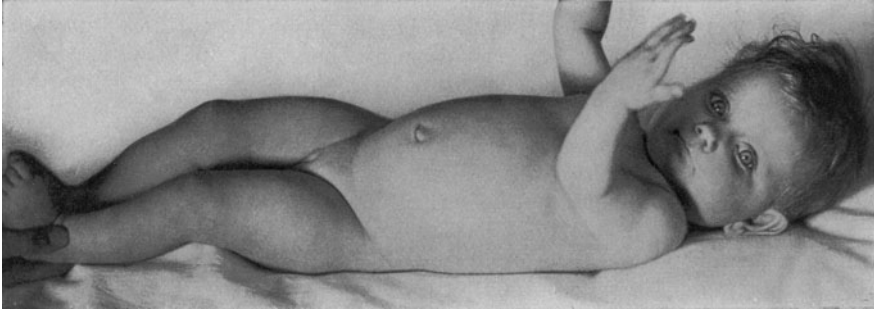


Abb. 233. Eutrophie. 5½ Monate alt, 6,2 Kilo (Geburtsgewicht 3,5 Kilo), 63 cm lang, Kopf 41 cm, Brust 39 cm.

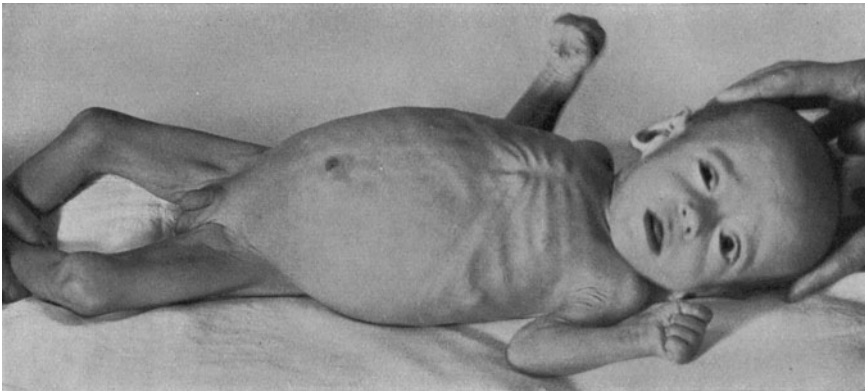


Abb. 234. Dystrophie. 10 Wochen alt. 3,7 Kilo, Kopf 36 cm, Brust 36 cm. Fettpolster besteht noch in leichtem Maße (an den Wangen erhalten).

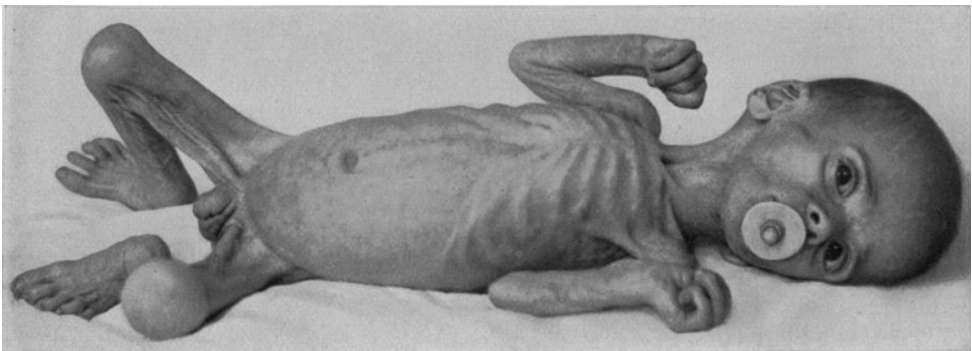


Abb. 235. Dekomposition (schwere Atrophie). 5 Monate alt, 3,2 Kilo. Schwund sämtlicher Fettpolster, auch des Wangenpolsters.

Der *Verlauf* ist meist protrahiert. Verschlimmerung wechselt mit Besserung. Sehr häufig erfolgt der Tod plötzlich und unerwartet im Kollaps und dies besonders auf Hungerdiät hin, häufig auch unter toxischen Erscheinungen (Autointoxikation infolge Leberinsuffizienz?), die sich schon bei unbedeutender Steigerung der Nahrung einstellen können, oder unter allmählichem Auslöschen mit Untertemperaturen und Areflexie, oder durch Hinzutreten von Sepsis. In schweren Fällen zeigt sich im Beginn der Heilung eine scheinbare Verschlimmerung, besonders bei Frauenmilch.

Die *Diagnose* muß vor allem eine Verwechslung mit der viel günstigeren Dyspepsie ausschließen. Wiederholte Dyspepsien, Untertemperaturen, Abmagerung auch mäßiger Art, rasche Gewichtsverluste, Neigung zu parenteralen Infektionen weisen auf Dekomposition hin. Die Entscheidung bringt die Reaktion des Kindes auf die Nahrung. Stellt sich bei mäßigen Nahrungsmengen eine paradoxe Reaktion ein, heftiger Durchfall, beträchtliche Gewichtsabnahme, treten auch bei kleinen Nahrungsmengen und unbedeutenden Verschiebungen in der Zusammensetzung deutliche und hartnäckige Störungen auf, so besteht meist eine Dekomposition. Besonders die Untertemperaturen, der Kollaps, die Pulsverlangsamung und der bedeutende Gewichtsverlust auf Nahrungsentzug (gefährlich!) sind für die Diagnose wichtig. Bei der Heilung der Dekomposition ist zu beachten, daß zuerst oft eine scheinbare Verschlimmerung eintritt, dann kommt es zu Wasseransatz, zur *Reparation* (Periode der Besserung des Allgemeinzustandes und der Toleranz ohne Zunahme des Gewichts) und schließlich zum Wiederaufbau (solide Gewichtszunahme). Die *heilende Atrophie* täuscht oft Dystrophie vor, jedoch die Blässe, das fehlende Bauchfett, die großen Gewichtsschwankungen sind verdächtig. Dabei kann ein kleiner Infekt, eine leichte Ernährungsstörung zur Katastrophe führen.

Starke Atrophie aus anderer Ursache (Tuberkulose, Pylorusstenose, Inanition durch ungenügende Nahrungszufuhr) muß natürlich ausgeschlossen werden. Inanitionszustände haben in ihrem Wesen vielfach Gemeinsames mit der Dekomposition und erfordern eine ähnliche Behandlung im Beginn, obschon die Prognose besser ist. So kann man Fälle von Pylorusstenose, die in äußerst elendem und abgemagertem Zustande der RAMMSTEDT'schen Operation unterzogen wurden, meist schon nach wenigen Tagen mit vollen Nahrungsmengen ernähren.

Dekomposition und Hungerzustand sind aber nicht immer leicht zu unterscheiden. Dabei ist die Anamnese wichtig. Eine langsame Abnahme spricht für Inanition, eine rasche und ungleichmäßige für Dekomposition.

Ernährungsstörungen des Brustkindes.

Solche schlimmer Art sind selten. Hier sei nochmals hervorgehoben, daß dyspeptische Stühle keinen Grund zu Nahrungsänderungen bieten, solange ungestörtes Gedeihen anhält. In den ersten Wochen sind dünne, schleimige Stühle fast als normal zu bezeichnen. Eine *starke Dyspepsie* der ersten Wochen bei wesentlich gestörtem Allgemeinbefinden ist aber verdächtig auf enterale oder parenterale Infektionen. In diesem Falle verschwindet der physiologische angenehm säuerliche Geruch des Bruststuhls. Oft ist die Dyspepsie neben Flatulenz der Vorbote von exsudativer Diathese. Bei überfetter Frauenmilch (6—7—9% Fett) kann es zu Erbrechen, Anorexie, Fettstühlen, Verstopfung und Gewichtsstillstand kommen, eine Störung, die in unseren Gegenden selten ist. Eine *Fettbestimmung* läßt sich leicht machen mit dem Acidbutyrometer von GERBER. Da die ersten der Brust entnommenen Portionen fettarm sind, der Fettgehalt der Milch mit zunehmender Entleerung immer fettreicher wird,

so benutzt man zur Fettbestimmung am sichersten einen Teil der ganzen Tagesmenge, die also der Brust durch Abpumpen oder Abspritzen entnommen werden muß. Eine zu *milchreiche Ammenbrust* führt zu Unruhe, Erbrechen, Meteorismus, Flatulenz und vermehrten Stühlen. Ein *Milchfehler*, d. h. ungeeignete Beschaffenheit der Milch, also etwa die erwähnte Überfettung, ist nur *ungemein selten* die Ursache einer Ernährungsstörung beim Brustkind, so häufig sie auch in Laienkreisen angenommen wird. Sofern das Kind nicht zuviel Milch erhält oder zu wenig (milchreiche Amme bei zartem Kinde, Milchmangel, zu schwer gehende Brust), erweist sich darum ein Ammenwechsel sozusagen stets als nutzlos, da die Ursache der Störung oder des Nichtgedeihens am Kinde haftet (exsudative Diathese? Neuropathie?).

Häufig begegnet man der *Unterernährung an der Brust*. Sie ist die Folge von Hypogalaktie oder schwer gehender Brust oder von Trinkfaulheit, Neuropathie, Erschwerung des Trinkens (Coryza), häufigem Erbrechen usw. Wägung der Milchmengen (s. S. 238). Ein Teil der *hungernden Brustkinder* ist ruhig und still, verstopft (zähe, dunkle Stühle), die Muskulatur hypotonisch, ein anderer Teil ist unruhig, schreit heftig, zeigt Erbrechen und Diarrhöen, Hypertonie der Muskulatur (*Hungerdyspepsie*). In beiden Formen ist die Diurese spärlich. Bei ungenügender Brustnahrung kann der Stuhl nur alle 3—5 Tage erfolgen, aber doch weich sein.

Wenn nicht eine schwere Infektion vorliegt, so geht eine vorhandene Störung selten über das Stadium der Dyspepsie hinaus. Häufig stellt sich dabei das Bild der *Kolik* ein mit Flatulenz, Blässe, Unruhe und Intertrigo. Ursache ist oft Überfütterung an milchreicher Brust und verlangt weniger und kürzere Mahlzeiten. Ist die Dyspepsie Folge parenteraler Infektion (Grippe, Pyelitis), so zeigt sich meist ein im Verhältnis zu den Darmerscheinungen verhältnismäßig starkes Fieber. Entwickelt sich eine Dystrophie, so erscheint sie fast stets in der dyspeptischen Form.

In vielen Fällen ist die Dyspepsie *konstitutioneller Ursache*. Ein Ammenwechsel erweist sich als nutzlos. Es handelt sich gewöhnlich um neuropathische und exsudative Diathese, woraus sich die starke Intertrigo, die Unruhe, die Kolikanfälle, Schlaflosigkeit und Schreckhaftigkeit erklären. Das Gedeihen ist mangelhaft (*Dystrophie*), wozu auch noch das anhaltende Erbrechen beiträgt. Dieses habituelle, hartnäckige, oft kaum zu beeinflussende Erbrechen erweckt bisweilen den Verdacht auf Pylorusstenose. Sichtbare Magenperistaltik fehlt aber und der Stuhl ist häufig und dünn. Das mangelnde Gedeihen wird durch Anorexie begünstigt. Oft gedeihen die Kinder erst, wenn sie Caseinzulage erhalten oder 1—2 Flaschen Kuhmilchmehlnahrung im Tage.

Seltener liegen exogene Ursachen vor (Überfütterung, Infektion). Die parenteral erzeugte Dyspepsie beginnt mit Erbrechen und Fieber, erst nachher setzen Durchfälle ein.

Frühgeborene und Debile nehmen bisweilen trotz guter Ernährung bei Frauenmilch einige Wochen nicht zu, ohne daß man dafür eine Ursache findet. Es kommt dies sogar ab und zu bei ausgetragenen normalen Neugeborenen vor.

Verstopfung kann durch schwache Peristaltik und ungewöhnlich starke Resorption bedingt sein. Manchmal handelt es sich um ungenügende Nahrung oder Pylorusstenose.

Als Ausdruck der *Neuropathie* aufzufassen sind die seltenen Fälle von *Idiosynkrasie*, die beim Anlegen an die Brust Kollaps und Ohnmachtsanfälle bekommen. Nur höchst selten ereignet es sich, daß ein neuropathisches Kind, das wegen Ernährungsstörung von Kuhmilch auf Frauenmilch gesetzt wurde und das nun wieder Kuhmilch erhält, schon auf minimale Mengen (schon auf

5—10 g!) schwer erkrankt, eine Erscheinung, die wohl eine *Anaphylaxie gegen Kuhmilch* darstellt. Kollaps, Durchfall, Fieber, Gewichtssturz, Zuckerausscheidung stellen sich ein: das Bild der alimentären Intoxikation.

Die Ernährungsstörungen der Kinder jenseits des 1. Jahres

erheischen noch einige Bemerkungen. *Die akute Dyspepsie* kann bei heftigem Auftreten ausnahmsweise ein ähnliches Bild machen wie die alimentäre Intoxikation des Säuglings: Erbrechen, Fieber, Somnolenz oder Koma (*Coma dyspepticum*), selbst von Krämpfen begleitet, unregelmäßigen Puls, Eiweiß und Zylinder im Urin. Meist liegt eine starke Magenüberladung zugrunde. Auffallend ist der starke Acetongeruch der Expirationsluft, auch der Urin ist stark acetonhaltig. Nach einigen Tagen entwickelt sich bisweilen ein Ikterus catarrhalis. Diagnostisch kommen in Betracht Appendicitis, Typhus und Meningitis. Die rasche Besserung nach Nahrungsabstinenz während 1—2 Tagen hilft zur Diagnose.

Länger dauernde oder *chronische Dyspepsie* trotz sorgfältiger Diät zeigt, daß eine tiefere Ursache vorliegt, entweder infektiöser Art oder konstitutionelle Schwäche. Zeiten von Besserung und Verschlimmerung wechseln ab, ordentliche Stühle mit solchen, die Blut und Eiter zeigen. Im Vordergrund steht häufig die Gärung der Kohlehydrate. Bei schlaffen anämischen Kindern tritt eine Atonie des Magens hervor mit hartnäckiger Appetitlosigkeit und Erbrechen.

Diagnostisch keine wesentlichen, therapeutisch größere Schwierigkeiten bietet die **chronische Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters, der intestinale HERTERsche Infantilismus (Cöliakie)**. Das chronische Leiden entwickelt sich schleichend am Ende des Säuglingsalters oder in zweiten Jahr und betrifft überwiegend blonde Individuen. Charakteristisch ist monate- und jahrelanger *Stillstand in Gewicht und Länge* (siehe Abb. 218). Häufig ereignen sich unerklärliche Gewichtsstürze und -zunahmen als Zeichen tiefer Störungen des Salzstoffwechsels, es besteht Neigung zu Ödemen und zu Tetanie. Bei langer Dauer stellt sich eine Osteoporose der Knochen ein (Röntgenbild), in deren Gefolge ich schon mehrfach Spontanfraktur der langen Röhrenknochen erlebte. Es liegt starke Demineralisation mit Hypophosphatämie vor (FANCONI). *Die Stühle* können zeitweise gut sein, sind aber meist *auffallend groß*, wenig zahlreich, gärend, infolge schlechter Fettverdauung auch atlasglänzend. Die Gärungsdyspepsie ist sehr ausgesprochen, oft fehlt freie Salzsäure im Magen. Es bestehen Meteorismus, schlaffe, schwappende Bauchdecken, **Pseudoascites**, die Körpermuskulatur ist hypotonisch. Längere Perioden von Verbesserung und Verschlimmerung wechseln ab. Kleine Toleranzbreite. Die Kinder sind verdrießlich und anspruchsvoll und verlangen hartnäckig Berücksichtigung ihrer eigenartigen Gewohnheiten. Die psychische Behandlung, die von mancher Seite als wichtig erachtet wird, hat mir selten Besonderes geleistet. Am besten bewährt sich Frucht-diät (6—10 Bananen im Tag) mit Buttermilch und wenig Fleisch, wogegen die bei anderen Durchfällen wirksame Kost (Milch mit Mehl, Gries und Zucker) versagt. Zwei Fälle meiner Beobachtung waren mit schwerer Anämie verbunden, die große Ähnlichkeit bot mit dem Perniciosatypus. Leukopenie. Die Zunge ist wie bei Perniciosa. Die Senkung der zahlreichen roten Blutkörperchen (5—6 Mill.) ist verlangsamt, ebenso die Gerinnung. In schweren Fällen kommt es gegen das Ende zu starken Blutungen.

Als *Enteritis membranacea* erscheint bei älteren Kindern nervöser Konstitution eine chronische Darmstörung, bei der sich ab und zu lange häutige Schleimfetzen im Stuhle zeigen oder der harte Stuhl von Schleim überzogen ist. Es handelt sich um eine Sekretionsanomalie, die mit Kolikanfällen verläuft (*Colica mucosa*). Bisweilen scheint Fleischüberfütterung im Spiele zu sein.

Darmtuberkulose ist häufig vom 3.—4. Jahre an. Sie macht neben zeitweisem Fieber Diarrhöen, abwechselnd mit Verstopfung, oft unverdaute, fettreiche, zeitweise blutige Stühle, Leibweh, Abmagerung. Der große Bauch ist zuweilen druckempfindlich. Die Stühle enthalten ab und zu Tuberkelbacillen. Oft führt erst eine tuberkulöse Peritonitis, Darmstenose (Abb. 224) oder Perforativperitonitis zur Diagnose. Die Darmtuberkulose kann auch latent ohne Diarrhöen verlaufen.

Über die infektiösen Magendarmstörungen siehe S. 246.

Nervöse Magendarmleiden.

Bei Säuglingen ist die angeborene hypertrophische Pylorusstenose am wichtigsten. In den ersten zwei Wochen, häufiger von der zweiten bis sechsten Woche, beginnt *schweres Erbrechen im Bogen*, häufig auch bei Brustkindern. Daneben besteht *Stuhlverhaltung*, eine sichtbare *wellenförmige Peristaltik* des aufgetriebenen Magens bei kleinem Abdomen (siehe Abb. 220 und S. 213). Die Inanition führt bis zum Tode.

Gegen schweres habituelles Erbrechen spricht die starke Peristaltik. Diese kann allerdings auch noch bei der sehr seltenen Duodenalstenose auftreten. Bis jetzt sah ich einen einzigen Fall von habituellem Erbrechen, der einmal so starke Peristaltik zeigte, daß er Pylorusstenose vortäuschte und mich fälschlicherweise bewog, das Kind operieren zu lassen. Peritonitische Stränge oder Verkürzung des Ligamentum hepatoduodenale sind ebenfalls selten, die ein ähnliches Bild machen können. Die schmerzhaften Würgrämpfe, welche schwere Fälle begleiten können, sind nicht wohl zu verwechseln mit der Rumination. Die **Hirsensprungische Krankheit** ist leicht von der Pylorusstenose zu unterscheiden (s. S. 213).

Das habituelle und unstillbare Erbrechen der Säuglinge, der sogenannte einfache Pylorospasmus¹, ist nicht selten und kann bis zu tödlicher Inanition führen. Er entsteht im Anschluß an eine Dyspepsie oder Infektion. Eine ausgesprochene Peristaltik des Magens fehlt. Meist ist Diarrhöe vorhanden. Oft wird freie Salzsäure vermißt. Heilung durch Frauenmilch. Manchmal wirkt entrahmte Kuhmilch am besten.

Das periodische Erbrechen (acetonämisches Erbrechen) älterer Kinder trifft man hauptsächlich in den besser situierten Ständen im Alter von 3—8 Jahren (siehe S. 225). Es handelt sich um neuropathische, oft verzärtelte Kinder. Es ist zum Teil vielleicht ein Äquivalent der Migräne (s. S. 298).

Nervöse Anorexie darf nur diagnostiziert werden, wenn weder am Magendarmkanal noch irgendwo an einem Organ eine Störung nachzuweisen ist. Sie ist meist psychisch bedingt. Öfters entsteht sie auf hysterischer Grundlage. In den meisten Fällen besteht aber die Appetitlosigkeit des Kindes nur in der Einbildung der Eltern, welche glauben, ihr Kind durch kräftige Nahrung und durch zwangsweise Fütterung stärken zu können.

Durch Nahrungszwang entsteht *nervöses Erbrechen* als Gewohnheitsreflex, aus Ekel gegen Überfütterung oder gewisse Speisen. Die Diagnose des nervösen Erbrechens darf nicht leicht gestellt werden, da in einzelnen Fällen sich dahinter ein Hirntuberkel (Tuberkulinprobe?) oder sonst ein schleichendes Hirnleiden (Tumor, Stauungspapille?) verstecken kann.

¹ Die verbreitete Bezeichnung *Pylorospasmus* sollte besser vermieden werden, da sie zu beständiger Verwechslung mit der wesensverschiedenen *Pylorusstenose* führt. Auch der Ausdruck *Gastrosasmus* ist nicht glücklich, da das Erbrechen, selbst bei Pylorusstenose, mechanisch nicht sowohl vom Magen, als vom Zwerchfell und von den Bauchdecken bewirkt wird.

Die stenosierenden Störungen des Darmkanals

haben schon Berücksichtigung gefunden bei der Besprechung des Erbrechen, des Stuhlgangs und der sichtbaren Peristaltik. Hier seien nur noch einige der wichtigsten Affektionen, die in Betracht fallen, in ihren Haupterscheinungen skizziert.

Angeborene Darmverschlüsse betreffen am häufigsten den After und sind hier bisweilen leicht zu beseitigen, oder das Rectum, sodann das Duodenum oder das Ileum. Es kann auch Strangabschnürung vorliegen infolge fetaler Peritonitis. Ein Passagehindernis im oberen Teil des Verdauungskanals führt zu Erbrechen unverdauter Nahrung, zu schwacher Diurese, Abmagerung, zeitweise zu Ileus.

Die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit, *die angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarmes*, führt oft schon bald nach der Geburt, jedenfalls schon im ersten Jahre, zu einer hochgradigen Auftreibung des Bauches mit Verstopfung über viele Tage, zeitweiligen gewaltigen, stinkenden Entleerungen. Peristaltik großer Darmschlingen wird sichtbar (s. Abb. 221). Weiteres s. S. 213.

Weit häufiger als die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit ist die **Darminvagination (Darmintussusception)** (s. S. 215). Gewöhnlich ist der Verlauf akut. Tritt nicht die rettende Behandlung ein, so kommt es nach 1—2 Tagen zu deutlichem Ileus, Fieber, Peritonitis mit Auftreibung des Leibes, Sepsis und Tod. Bei tiefem Sitz kann der invaginierte Darmteil bisweilen vom Rectum aus gefühlt werden. Bei blutigen Stühlen muß stets an diese Krankheit gedacht werden. Die Diagnose nimmt oft fälschlicherweise eine ruhrartige Enterocolitis an, auch eine Appendicitis, die aber beim Säugling nur ganz außerordentlich selten vorkommt. Bei beiden Affektionen fehlt die stark vermehrte Peristaltik. Seltener nimmt die Invagination eine chronische Form an, was nur dann möglich ist, wenn die Abschnürung nicht so stark ist, daß es zur Nekrose kommt.

Über *Hernieneinklemmung* s. S. 216, über *Pylorusstenose* S. 213.

Starke Ansammlung von Ascariden in einzelnen Darmschlingen führt nicht selten zu heftigem Leibweh, Erbrechen, sicht- und fühlbarer Peristaltik (Wurm-ileus), so daß man leicht Invagination annimmt oder Appendicitis. Beim Wurm-ileus fehlt aber fast immer das Fieber. Bei Appendicitis sind stärkere und lokalisierte Schmerzen vorhanden. Die Invagination ist schwer auszuschließen. Der Abgang von reichlichen Würmern in der letzten Zeit führt oft auf die richtige Spur, jedenfalls die Operation. In vereinzelten Fällen erkennt man Ascariden im Röntgenbilde. In einem Falle mit Fieber und Verdacht auf Appendicitis führte die Bluteosinophilie (8%) auf die Diagnose.

Übersicht der wichtigsten Symptome der Magendarmstörungen.

Zur Erleichterung der schwierigen Diagnose der Ernährungsstörungen beim Säugling sei hier noch auf **die Bedeutung einiger Haupterscheinungen** hingewiesen, insonderheit für die Unterscheidung der wichtigsten Formen, der Nährschäden und der Dekomposition, der Dyspepsie und Intoxikation, in welche die meisten Ernährungsstörungen der Säuglinge eingereiht werden können.

Gewicht. Stillstand, leichte Schwankungen nach oben und unten, aber ohne starke Gewichtsstürze, finden sich bei Milchnährschaden und Dyspepsie. Bei langedauerndem Milch- und Mehl Nährschaden kann die mangelnde Zunahme bei anfänglich noch fortschreitendem Längenwachstum zu Magerkeit, weniger zu Abmagerung führen, und damit schließlich zu Atrophie (Dekomposition). Starke Gewichtsabnahmen ergeben sich bei Dekomposition und bei Intoxi-

kation oft sehr rasch und stark, bei Dekomposition auch mehr allmählich, aber andauernd und schließlich zu Atrophie führend, oft auch sprunghaft.

Unerklärliche Körperzunahme bei geringer Nahrungsaufnahme (Erhaltungsdiaät oder weniger) bildet oft ein Zeichen von *Präödem oder Ödem* (siehe S. 47) und deutet meist auf Dekomposition. In der Heilungsperiode nach starker Abnahme ist jedoch eine unmotivierte Zunahme in der ersten Zeit auch bei Dyspepsie und Intoxikation möglich, da der Organismus zu dieser Zeit das Bedürfnis hat, seinen Wassergehalt zu erhöhen.

Starke Schwankungen im Gewicht nach oben (zum Teil als Ödem sichtbar) und unten beruhen vielfach auf *konstitutioneller Hydrolabilität* und stellen sich leicht ein, da wo das richtige Verhältnis von Eiweiß, Salzen, Kohlehydraten und Wasser in der Nahrung fehlt. Die *hydrolabile Konstitution* täuscht manchmal Eutrophie vor, bis eine infektiöse Störung zu starkem Gewichtsverlust führt. Die lockere Wasserbindung ist hier endogen bedingt, im Gegensatz zu Mehl-nährschaden, wo die unzweckmäßige Nahrung die Schuld trägt. Die Säuglinge im ersten Trimester sind physiologisch hydrolabil, so daß hier leicht Atrophie eintritt. Stark hydrolabil sind die Kinder mit Ekzem und Erythrodermie. So erklärt sich der starke Einfluß der Art der Nahrung auf die *Gewichtsverhältnisse*. *Salzreiche und fettarme Nahrung*, Buttermilch, entrahmte Milch, begünstigen den Gewichtsanstieg für einige Zeit durch Einlagerung wasserreicher Körpersubstanz, worauf nachher ohne sichtlichen Grund Gewichtsabnahme oder Stillstand durch Ausschwemmung des locker gebundenen Wassers erfolgen kann, bei eintretenden Störungen in sturzartiger Form. In ausgeprägtem Maße ergeben sich diese starken Anstiege und Abfälle nur da, wo eine Störung des Salz- und Wasserstoffwechsels besteht, so bei Dekomposition. Diese Verhältnisse haben hier sogar diagnostischen Wert. Bei *fettreicher und salzärmer Kost* erfolgt der Gewichtsanstieg viel langsamer und zögernder, die Zunahme ist aber dafür echter und dauerhafter, so bei Ernährung mit Frauenmilch, Eiweißmilch und Eiweißrahmmilch, Buttermehlnahrung.

Starke Mehlfütterung führt ebenfalls gerne zu starken aber labilen Zunahmen, hauptsächlich wenn noch salzreiche Zugaben (starke Fleischbrühe, Kochsalz) erfolgen.

Gleichbleibendes Gewicht bei fortschreitender Besserung des Allgemeinbefindens (*Reparationsstadium*) trifft man oft nach schweren Ernährungsstörungen, besonders bei Brusternährung.

Temperatur. Schwankende Werte mit größeren Ausschlägen nach oben, bis 37,8 im After oder nach unten bis 36,6 finden sich häufig bei Dyspepsie und Dystrophie. Die Temperatur kann bei Dyspepsie vorübergehend bis auf 38 oder 38,5 ansteigen.

Hohe Temperatur, 39—40°, findet sich bei alimentärer Intoxikation, bei enteraler und parenteraler Infektion. Verschwinden nach Weglassung der Nahrung, bei Einschlebung eines Teetages, spricht für reine alimentäre Intoxikation. Bei schwülem heißem Wetter und übermäßig warmer Bekleidung muß man in dumpfen Großstadtwohnungen auch an die Möglichkeit eines *Hitzschlages* denken. Das rasche Verschwinden des Fiebers auf ein kühles Bad und leichte Bekleidung wäre hier zu erwarten. Im Brutschrank und bei reichlichen Wärmeflaschen kommt oft eine *Wärmestauung* bis auf 39° und mehr zustande, um so eher, je jünger das Kind ist. Die Ursache klärt sich, wenn das Fieber beim Weglassen der Wärmezufuhr rasch verschwindet.

Ein *Durstfieber* kann sich bei sehr knapper Wasserzufuhr einstellen. Ein Fünftel der Säuglinge zeigt ein solches, wenn pro Kilo Körpergewicht nur 50—60 g Wasser geboten werden (FINKELSTEIN). Durstschäden äußern sich in Trockenheit der Haut und der Schleimhäute, eingesunkener Fontanelle,

spärlichem hochgestelltem Urin, dunklen Stühlen, Unruhe, Somnolenz, hechelnder Atmung, Kollaps, einem Zustande, der vielfach der Pneumonie ähnelt. Bei schwer Ernährungsgestörten kann bei reichlicher Nahrungszufuhr (Eiweiß!) schon weniger starke Wasserbeschränkung erhöhte Temperaturen auslösen.

Untertemperaturen sind ein wichtiges Symptom:

1. *Der Unterernährung.* Selten sind sie hervorgerufen durch ungenügende Nahrungszufuhr bei guter Ernährungsfunktion, z. B. bei versiegender Brust, Pylorusstenose. Häufig durch Dekomposition, hier öfters durch fieberhafte Zacken unterbrochen. Mehrzufuhr von Nahrung, besonders von Kohlehydraten, ist instande die Temperatur zu erhöhen. Bei sorgfältiger Pflege, Wärmekrügen usw. tritt die Untertemperatur häufig nicht in Erscheinung, leicht aber, sobald man das Kind längere Zeit entblößt oder es nur dünn bekleidet oder bei kühlem Wetter ins Freie bringt.

2. Es kann aber auch die *Abkühlung an sich* beim gesunden Säugling Untertemperaturen veranlassen, hervorgerufen durch ungenügende Bekleidung, kalte Außentemperatur, oder bei gesunden Frühgeborenen, die am ersten oder zweiten Tag nach der Geburt bei kühlem Wetter, es braucht nicht Winter zu sein, ins Freie gebracht werden (z. B. ins Spital). Frühgeborene erleiden dadurch oft eine Abkühlung bis auf 32, selbst 30°. Die mangelhafte Wärmeregulierung dieser Altersstufe, die succulente stark durchblutete Haut vereinigen hier ihre abkühlende Wirkung bis zur tödlichen Schädigung. Selbst ausgetragene Neugeborene können unter den angeführten Umständen eine Abkühlung um mehrere Grade erfahren. Diese Gefahren müssen den Arzt veranlassen, Frühgeborene und zarte Säuglinge nur selten und immer rasch zu untersuchen und jeweilen nur teilweise auf kürzeste Zeit zu entblößen. Das beste Mittel gegen solche Untertemperatur ist ein heißes Bad (37—41°).

Ich habe es als nützlich empfunden, bei allen jüngeren oder schwächlichen Säuglingen, die ins Freie gebracht werden, vor und nach dem Ausgang die Aftertemperatur zu bestimmen. Sinkt sie um mehr als 0,2° C, so zeigt dies an, daß die Kleidung ungenügend war, oder daß die Ernährung gestört ist. Nicht selten wird dann eine Dekomposition vorliegen, worauf oft schon ein schwaches oder fehlendes Fettpolster hinweist.

Pulsverlangsamung findet sich bei Lebensschwäche, bei Inanition und Abkühlung, besonders häufig bei Dekomponierten, hier öfters mit Irregularität verbunden. Der langsame Puls bei dekomponierten Säuglingen (70—100) täuscht leicht über den Ernst des Zustandes.

Atmung. Vertiefte Atmung, pausenlos und beschleunigt, ist eine häufige Begleiterscheinung der alimentären Intoxikation. Sie wird oft fälschlich als Zeichen von Pneumonie aufgefaßt.

Sensorium. Apathie und leichte Somnolenz bis zu schwerstem Koma ist ein wichtiges Glied im Symptomenkomplex der alimentären Intoxikation. Apathie ist auch ein häufiges Zeichen von Schwäche, z. B. bei Dekomposition.

Muskelhypotonie ist verbreitet bei Milchnährschaden, Rachitis und schweren atrophischen Zuständen. *Muskelhypertonie* findet sich oft bei Mehl Nährschaden, auch sonst bei chronischen Ernährungsstörungen, bei vielen Cerebralleiden.

Albuminurie ist häufig bei alimentärer Intoxikation. Daneben finden sich meist viele Zylinder und Urate. Albuminurie, welche durch die viel häufigere Pyelocystitis verursacht wird, erkennt man an den zahlreichen Leukocyten und Bakterien. Eiweiß und Zylinder bei einfacher Dyspepsie deuten auf eine infektiöse Ursache.

Glykosurie weist meist auf alimentäre Intoxikation hin. Bei zarten Frühgeborenen ist sie ohne großen Belang und beruht auf Fermentmangel.

Erbrechen ist bei allen Störungen sehr häufig. Oft entsteht es auf infektiöser oder neuropathischer Grundlage und kann sich, wenn einmal aufgetreten, ohne tiefere Ursache monatelang halten. Heftiges bogenweises Erbrechen neben Verstopfung ist verdächtig auf Pylorusstenose, Darmverschluß (eingeklemmter Bruch?) oder Meningitis, findet sich aber auch oft bei den verschiedensten akut einsetzenden Infekten (Pyelitis usw.).

Verstopfung an der Brust deutet oft auf ungenügende Milchsekretion bzw. -aufnahme (Saugschwäche).

Trockene, graue, harte, wurst- oder nußförmige, stark alkalisch reagierende, käsig riechende Stühle (*Seifenstühle*) beim Flaschenkinde sind charakteristisch für Milchnährschaden. Unter normalen Verhältnissen treten die Seifenstühle bei eiweiß- und kalkreicher Nahrung auf.

Diarrhöen sind nicht immer der Ausdruck einer Darmgärung, sondern bisweilen die Folge ungenügender Nahrung (*Hungerdiarrhöen*) und zu geringer Kohlehydratzugabe, von Vitaminmangel. Im Gegensatz zu den Gärungsdiarrhöen bessern sich diese durch Nahrungsvermehrung. Hungerdiarrhöen ergeben meist alkalische Reaktion des Stuhles, Gärungsdiarrhöen saure, sofern die Darmsekrete nicht allzu reichlich sind.

Häufige dünne Stühle bei Frauenmilch, schleimig-grünlich mit gelben Seifenbröckeln sind in den ersten Monaten oft vorhanden und verlangen bei gutem Gedeihen keine Behandlung.

Über die *diarrhöischen Stühle bei künstlicher Ernährung* siehe S. 228 f.

Starke Schleimbeimengung zum diarrhöischen Stuhl weist oft auf infektiöse Grundlage hin. Schleimig-blutig-eitrig Stühle mit Tenesmus erscheinen bei Enteritis follicularis und bei Dysenterie.

Puls.

Die *Untersuchung* geschieht womöglich im Schlafe, sonst am besten am Ende der Untersuchung, aber vor einem unangenehmen Eingriff, z. B. vor der Racheninspektion. Die Differenz im Beginn und am Ende der Untersuchung gibt übrigens wertvolle Fingerzeige. So läßt die nachträgliche Verminderung gegenüber dem Beginn auf ein erregbares Nervensystem schließen. Die Untersuchung geschieht am besten an der Radialis mit warmer Hand. Beim kleinen und unruhigen Kind benutzt man vorteilhaft beide Hände, die eine zur Entspannung des Armes und zur richtigen Ruhighaltung des Kindes. Die Uhr muß dabei aufs Bett oder auf einen nebenstehenden Tisch gelegt werden. Die Zählung soll mindestens 60 Sekunden dauern. Zwang hilft nichts und macht störrische Kinder noch ungebärdiger. Hier hilft Abwarten, Ablenkung, Untersuchung unter der Decke.

Physiologisch beträgt die *Frequenz* bei Neugeborenen 120—140 Schläge in der Minute. Sie schwankt in den ersten Monaten stark und beträgt Ende des ersten Jahres etwa 110—100, mit 5 Jahren 100, mit 10 Jahren 80—85 bei Knaben und 85—90 bei Mädchen. Alle diese Zahlen gelten für den ruhigen Schlaf. Im Wachen beträgt die Frequenz 10—40 mehr, je nach Alter, Temperament und Zustand. Die Differenz ist schon bei gesunden Individuen beträchtlich. Nervöse haben eher einen raschen Puls und zeigen große Labilität. Das Zahlenverhältnis zur Respiration beträgt etwa 4 : 1. Außer Frequenz und Rhythmus kann man mit dem Finger noch die Spannung beurteilen, die dem Blutdruck entspricht, und die Größe des Pulses, die dem Pulsdruck entspricht.

Beschleunigung des Pulses ist außerordentlich häufig schon bei gesunden Kindern durch Erregung, Schmerz usw. Sonst bei fieberhaften Affektionen, Infektions-, Herz- und Lungenkrankheiten, bei Neuropathie und Akrodynie. Sehr lange anhaltend findet sie sich bisweilen bei Polyneuritis, nach schwerer Diphtherie und bei Bronchialdrüsentuberkulose. Bei zunehmender allgemeiner

Schwäche und Erlahmung der Herzkraft stellen sich zunehmende Frequenz und fortschreitendes Kleinerwerden meist gleichzeitig ein.

Bei einem 3 Wochen alten, gesunden, fieberlosen Brustkinde beobachtete ich eine *paroxysmale Tachykardie*, die plötzlich einsetzte und nach mehreren Stunden plötzlich wieder verschwand. Kollaps, leichte Cyanose und Blässe, harte Herztöne, Leberschwellung.

Verlangsamung des Pulses findet sich nicht ganz selten als familiäre Eigentümlichkeit, wird aber erst bei älteren Kindern deutlich. Sodann bei Lebensschwäche, Untertemperatur, Inanition und Dekomposition, bei Hirnaffektionen mit Druckvermehrung, am häufigsten bei Hirntumor. Dann bei tuberkulöser Meningitis vorübergehend im Stadium der Reizung; bei Säuglingen fehlt diese Verlangsamung gewöhnlich. Seltener findet sie sich bei cerebrospinaler Meningitis, häufiger bei Mumpsmeningitis. Nach der Geburt stellt sie sich infolge von Hirntrauma ein, später bei Kolikschmerz, Ikterus catarrhalis, auch bei Nephritis und Urämie. Bei Typhus ist sie nur deutlich bei älteren Kindern. Relativ oft tritt sie bei Scharlach auf im Verlauf der zweiten Woche, wo sie ohne Bedeutung ist im Gegensatz zur Diphtherie, wo sie ein prognostisch sehr ernstes Zeichen darstellt. Häufig begegnet man ihr in der Rekonvaleszenz von akuten Infektionskrankheiten, besonders von croupöser Pneumonie und Grippe.

Von Herzaffektionen ist es am meisten die Myokarditis, die Verlangsamung macht, gelegentlich die Endokarditis im Beginn. Hierher zu rechnen ist die Verlangsamung bei Diphtherie, die durch Bradykardie des ganzen Herzens, aber auch durch Leitungsstörung entstehen kann. Sinoauriculäre Leitungsstörungen lassen die Frequenz genau auf die Hälfte sinken.

Arhythmie findet sich oft in leichtem Maße bei jüngeren gesunden Kindern im Schlaf, nach akuten Infekten, fernerhin bei Nervösen (auch hier im Schlafe häufiger wie im Wachen), sodann bei Übelkeit und bei akuten Darminfekten. Vielfach ist sie vergesellschaftet mit Bradykardie im Gefolge von Herzaffektionen wie bei Erwachsenen, nach Diphtherie (selbst jahrelang), auch bei Meningitis, speziell bei der tuberkulösen Form. Die Arhythmien sind am besten zu analysieren durch das Elektrokardiogramm. Recht häufig zeigen ältere Kinder *respiratorische Arhythmie*, d. h. Tachykardie auf der Höhe des Inspiriums gegen das Ende hin. In leichtem Grade ist sie physiologisch und verschwindet auf kräftige Atropindosen. Sonst die sind Träger vagolabile Kinder mit schlaffer Muskulatur, manchmal mit Herzdilatation. Bei Neuropathen stellen sich mitunter *Extrasystolen* ein nach 5—8 Schlägen bei normaler Pulsfrequenz. Sie bessern sich auf Kalkzufuhr und bei Fieber. Die Extrasystolen sind überwiegend ventrikular und machen eine kompensatorische Pause, die durch Auskultation am Herzen zu erkennen ist. Der erste Ton ist laut, der zweite schwach oder fehlend. Viele Extrasystolen sind toxischer (Digitalis, Salicyl) oder infektiöser Natur (Angina, Rheuma). Bei den spät auftretenden diphtherischen Herzstörungen handelt es sich größtenteils um Sinusarhythmien, seltener um vorzeitige Kontraktionen oder den rasch tödlichen Herzblock. Der *Pulsus paradoxus* (Abschwächung im Inspirium) tritt bei schwerer Kehlkopfstenose (Croup) auf. Selten hat er seine Ursache in Mediastinalaffektionen.

Unfühlbarwerden des Pulses finden wir bei Säuglingen häufig, wenn Herzschwäche vorliegt. Es ist dies hier kein so ganz übles Zeichen wie bei älteren Kindern, in den Fällen, wo sie durch Kontraktion der Arterie infolge von Cyanose und Kälte der Gliedmaßen veranlaßt ist. Hier bessert ein heißes Bad (40° C) oft den peripheren Kreislauf in auffallender Weise und läßt den Puls wieder gut fühlbar werden. Bei fadenförmigem und schwindendem Pulse ist man genötigt, die Auskultation des Herzens zu benutzen, um die Zahl der Herzkontraktionen noch bestimmen zu können. Bei auffallend schwachem Pulse

untersuche man am anderen Handgelenk, ob nicht ein anormaler Arterienverlauf vorliegt.

Funktionsprüfung des Herzens s. S. 196.

Der Blutdruck

läßt sich schon gut bei jüngeren Kindern messen mit dem Apparat von RIVA-ROCCI oder v. RECKLINGHAUSEN, wobei man eine schmalere Manschette als für den Erwachsenen braucht. Die Untersuchung erfordert in den ersten Jahren etwas Zeit und Geduld. Der diastolische Druck läßt sich bei älteren Kindern in der Ellbeuge auskultatorisch mit dem Stethoskop feststellen (KOROTKOW). Man komprimiert mit der Manschette den Oberarm bis zu völligem Verschluß der Arterie. Vermindert man dann den Druck allmählich, so hört man in der Ellbeuge mit dem Stethoskop bei beginnender Eröffnung der Arteria brachialis (Erreichung des Maximaldruckes) leise Töne erscheinen. Bei weiterem Nachlaß des Druckes hört man Geräusche. Das Wiedererscheinen leiser Töne zeigt den Minimaldruck (diastolischen Druck) an. Oszillatorisch liegt der Minimaldruck vor im Zeitpunkt, wo die großen Oszillationen in die kleinen übergehen.

Die ungefähren Werte bei Gesunden betragen:

	systemisch (Maximum)	diastolisch (Minimum)
1 Jahr	75—80 mm Hg	60 mm Hg
6 Jahre	85—90 „ „	65 „ „
10—12 Jahre	100 „ „	70 „ „
12—15 Jahre	110—120 „ „	70—80 „ „

Den normalen Blutdruck der verschiedenen Lebensjahre kann man bequem nach der KATZENBERGERSchen Formel berechnen, wonach der Druck $80 + 2x$ beträgt. 80 ist der Wert für das Säuglingsalter und x bedeutet die Zahl der Lebensjahre, so daß daraus z. B. für das Alter von 5 Jahren ein systolischer Druck von 90 mm Quecksilber zu erwarten ist. Brauchbare Vergleichswerte erhält man nur bei wiederholten Untersuchungen unter geeigneten Bedingungen: Gleiche Tageszeit, Ruhe, Vermeidung von Aufregung und vorhergehender Anstrengung.

Erhöhung finden wir unter den gleichen Bedingungen wie beim Erwachsenen, z. B. bei Nephritis und Urämie, aber nicht parallel dem RN. Bei chronischer Pyelitis zeigt er eine Beteiligung der Nieren an. Sodann bei frischen Infekten, vorübergehend bei Neuropathen (und beim Schreien!) um 20—30 mm gegenüber der Norm, was man wohl beachten muß, ferner bisweilen bei spasmophiler Diathese. Diagnostisch wertvoll, sogar ausschlaggebend ist der stark erhöhte Blutdruck (120—160) bei der vegetativen Neurose des Kleinkindes. Weitere Ursachen sind Aortenstenose, Hirnödem und die Veränderung der Arteriolen bei der seltenen *essentiellen Hypertension*.

Erniedrigung findet sich bei Ernährungsstörungen mit Säfteverlust usw., bei schweren Infekten, bei Ikterus. Rasches Sinken unter 60 mm ist bei Diphtherie ein sehr ominöses Zeichen.

Einen wertvollen Maßstab für die Leistung des Herzens und des Zirkulationssystems liefern die Sphygmobolometrie nach SAHLI und die Ergometrie nach CHRISTEN, die besonders gute Vergleichswerte im Laufe der Krankheit bieten. So hat HOTZ an meiner Klinik mit dem Ergometer den gefährlichen Nachlaß der Leistung bei der diphtherischen Herzlähmung genau verfolgen können.

Die Druckerniedrigung bei Herzschwäche verläuft mit Stauung, diejenige bei Vasomotorenschwäche ohne Stauung.

Blutgefäße.

Die Brachial- und Radialarterien sind in der Pubertätszeit oft verdickt und rigide, aber nicht geschlängelt und nicht pulsierend (HAMBURGER), im Gegensatz zur Arteriosklerose der Erwachsenen. Bei atrophischen Säuglingen sieht man öfters geschlängelte und pulsierende Arterien neben erhöhtem Blutdruck (SCHIFF). Am besten ist dies an der Brachialarterie festzustellen über der Ellbeuge bei gebeugtem Vorderarm.

Der normale Venenpuls am Halse ist wie beim Erwachsenen sichtbar, aber nicht fühlbar, wogegen der positive Venenpuls auch fühlbar ist. Über erweiterte Venen vgl. S. 45.

Blutgewinnung. Wassermannsche Probe.

Technik der Blutgewinnung. Zu mikroskopischer Untersuchung und zur Hämoglobinbestimmung erhält man genügend Blut, wenn man mit dem FRANCKESCHEN Schnepfer auf das äthergereinigte Ohrläppchen oder eine Fingerkuppe einsticht. Im 1. Jahre ist die große Zehe vorzuziehen. Zur Gewinnung einer größeren Menge (2 bis 5 ccm) für die Wassermannsche Probe usw. genügt oft auch die Fingerkuppe, wenn man vorher ein warmes Handbad gibt. Sonst macht man beim jungen Säugling mit einem schmalen, spitzen Skalpell einen tiefen Stich in die Mitte der Ferse oder schneidet eine sichtbare Schädelvene der Temporalgegend an. Dabei muß man nur Sorge tragen, die Haut nicht zu verschieben. Oder man kann durch blutige Schröpfung das nötige Blut gewinnen. Bei älteren Kindern, auch bei mageren Säuglingen kann man eine sichtbare Cubitalvene anschneiden oder nach warmem Handbad mit Schnepfer die mediale dorsale Arterie des Zeigefingers an der dritten Phalanx anstechen in der Höhe der Basis des Nagelbettes. Das warme Hand- oder Fußbad macht überhaupt die Blutung immer viel ergiebiger.

Zur bakteriologischen Untersuchung muß man die sterile Punktion einer Vene heranziehen. Bei Säuglingen gelingt dies oft überraschend leicht an einer Temporalvene, die z. B. bei Lues und bei Rachitis auffallend weit ist. Bei noch offener Fontanelle bietet die *Punktion des Sinus longitudinalis* im hintersten Teil der großen Fontanelle eine sehr zweckmäßige Methode (TOBLER). Man führt sie am besten im Liegen aus, wobei man sich den Kopf gut festhalten läßt. Falls die Sagittalnaht noch klafft, so sticht man in der Mitte zwischen großer und kleiner Fontanelle ein, sonst im hintersten Winkel der großen Fontanelle mit einer starken Nadel, 1 cm lang, 0,7—1,0 mm dick, genau in der Medianlinie in spitzem Winkel nach hinten, etwa 0,5—0,8 cm tief). Vorher Jodanstrich. Haare sind natürlich abzurazieren. Ohne wichtigen Grund vermeidet man die Sinuspunktion auszuführen, da sie nicht ganz ungefährlich ist bei schwachen Individuen oder ungeschicktem Vorgehen (piale und subdurale Blutungen, Thrombose). Bei älteren Kindern benutzt man wie bei Erwachsenen eine Cubitalvene. Günstig hierzu sind sichelförmig gekrümmte Nadeln, die in ihrer Mitte einen angelöteten blattförmigen Griff tragen. Blutkultur bei Typhus: 2—3 ccm direkt auf Galle gebracht, ergibt schon in den ersten Tagen in 90% die Typhusbacillen, wogegen die Agglutination erst nach einer Woche positiv ausfällt.

Die Wassermannsche Probe kann bei angeborener Lues die ersten 4 Wochen negativ sein in Fällen wo klinische Symptome noch fehlen. Sie kann ausnahmsweise bei florider Lues fehlen. Umgekehrt beweist positiver Wassermann aus der Nabelschnur oder einer Vene in den ersten Tagen nach der Geburt nichts, ebenso nicht positiver Wassermann Kreißender oder frisch Entbundener, ein häufiges Vorkommen bei ganz Gesunden. Nicht ganz selten ist Wassermann auch positiv ohne Lues bei Kindern nach Pferdeseruminjektion, bei Scharlach, bei Ziegenmilchanämie, bei Malaria. Zur Provokation einer positiven Reaktion macht man eine Neosalvarsaninjektion (0,01 pro Kilo bei jüngeren Säuglingen) und entnimmt nach 2—8 Tagen wieder Blut zur Probe. Der Wassermann der Mutter einesluetischen Säuglings kann negativ sein. Bisweilen gibt beiluetischer Mutter das Nabelschnurblut einen positiven Wassermann, obschon er später beim Kinde immer negativ ist und dieses gesund bleibt (FINDELSTEIN). Bei Lues älterer behandelter Kinder kann der Liquor spinalis einen positiven Wassermann ergeben, wo das Blut negativ ist, was die Regel ist bei cerebrospinaler Lues. Es ist beachtenswert, daß es Formen von Lues beim Säugling gibt, wo keinerlei

klinische Anzeichen vorliegen und nur der positive Wassermann die Krankheit verrät. Im allgemeinen entspricht einem positiven Wassermann im Liquor fast stets ein positiver Wassermann im Blut, aber nicht umgekehrt.

Statt der Wassermannprobe kann auch diejenige nach MEINECKE verwendet werden, die weniger Blut erfordert.

Blutzusammensetzung.

Physiologisches. In den ersten Tagen finden sich öfters Erythroblasten, auch Anisocyten, selten noch über die ersten Wochen vereinzelt Myelocyten. Bei spät Abgenabelten sind Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl wesentlich höher als bei früh Abgenabelten, so daß man nach der Geburt 6—7 Millionen rote Blutkörperchen und 120—140% Hämoglobin finden kann, mit einem Maximum am 2. Tag, später nur noch 4—5 Millionen. Nach 10—14 Tagen hat das Blut seine normale Zusammensetzung erlangt.

Das Blut von *Frühgeborenen* enthält anfänglich viele kernhaltige Rote, viele unreife Leukocyten, häufig Myeloblasten und Myelocyten. Bei normalen Frühgeborenen und bei Debilen sinken die Erythrocyten in den ersten Monaten auf 3—4 Millionen, das Hämoglobin auf 60—50%. Gegen die Mitte des 1. Jahres nähern sich diese Verhältnisse wieder der Norm. Auf Infektionen erfolgt nur schwache leukocytäre Reaktion.

Der *Hämoglobingehalt* des Blutes nach SAHLI beträgt unkorrigiert bei Säuglingen 60—70%, bei älteren Kindern 70—80%. Über *Scheinanämie* siehe S. 44.

Die *weißen Blutzellen* sind in den ersten Tagen sehr zahlreich (10 000 bis 20 000). Von der 3. Woche an bieten sie die regulären Verhältnisse. Bis zum 5. Jahr überwiegen die Lymphocyten, darunter finden sich viele große Formen, erst nachher die granulierten Zellen. Mit 15 Jahren sind die Verhältnisse wie beim Erwachsenen. In den ersten Monaten findet man manchmal TÜRKSCHE Reizformen. Sehr zahlreich sind die *Monocyten* (und Übergangsformen), die beim Säugling bis zu 15% betragen, auch späterhin gegenüber dem Erwachsenen stark hervortreten. Die Eosinophilen können beim Neugeborenen bis zu 10% betragen. Nach anhaltendem Schreien der Kinder (5—10 Minuten), speziell beim Säugling, können sich die Lymphocyten auf kurze Zeit um 4—8000 vermehren! (*Schreilymphocytose*, HESS und SEYDERHELM.) Eine Adrenalininjektion (1/2 bis 1 ccm der Lösung 1 : 1000) macht vorübergehend auch starke Lymphocyten-einschwemmung ins Blut, die bei vorgeschrittener Lymphogranulomatose ausbleibt.

Eine *Verdauungsleukocytose* ist beim künstlich genährten Säugling nicht regelmäßig zu finden. Bei Brustkindern zeigt sich nach der Mahlzeit eher eine Leukopenie. Beim ersten Übergang von Frauenmilch zu Kuhmilch erscheint bisweilen eine Leukocytose.

Die wichtigsten Abweichungen in der Zusammensetzung und in der Menge der weißen Blutkörperchen nach den verschiedenen Altersstufen gegenüber dem Erwachsenen zeigt folgende Tabelle:

	Summe	Polymorphkernige	Lymphocyten	Monocyten	Eosinophile
Neugeborene	20—30000	70%	20%	8—10	2
Säuglinge	10—12000	30%	50—55%	12—15	2—4—5
2—5jährige	8—1000	35—50%	40—50%	3—8%	3—7%
Schulkinder		40—60%	30—40%	3—8%	2—5%
Erwachsene	6—8000	70%	22%	4	3

SCHILLING teilt die neutrophilen granulierten Zellen in 4 Klassen nach der Form der Kerne. Bei Gesunden fehlt die erste Form (Myelocyten). Mit zunehmendem Alter nehmen die ausgereiften Formen (Segmentkernige) zu, schwankend etwa folgendermaßen:

	Säuglinge	2.—7. Jahr	Erwachsene
Myelocyten	0,5—0 ⁰ / ₀	—	—
Jugendformen	0,5 ⁰ / ₀	0,3 ⁰ / ₀	—
Stabkernige	8 ⁰ / ₀	5—6 ⁰ / ₀	4 ⁰ / ₀
Segmentkernige	16 ⁰ / ₀	40 ⁰ / ₀	65 ⁰ / ₀

Eigentümlichkeit der kindlichen Blutpathologie im allgemeinen.

Bei der Geburt ist das myeloische Parenchym auf das graurote Mark, das lymphatische Parenchym, auf Lymphdrüsen und Milz beschränkt. Häufig stellt sich in pathologischen Zuständen der *embryonale Blutbildungstypus* wieder ein mit Bildung von Megaloblasten und Myelocyten, kernhaltigen und polychromatischen Erythrocyten, Bildung extramedullärer Blutbildungsherde in Milz, Leber und Lymphdrüsen, nicht nur bei Anämie, sondern auch bei Infektionskrankheiten. Die Reaktionsfähigkeit des myeloischen und erythroblastischen Gewebes ist sehr ausgesprochen, so daß es oft zur Ausschwemmung von Normoblasten, von Myelocyten, zu Leukocytose, zu starker Lymphocytenbildung und selbst zu leukämieartigen Bildern kommt. Der häufig entstehende Milztumor ist besonders dann verfänglich, wenn viele Myelocyten auftreten. Die starke Neigung zu Lymphocytose führt auch leicht zur Annahme einer Lymphämie, die aber nur dann wahrscheinlich wird, wenn sie 80—90⁰/₀ erreicht und Lymphdrüsenschwellung vorliegt. Besonders leicht reagiert der *Säugling* auf verschiedenartige Schädigungen mit Rückfall in megaloblastischen Blutbildungstypus, so daß fast perniciosoartige Bilder entstehen können.

Abnahme des Hämoglobins, ähnlich wie bei der Chlorose, mit ziemlich normaler Erythrocytenzahl, findet sich häufig bei Milchnährschäden, bisweilen mit Leukopenie verbunden, oft bei Ekzem (bis auf 40⁰/₀).

Eine Erhöhung des Färbeindex kann sich in schweren Fällen von *Jaksch-Hayem* einstellen, sodann bei echter primärer Anaemia perniciosa, die aber vor dem 8. Jahr kaum je sicher beobachtet ist. Eine Erhöhung findet sich auch oft bei Dekomposition und intestinalem Infantilismus bei Verminderung der roten Blutkörperchen.

Vermehrung der Erythrocyten. Auch bei gesunden Kindern fanden wir in der Klinik nicht selten 6 Millionen und darüber. Sonst trifft man eine Vermehrung bis auf 8—10 Millionen bei angeborenen Herzfehlern, im allgemeinen parallel der Stärke der Cyanose. Bei der vegetativen Neurose des Kleinkindes (Akrodynie) steigt die Zahl häufig auf 6—7 Millionen, wohl durch Bluteindickung wie bei der Intoxikation der Säuglinge, wo sie 6 Millionen betragen kann mit gleichzeitiger Vermehrung des Serumeiweißes.

Eine seltene familiäre Blutkrankheit ist die *idiopathische Polycythaemia vera*, die schon beim Kleinkind anfangen kann mit Leber-Milzschwellung, Cyanose und Schwindelanfälle macht, und die roten Blutkörperchen bis auf 11 Millionen (WIELAND) steigern kann, das Hämoglobin bis auf 120.

Eine *Resistenzverminderung der Erythrocyten*, dabei oft Bilirubin im Blutserum, findet sich bei der *kongenitalen hämolytischen Anämie* (Milzschwellung) bei der Ikterus jahrelang fehlen kann (siehe S. 46).

Eine Vermehrung der neutrophilen Leukocyten tritt bei vielen Infektionen auf, bei Phlegmonen, Pyelocystitiden, Sepsis, bei alimentärer Intoxikation auf infektiöser Basis usw., auch bei Vergiftungen, meist mit gleichzeitiger Verminderung bzw. mit Verschwinden der Eosinophilen. Fehlt bei croupöser Pneumonie und besonders bei eitriger Appendicitis die Leukocytose bzw. verschwindet sie und macht gar einer Leukopenie Platz, so ist die Prognose sehr ernst. In den ersten 2—3 Jahren überwiegt bei pyogenen Infektionen oft die *Vermehrung der Lymphocyten* diejenige der Polynucleären. Bei Infektionen

treten unter den granulierten Leukocyten im Blutbilde nach SCHILLING (s. S. 264) mehr und mehr Stabförmige, Jugendformen, selbst Myelocyten auf gegenüber den Segmentkernigen. Diese sog. *Linksverschiebung* ist um so stärker, je schwerer die Infektion ist und gibt einen brauchbaren Maßstab für die Beurteilung des Falles. Bei Tuberkulose mit progredientem Verlauf findet sich eine relative Neutrophilie, die bei inaktiver Tuberkulose fehlt.

Die *DOEHLESCHEN Leukocyten-Einschlüsse* sind fast stets bei frischem Scharlach vom 2.—6. Tag vorhanden und haben darum für die Diagnose einen gewissen Wert. Ebenso finden sie sich bei der Pneumonie. Nach den Untersuchungen an unserer Klinik ist der sichere Nachweis schwierig und für die Praxis kaum zu verwerthen. Bei Röteln fehlen sie und sind selten bei Masern.

Eine *Verminderung der neutrophilen Leukocyten* findet sich bei der lymphatischen Konstitution, bei leichter Tuberkulose ohne Komplikation, bei Typhus und im anaphylaktischen Shock, bei schwerer Grippe am Ende der ersten Woche. Nach *Seruminjektion* in ganz großen Dosen kommt es nach 10—20 Tagen nicht selten zu einer Leukopenie von 4000—6500 mit Neutropenie. Lymphocyten bleiben unverändert. Ähnliche Veränderungen erscheinen beim Ausbruch von Masern und Pocken. Nicht selten macht Miliartuberkulose starke allgemeine Leukopenie. Eine solche darf demnach in der Differentialdiagnose zwischen Typhus und Miliartuberkulose nicht für Typhus entscheiden. Auch sonst ist Leukopenie mit zunehmender Lymphopenie und Fehlen der Eosinophilen ein schlechtes Zeichen bei Tuberkulose.

Eine *Vermehrung der Eosinophilen* stellt sich leicht ein. Diese erreichen schon in der Norm höhere Werte als bei Erwachsenen, nicht selten 4—6%. Eine ausgesprochene Vermehrung trifft man bei der exsudativen Diathese, aber durchaus nicht regelmäßig. Sie geht hier oft parallel der Stärke der Hautaffektionen. Sodann bei Asthma bronchiale, als anaphylaktische, allergische Erscheinung nach Seruminjektion, bei vielen Hautkrankheiten (Pemphigus u. a.), bei Scharlach und Erythema infectiosum, bei Lymphogranulom, trotz Fieber. Weiterhin postinfektiös und postfebril nach vielen Infektionen, hier oft monatelang. Von Darmparasiten bewirken vor allem die Trichinen eine Vermehrung, sodann Anchylostomum und Echinococcus, auch Trichocephalus. Dagegen fehlt eine Vermehrung recht oft bei Tänien, Botriocephalus, bei Ascaris, Oxyuren.

Ein *Fehlen oder eine starke Verminderung der Eosinophilen* zeigen alle fieberhaften Krankheiten außer Scharlach und Erythema infectiosum. Chronische Tuberkulose kann oft noch beträchtliche Zahlen von Eosinophilen aufweisen.

Thrombocytopenie findet sich bei vielen Infektionen und verursacht Haut- und Schleimhautblutungen; sie verlängert die Blutungszeit.

Myelocyten treten leichter auf als bei Erwachsenen. Sehr zahlreich trifft man sie bei der *JAKSCH-HAYEMSCHE* Anämie.

Lymphocytenvermehrung ist die ersten Jahre physiologisch als Regel. Sodann findet man sie bei Status thymico-lymphaticus und Thymushyperplasie, bei exsudativer Diathese und Basedow. Als postinfektiöse Erscheinung kann sie viele Wochen und Monate andauern. Begünstigend hat auch die Kriegskost gewirkt. Beim Schreien und anderen Muskelanstrengungen kann die Lymphocytenzahl um einige Tausende vorübergehend zunehmen (siehe oben). Bei Rachitis besteht oft eine Lymphocytose neben Mononukleose.

Wichtig ist die sog. *lymphatische Reaktion*, neuerdings als *lymphämoides Drüsenfieber* bezeichnet (GLANZMANN) (s. S. 106). Es besteht eine Vermehrung der lymphoiden, zum Teil sehr großen Zellen bis auf 60—90% und 30—50 000, und somit Ähnlichkeit mit der lymphatischen Leukämie, doch ist das rote Blutbild unverändert und das Protoplasma der Lymphocyten ist stark basophil. Die Plasmazellen sind häufig stark vermehrt. Manchmal stehen die Monocyten im

Vordergrunde. Die Krankheit betrifft vorzugsweise das Kindesalter und gibt gute Prognose. Als *lymphatische Reaktion im weiteren Sinne* bezeichnet man auch die starke Vermehrung der Lymphocyten bei Keuchhusten, bei Sepsis in den ersten Jahren.

In einem Fall von *pseudo-membranöser Angina* bei einem 4jährigen Kinde fanden wir bei 30 000 Weißen 69% Lymphocyten, dabei viele pathologische Formen (Rieder-, lymphoblastische und Radkern-Reizformen). In einem Falle von schleppender *Bronchopneumonie* bei einem pastösen $\frac{3}{4}$ Jahre alten Kinde fanden wir 63 000 Weiße, darunter 19% neutrophile, 72% Lymphocyten mit 2% Plasmazellen. Das eigentümliche Blutbild mit gleichzeitigem blutigem Auswurf und Vergrößerung der Milz gab Verdacht auf Lymphämie; mit fortschreitender Genesung kehrte es aber zur Norm zurück.

Bei akuten Infekten jüngerer Säuglinge (Sepsis, Grippe) fanden wir ebenso öfters ein verstärkt lymphocytäres Blutbild. Die *großen Lymphocyten* (Lymphoblasten) sind oft schwer von *Myeloblasten* zu unterscheiden, häufig, (aber nicht immer sicher!) nur durch die Oxydasereaktion.

Lymphocytenverminderung stellt sich bei akuten fieberhaften Infekten ein; ein Absturz dabei ist ein übles Zeichen. Sie findet sich ferner bei Lymphogranulomatose, bei vorgeschrittener Drüsentuberkulose, Miliartuberkulose, tuberkulöser Meningitis.

Blutbild bei den wichtigsten Infektionskrankheiten.

In unklaren Fällen kann das Blutbild für die Diagnose sehr wichtig werden. Leider bleibt aber in den leichten und darum schwer erkennbaren Fällen ein typisches Blutbild häufig aus. Sodann ist zu beachten, daß die verschiedenen Stadien einer Krankheit meist verschiedene Änderungen machen und daß Komplikationen das Bild verwischen können, so daß z. B. Eosinophilie in gewissen Stadien des Scharlachs fehlen kann. [Nur wiederholte Untersuchungen erlauben ein Urteil. Dann aber gelingt es oft sicher, z. B. eine tuberkulöse Meningitis von einer eitrigen zu unterscheiden, Typhus von Sepsis, Sepsis von Werlhof usw.]

Scharlach. Starke Verminderung des Hämoglobins und der Erythrocyten. Vom 1.—2. Tag an nehmen Eosinophile und Lymphocyten ab und vermehren sich die Neutrophilen auf 12—20 000. Die Eosinophilen nehmen vom 3. Tag an zu und erreichen ein Maximum (8—20%) am Ende der ersten Woche (anaphylaktische Komponente). In leichten Fällen kann die Eosinophilie ausbleiben. Aber schon eine normale Zahl von Eosinophilen spricht bei bestehendem Fieber für Scharlach. Bei eintretender Sepsis oder Eiterung (z. B. Pyelitis) verschwinden die Eosinophilen. Ende der ersten Woche können die Lymphocyten sich stark vermehren (in einem Fall 55 000), geradezu unter starkem Überwiegen gegenüber den Neutrophilen das Bild einer lymphatischen Reaktion machen (FANCONI). Die Neutrophilen zeigen manchmal um den 10., 20., 30. Tag wieder einen Anstieg. Die DOEHLESCHEN Einschlüsse finden sich regelmäßig in den Neutrophilen, aber auch bei anderen Krankheiten.

Masern. In der Inkubationszeit bisweilen neutrophile Leukocytose. In der Prodromalzeit und im Beginn des Exanthems entwickelt sich bisweilen eine mäßige Leukopenie mit relativer Lymphocytose, Auftreten von Plasmazellen, starker Rückgang der Eosinophilen, also umgekehrt wie bei Scharlach. Auftreten von Eosinophilen bei masernartigem Ausschlag muß an anaphylaktische Affektion denken lassen. Das Blutbild bei Masern schwankt aber oft, so daß die Diagnose daraus wenig Gewinn zieht.

Röteln. Vom 2. Tage an kann mehrere Tage lang durch Neutropenie Leukopenie entstehen. Es erscheinen viele Plasmazellen (große Radkernformen), Lymphocyten, Lymphoblasten, TÜRKSCHE Reizformen, ähnlich einer lymphatischen Reaktion. Bei Masern und septischen Krankheiten überwiegen die lymphoblastischen Plasmazellen.

Erythema infectiosum. In den ersten 2 Tagen oft deutliche Leukopenie durch Abnahme der Neutrophilen. Meist Eosinophilie, bis zu 8—10%. Die relative Lymphocytose spricht gegen Scharlach, während Eosinophilie bei beiden Krankheiten besteht. Das Blutbild ähnelt der anaphylaktischen Reaktion.

Exanthema subitum. Charakteristisch ist eine starke Leukopenie von 6000 bis 3000 mit Überwiegen der Lymphocyten bis zu 80 und 90%. Riederformen und Mononukleäre. Nach 7—9 Tagen ist das Blutbild wieder normal.

Varicellen. Das Blutbild ist häufig ohne Besonderheit. Bisweilen zeigt sich Leukopenie mit Linksverschiebung unter zunehmender Vermehrung der Lymphocyten, Rückgang der Eosinophilen.

Variola. Prodromal kann Neutropenie eintreten und Vermehrung der Monoocyten, sodann Vermehrung der Neutrophilen mit starker Linksverschiebung bis zu den Myelocyten. Vermehrung der Lymphocyten, lymphocytäre Reizformen. Leukopenie spricht für Varicellen. In der letzten milden Epidemie in der Schweiz (Alastrim) war das Blutbild nichtssagend.

Typhus abdominalis. Das Blutbild ist sehr wertvoll. Leukocytose fehlt. In schweren Fällen entwickelt sich in der ersten Woche eine Leukopenie von 6000—4000. Die Lymphocyten sind stark vermindert bis zur 3. Woche, ebenso aber weniger die Neutrophilen. Diese sinken bis zur Entfieberung. Die Eosinophilen fehlen über die ganze Dauer der Krankheit. Im Verhalten der Eosinophilen und in der Leukopenie besteht Ähnlichkeit mit den Masern. Bei der *BANGSchen Krankheit* besteht von Anfang an Neutropenie und Lymphocytose.

Flecktyphus. Schon vor dem Exanthem kann Neutropenie bestehen. Später meist neutrophile Leukocytose.

Bei den **septischen Krankheiten** hängt das Blutbild nicht von der Art des Erregers ab, sondern von der Schwere der Infektion und der Reaktionskraft des Kindes. Mit der Zeit stellt sich Anämie ein durch Rückgang der Roten und des Hämoglobins. Meist entwickelt sich eine Leukocytose durch Vermehrung der Neutrophilen, beim Kleinkinde und besonders beim Säugling, aber auch durch überwiegende Vermehrung der Lymphocyten bedingt. In schweren Fällen starke Linksverschiebung bis zum Auftreten von Myelocyten und Myeloblasten, was um so leichter eintritt, je jünger das Kind ist. Es treten auch Normo- und Megaloblasten auf. Eosinophile sind spärlich. Auftreten von Leukopenie ist ein schlimmes Zeichen.

Die **Appendicitis** macht starke Leukocytose in günstigen Fällen, bis zu 30 000. Starker Rückgang der Leukocyten bei Andauern des Fiebers und der übrigen Krankheitssymptome ist ungünstig, ebenso starke Linksverschiebung.

Meningitis. Die eitrige und die cerebrospinale Form machen starke neutrophile Leukocytose im Gegensatz zur tuberkulösen Form.

Die **akute Poliomyelitis** führt überwiegend zu Leukocytose.

Die **pandemische Grippe (Influenza)** verändert die Zahl der Leukocyten nicht oder führt zu Leukopenie, die besonders vor der Entfieberung ausgesprochen ist. Die Lymphocyten sind anfänglich am stärksten vermindert.

Diphtherie. Neutrophile Leukocytose. In schweren Fällen Linksverschiebung bis zu den Myelocyten. Die Eosinophilen sind stark vermindert.

Keuchhusten. Die meisten Fälle zeigen eine Vermehrung der Weißen bis zu 20—40 000, ja 60 000. Es besteht dabei eine absolute und oft auch relative Lymphocytose. In einem Fall sah ich noch in der 5. Woche 52 000 Leukocyten, davon 42 000 Lymphocyten. Die Leukocytose beginnt in $\frac{3}{4}$ der Fälle schon im katarrhalischen Stadium, ist demnach höchst wertvoll für die Frühdiagnose, erreicht das Maximum in den ersten konvulsivischen Tagen und klingt nach einigen Wochen wieder ab (ZIEGLER). Bei Lungenkomplikationen nehmen die

Neutrophilen zu ohne Verminderung der Lymphocyten. Bronchitis, die nicht auf Keuchhusten beruht, führt zu einer Vermehrung der Neutrophilen.

Mumps. Das Bild ist schwankend. Den Befunden unserer Klinik mit Neutropenie und Lymphocytose, Verminderung der Eosinophilen, stehen andere gegenüber, die weder Leukopenie noch Vermehrung der Eosinophilen fanden.

Serumkrankheit. Gewöhnlich nur nach sehr großen Gaben (50—100 ccm) kann sich 2—3 Wochen nach der Infektion eine Verminderung der Neutrophilen einstellen, ohne Abnahme der Eosinophilen.

Die **croupöse Pneumonie** bewirkt starke neutrophile Leukocytose bis etwa 50000, mit Verminderung der Lymphocyten. In schweren Fällen starke Linksverschiebung und Rückgang der Eosinophilen.

Die **Bronchopneumonie** macht auch Leukocytose bis zu 20—50 000. Die Neutrophilen überwiegen nicht so stark wie bei der croupösen Pneumonie. Fehlen der Leukocytose und starke Linksverschiebung gibt schlechte Prognose.

Die **alimentäre Intoxikation** führt zu neutrophiler Leukocytose.

Lues congenita. Bei Neugeborenen und jüngeren Säuglingen entwickelt sich oft starke Lymphocytose. In schweren Fällen kann ein Jaksch-Hayem-artiges Blutbild auftreten.

Tuberkulose. Trotz Blässe zeigen die Roten und das Hämoglobin lange Zeit normale Werte. Bei der Lungentuberkulose spricht eine absolute und relative Vermehrung der Lymphocyten für gute Prognose, zunehmende neutrophile Leukocytose und Linksverschiebung für schlechte. Eine Zahl von mehr als 10—12 000 Weißen bei Neutrophilie und Linksverschiebung spricht gegen Tuberkulose. Die *Miliartuberkulose* macht keine wesentlichen Veränderungen oder Leukopenie aller Weißen mit zunehmender überwiegender Neutrophilie, was gegen Typhus spricht. Die Eosinophilen können verschwinden.

Anämien und Blutkrankheiten.

Eine völlig befriedigende *Einteilung* läßt sich noch nicht aufstellen. Gerade wie bei den Ernährungsstörungen wirken die verschiedenen ätiologischen Momente oft beim einzelnen Falle zusammen, was auch für die folgende Gruppierung gilt, wobei die Typen nicht immer in reiner Form auftreten.

Die häufigen *Scheinanämien* (s. S. 44) (es handelt sich vielfach um Neuropathen), die bei 60—75% Hämoglobin (SAHLI) sehr blaß aussehen können, erklären sich durch verminderte Durchsichtigkeit oder verminderte Blutfülle der Haut (Spasmen der kleinen Hautgefäße, Blutüberfüllung im Abdomen?), kleines Herz.

Alimentäre Anämien. Solche entwickeln sich am häufigsten beim älteren Säugling und im 2.—4. Jahr, vor allem bei ausschließlicher oder überwiegender Milchdiät. Darum trifft man sie am ausgesprochensten bei **Milchnährschaden** und damit auch die Rachitis. In den leichteren Fällen ist der Blutbefund oft chloroseartig, d. h. die Erythrocyten sind wenig vermindert (4—3 Millionen) bei starker Hämoglobinverarmung (50—20%). Daneben Poikilocytose, oft Lymphocytose. Späterhin stärkere Abnahme der Roten, Auftreten von Normoblasten und Myelocyten, auch Myeloblasten. Anfänglich besteht oft Fettleibigkeit mit gelblicher Hautfarbe, eine Milzschwellung mäßigen Grades. Frühgeborene und Zwillinge erkranken besonders leicht. In schweren Fällen finden wir Übergänge zur JAKSCH-HAYEMschen Form oder diese selbst (siehe unten). Vermehrung des Urobilinogens im Stuhl (und Hämosiderosis in Leber und Milz) deutet auf Hämolyse (GLANZMANN). Viele und unklare Formen von Anämie mäßigen Grades sind hierher zu rechnen, die aus Vitaminmangel (Mehldiät usw.) entstehen mit ungenügender Eisenzufuhr (Barlow usw.).

Die Behandlung ist naturgemäß eine alimentäre. Sie muß speziell die Milch auf 300—100 g im Tag herabsetzen, nach dem ersten Jahr eventuell ganz entfernen. Daneben gibt man vitaminreiche Nahrung, viel Gemüse und Obst, auch Fleisch und Leber. Doch habe ich schon alimentäre Anämien, besonders Milchnährschaden beobachtet, wobei diese Kost nur teilweise Heilung brachte. Die Zahl der Roten und der Hämoglobingehalt besserten sich, blieben aber durch lange Wochen hindurch weit unter der Norm, bis Zugabe von Eisenpräparaten in großer Dosis (3mal 0,1—0,3 Ferr. reductum) rasch und sicher die vollständige Heilung herbeiführte. Gleichwohl mußte man hier nach allem die Diagnose auf alimentäre Anämie stellen.

Infektiöse Formen der Anämie. Hier tritt bei jüngeren Säuglingen in erster Linie die **congenitale Lues** hervor (relative Lymphocytose). Man findet viele kernhaltige Rote, bisweilen Myelocyten. Bei Mischinfektion kann starke Leukocytose auftreten und Ähnlichkeit mit der JAKSCH-HAYEMschen Anämie bieten. Die **Malaria** verläuft bei Kindern häufig atypisch als Anämie mit Kachexie, mit gastrointestinalen und pulmonalen Erscheinungen.

Bei **Sepsis**, die nicht allzu bösartig auftritt und einen längeren Verlauf nimmt, entwickelt sich schon bei jüngeren Säuglingen eine starke Anämie, so bei längeren Eiterungen. Das Überwiegen der neutrophilen Leukocyten und ihre absolute Vermehrung weisen hier auf das infektiöse Moment hin. Bei Endocarditis lenta steht oft die Anämie im Vordergrund. Bei Sepsis jüngerer Säuglinge habe ich manchmal eine vorwiegende Vermehrung der Lymphocyten gefunden, besonders auf Grund von Lues.

Bei **Tuberkulose** entwickelt sich selten eine stärkere Anämie, sofern nicht Kavernen, fistelnde Knochen- und Gelenkleiden (Amyloid) vorliegen. Relativ oft zeigt sich bei älteren Kindern mit Tuberkulose eine Scheinanämie (blasses Gesicht, selbst blasse Schleimhäute, bei gutem Hämoglobingehalt).

Aplastischer, aregeneratorischer Anämie (Aleukie) begegnet man selten, nach Infekten im Schulalter, verbunden mit starker hämorrhagischer Diathese. Die Milz ist klein, regeneratoische Erscheinungen fehlen. Es besteht Leukopenie mit relativer Lymphocytose. Die Blutungszeit ist verlängert. Ähnlichkeit mit Werlhof. Ausgang in Tod.

Konstitutionelle Momente spielen vielfach in die beiden genannten Gruppen und auch in die folgenden hinein: Neuropathie, Rachitis, Myxidiotie, mongoloide Idiotie, exsudative Diathese usw. Von CZERNY wird besonders die exsudative Diathese in Verbindung mit Anämie für den Milztumor verantwortlich gemacht. *Frühgeborene* zeigen trotz rosigen Aussehens in einer großen Zahl der Fälle ausgesprochene Anämie (Absinken von Hämoglobin und Roten) mit einem Maximum im 3. Monat und Erholung mit einem halben Jahre. (Über Anaemia haemolytica s. S. 46 unter haemolytischem Ikterus.)

Anämie durch Blutverluste findet sich nicht allzu häufig, dann aber zum Teil sehr schwer, so bei Meläna, Magenblutungen bei Thrombose der Vena portae, bei Werlhof u. a. Nachfolgend sieht man Reizerscheinungen durch Ausschwemmung von Erythroblasten und Myelocyten.

Die **JAKSCH-HAYEMsche Anämie** (*A. pseudoleucaemica infantum*) ist eine dem Kinde eigentümliche und die schwerste Form der gewöhnlichen Anämien. Sie stellt eine sekundäre Form vor, wobei NÄEGELI das Richtige trifft, wenn er sie als eine Reizwirkung des kindlichen Markes auf verschiedene Schädigungen alimentärer, infektiöser (auch bei Erbsyphilis) und konstitutioneller Natur ansieht mit embryonalem Blutbildungstypus. Bevorzugt ist das Alter von einem halben bis zu zwei Jahren. Rachitis und Milchüberfütterung überwiegen unter den nachweisbaren Schädlichkeiten. Neubildung myeloider Blutbildungs-

herde in Leber, Milz, Lymphdrüsen, führen zur Vergrößerung dieser Organe, vor allem der Milz. Die Erythrocyten sind oft auf 2 Millionen vermindert. Es finden sich viele Normoblasten und Megaloblasten, Poikilocytose, Oligochromämie, basophile Körnelung. Die Vermehrung der Weißen (15 000—50 000) beruht oft auf einer Vermehrung der Lymphocyten oder der Polynukleären, je nachdem die Ursache mehr alimentär oder infektiös ist (KLEINSCHMIDT). Häufig zeigen sich Myelocyten, auch Myeloblasten, und zahlreiche Monocyten, bisweilen vermehrte Eosinophile. In schweren Fällen beobachtet man bisweilen Haut- und Schleimhautblutungen. So ist die Verwechslung mit myeloischer Leukämie, die früher sehr häufig war, naheliegend und erklärlich. Doch heilen die Fälle von JAKSCH-HAYEM bei rechtzeitiger Behandlung. Die myeloische Leukämie ist außerordentlich selten vor dem 4.—5. Jahre beobachtet. Ausnahmsweise kann die Anämie fehlen, das Blut enthält aber Erythroblasten und Myelocyten bei relativer Lymphocytose. Daneben besteht der obligate Milztumor.

Die **Ziegenmilchanämie** zeigt manche Ähnlichkeiten mit Jaksch-Hayem, doch ist die Milzschwellung nicht so ausgesprochen. Erbrechen, Anorexie und Darmstörungen sind häufig, daneben Dystrophie. Das Blut ist ähnlich wie bei Jaksch-Hayem, auch wie bei Perniciosa (erhöhter Färbeindex). Thrombopenie. In mehreren Fällen auch Hautblutungen.

Von den **eigentlichen Leukämien**, an die man stets denken muß bei Blässe mit Drüenschwellungen und Hämorrhagien, kommt besonders in Betracht die **lymphatische Leukämie (Lymphämie)**. Sie ist relativ häufig im Spiel- und Schulalter, kommt auch schon beim Säugling vor. Sie verläuft oft in larvirter Form, so daß hier ein kurzer Überblick wünschbar erscheint. Die Anhäufung lymphoiden Gewebes in den Lymphdrüsen, den lymphoiden Organen, Thymus, Nieren, verursacht deren Vergrößerung. Der Verlauf ist fast immer akut und führt in 2 Wochen bis in einigen Monaten zum Tode. Es findet sich eine absolute und relative Vermehrung der Lymphocyten (oft 50 000—100 000 und mehr), die 85—90—99% der Gesamtsumme der Weißen ausmachen können. Daneben finden sich Lymphoblasten, auch Myelocyten. Bei den ganz akuten Formen überwiegen die großen Lymphocyten, die schwer von Myeloblasten zu unterscheiden sind (Oxydasereaktion!). Daneben besteht Oligo- und Poikilocytose. Bisweilen sind die Weißen wenig oder nicht vermehrt, selbst stark vermindert (5000—2000) (aleukämische Form). Bei septischen Komplikationen geht die Lymphämie zurück, so daß Jaksch-Hayem oder Perniciosa vorgetäuscht werden kann, selbst Typhus oder Drüsenfieber. Andererseits kann die Verstärkung der physiologischen Lymphocytose durch Lues bei Milz- und Drüsenerkrankungen an Lymphämie (s. Abb. 126) denken lassen.

Die klinischen Erscheinungen sind mannigfaltig und führen ohne Blutuntersuchung vielfach zu falscher Diagnose, besonders wenn die Schwellung der Lymphdrüsen und der Milz fehlen, oder wenn sie zurückgegangen sind, wie es gegen das tödliche Ende hin vorkommt, wo ein Lymphocytensturz eintreten kann. Klinisch kann die lymphatische Leukämie unter starker *Anschwellung der peripheren Lymphdrüsen* verlaufen. Häufig tritt eine *hämorrhagische Diathese* in den Vordergrund, so daß ein gewöhnlicher Werlhof diagnostiziert wird. Diese Form ist häufig. In anderen Fällen entsteht das *Bild einer Sepsis* mit Herzgeräuschen. Es entstehen *nekrotische Prozesse auf den Tonsillen* („Diphtherie“, „septische Angina“) oder am Zahnfleisch. Es kann aber auch eine echte Sepsis mit einem *Jaksch-Hayemartigen Blutbild* verlaufen. Manchmal bleibt das Blutbild aleukämisch. In anderen Fällen tritt eine *Schwellung der Mediastinaldrüsen und der Thymus* in den Vordergrund. Man stellt Thymus-

dämpfung fest, Raumbeugung im Mediastinum mit Venenerweiterung, Trachealstenose usw. Bei aggressivem Wachstum und wenig verändertem Blutbefund entsteht das Bild der *Lymphosarkomatose*. Wieder in anderen Fällen kommt es zum Bilde des *Chloroms* (Chlorolymphämie). Es entstehen Blutbildungsherde unter dem Periost, die mit Vorliebe am Schädel, am Becken an den Rippen kleine höckerige Tumoren bilden und zu Protrusio bulbi, Facialislähmung usw. führen können. Von diesen Formen habe ich 2 Fälle im Alter von 9 und 30 Monaten beobachtet (siehe Abb. 164). Ausnahmsweise kann auch das Bild der *Mikuliczschen Krankheit* auftreten (Anschwellung der Tränen- und Speicheldrüsen). Schließlich kann die Lymphämie die ganze Zeit hindurch als unklare Anämie, verbunden mit hämorrhagischer Diathese verlaufen und erst nach dem Tod durch die Untersuchung von Milz und Knochenmark aufgeklärt werden. Die Diagnose kann große Schwierigkeiten bieten, wenn wiederholte genaue morphologische Blutuntersuchungen unterlassen werden, z. B. gegenüber lymphäemoidem Drüsenfieber (S. 106). Bei septischen Komplikationen kann Verwechslung stattfinden mit Diphtherie, Jaksch-Hayem.

In einem Falle bei einem Kinde von 3 Jahren, dauerte das Leiden über $\frac{1}{2}$ Jahr. Wochenlange Perioden verliefen mit starker Anämie (1,5 Millionen Rote, 33% Hgl), Leukopenie (4000), 80—90% Lymphocyten, und zeigten erst spät Lymphdrüsen- (und Parotis-) Anschwellungen zur Zeit auftretender Lymphocytose (17 000 Weiße, 98% Lymphocyten). Zuletzt rasche Verminderung des Hämoglobins und der Roten, Lymphocystensturz (550 Weiße), Verschwinden der Lymphdrüsen und Tod.

Eine *Pseudoleukämie*, d. h. eine aleukämische Form der Lymphämie, welche die Ausschwemmung der pathologischen Zellen im Blut nicht zustande kommen läßt, kann Werlhof, Sepsis, Purpura fulminans vortäuschen. Wiederholte Blutuntersuchungen sind dann instände, Aufklärung zu bringen. Umgekehrt kann vermehrte Lymphocytose ein Drüsenfieber, selbst Leukämie (bei Keuchhusten) vortäuschen.

Differentiell kommen gegenüber den lymphatischen Leukämien in Betracht außer den eben genannten Krankheiten noch Skorbut, Endocarditis ulcerosa, Lymphogranulom, Agranulocytose. Nicht selten schlagen *lokale Lymphosarkome* nach längerer Zeit in ausgesprochene allgemeine lymphatische Leukämie um.

Myeloische Leukämie. Sie ist wesentlich seltener als die lymphatische Form. In den ersten 4—5 Jahren kommt sie nur als Seltenheit vor.

Das myeloische Gewebe wuchert im Mark und macht Neubildungen in den Lymphdrüsen, in Milz und Leber, wo es das lymphatische Gewebe ersetzt. Der Verlauf ist meist chronisch und führt zu großem Milztumor, zu Fieber, später zu Anämie, Blutungen usw. Die myeloischen Wucherungen können zu Seh- und Hörstörungen führen, auch zu Rückenmarkslähmungen. Die Lymphdrüsen vergrößern sich gewöhnlich erst spät und nur mäßig. Es besteht eine Vermehrung der Weißen auf 100 000—400 000. Alle granulierten Arten sind vermehrt, besonders auch die eosinophilen und die basophilen. Oft finden sich Myelocyten, eo- und basophile Myeloblasten. Die Abgrenzung gegen die **JAKSCH-HAYEMSche Anämie** kann schwer werden. Differentialdiagnostisch müssen auch Sepsis und Granulomatose berücksichtigt werden, wo ebenfalls hohe Leukocytenzahlen vorkommen. Die vermehrten eo- und basophilen Zellen sprechen für Leukämie. Ein sub- und aleukämischer Verlauf (*myeloische Pseudoleukämie*) ist selten. Im Alter der myeloischen Leukämie kommt auch Chloroleukämie zur Entwicklung.

Nicht selten ist die **Myeloblastenleukämie**, die immer akut verläuft und die früher meist als lymphatische Leukämie aufgefaßt wurde. Klinisch ist sie kaum zu unterscheiden, vielleicht durch die größere Milz. Im Blut finden sich überwiegend große Myeloblasten, die äußerst leicht mit Lymphoblasten verwechselt werden, besonders wenn sich daneben nicht Übergänge zu Myelocyten finden, was nicht immer der Fall ist.

Die Myeloblasten sind ungranulierte Vorstufen der Myelocyten, besitzen feines netzartiges Chromatingerüst und geben die Oxydasereaktion als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal.

Vereinzel treten im Gesicht tumorartige Hautinfiltrationen auf. Mehrmals sah ich Fälle, in dem anfängliche rheumatische und Knochensymptome irreleiteten.

Knabe, 5 Jahre alt. Seit 6 Wochen Schmerzen in Brust und Extremitäten. Anschwellung des rechten Mittelfußes, Fieber. 2,9 Mill. Rote, 5100 Weiße (47% Lympho), Myelocyten 2%, Myeloblasten 3%, Eo. 1%, Osteomyelitis? Sepsis? Später Weiße auf 1000 vermindert, sodann Vorwölbung der Stirne, 34500 Weiße mit 52% Myeloblasten, Übergänge zu Myelocyten, Milz- und Drüsenanschwellung. Tod.

Wie von *lymphatischen Reaktionen* (s. S. 266), so spricht man von *myeloischen Reaktionen* bei starker Ausschwemmung von Myelocyten und Myeloblasten, so bei Lues congenita, Sepsis, Pneumonie, auch bei alimentärer Anämie mit Milztumor (JAKSCH-HAYEM). Die Unterscheidung von Myelämie bietet keine großen Schwierigkeiten. Bei einem 6jährigen, leicht ikterischem Kind, das akut mit schwerster Anämie und myeloischer Reaktion erkrankte (22% Hämogl.) entpuppte sich eine hämolytische Anämie.

Neuerdings werden auch *Mono-cytenleukämien* beschrieben, die sub- oder aleukämisch verlaufen wie myeloische Pseudoleukämien.

Die **Lymphogranulomatose (Lymphogranulom)** macht chronische Granulationsgeschwülste der Lymphdrüsen und des Mediastinums mit Neigung zu Nekrose und Induration. Später werden oft Leber und Milz vergrößert. Am häufigsten entwickeln sich harte, gewaltige indolente Drüsentumoren unter fieberhaften Perioden am Halse, in der Achsel oder sonstwo (ohne Beteiligung der Haut), so im Mediastinum, mit zunehmender Anämie, später Kachexie. Bisweilen dauernde Diazoreaktion. Die Krankheit betrifft mehr die Erwachsenen, ist aber bei älteren Kindern selten. Nur ausnahmsweise ergreift sie die ersten Jahre. Dieses *HODGKINSche Granulom* ist wohl als spezifische Krankheit anzusprechen; ob die *MUCHSchen Granula* Ursache sind, ist ganz ungewiß. Das Leiden kann viele Jahre dauern, scheint aber immer letal auszugehen. Im Blut zeigt sich oft Leukocytose mit Neutrophilie, Lymphopenie, häufig Eosinophilie. Das Blut kann aber auch ganz unverändert bleiben. Bisweilen besteht Pruritus; es treten morbilli- oder scarlatiniforme Exantheme auf. Oft besteht ein aleukämisches Blutbild (*Pseudoleukämie*). Charakteristisch sind die *STERNBERGschen Riesenzellen* in den beteiligten Drüsen.

Ich beobachtete einen Fall in dem ungewöhnlich frühen Alter von drei Jahren, der gewaltige Tumoren der rechten Halsdrüsen und im Mediastinum hatte, eine Lymphocytose ohne Eosinophilie bot, durch eine Probeexcision sich als echtes Granulom erwies (spärliche Reste von lymphatischem Gewebe, zellreiches Granulationsgewebe mit massenhaften eosinophilen Leukocyten) nekrotische Herde (Abb. 236) und der jetzt, nach 6 Jahren klinisch geheilt ist (Röntgenbestrahlungen), aber noch Eosinophilie aufweist.

Differentiell ist bei lokaler Beschränkung (Hals) *Lymphosarkom* und *Lymphosarkomatose* zu erwägen. Dabei fehlen aber Blutveränderungen, Leber- und

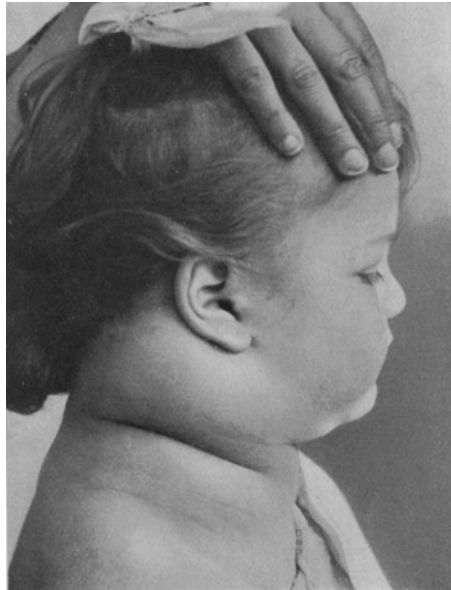


Abb. 236. Lymphogranulomatose. 3 Jahre alt. Vergrößerung der Halsdrüsen rechts, auch der supraclavicularen.

Milzschwellung. Bei rätselhaften fieberhaften Abdominalerkrankungen denke man an Lymphogranulom der Mesenterialdrüsen. Bei verbreiteter Beteiligung der peripheren Drüsen und gerade bei den großen Halsdrüsen denkt man an Tuberkulose und Lues tarda. Eine Erweichung oder Durchbruch findet jedoch bei Lymphogranulom nie statt, häufig aber bei Tuberkulose und auch bei Lues.

Die *Chlorose* findet sich erst von der Entwicklung der Pubertät an.

Sehr selten und wohl erst vom Schulalter an wird die *perniziöse Anämie* beobachtet. Dabei sind die Riesenerythrocyten auffällig (Färbeindex über 1), auch die Neutropenie. Das Serum ist dunkel (Hämolyse), die Zunge glatt, es besteht oft Achylie. Perniciosoartig kann das Blut werden bei schwerem Herter.

Eine *eigenartige familiäre perniziösartige Anämie ohne Hämolyse* (beschrieben von FANCONI) sah ich bei 3 Brüdern von 5—7 Jahren. Mikrocephalie von $42-44\frac{1}{2}$ cm bei guter Intelligenz, starke Hautblutungen, Hypoplasie der Hoden, starke Hautpigmentierungen. Ausgang in Tod.

Bei der *hämolytischen Anämie* (vgl. hämolytischer Ikterus S. 46) sind besonders die kugeligen und kleinen Erythrocyten wichtig. Die Anämie und die Resistenzverminderung können zeitweilig fehlen.

Die *paroxysmale Hämoglobinurie* macht Oligocytose, relative Lymphocytose, Milztumor, Ikterus, nachher Urobilinurie.

Über die *hämorrhagischen Diathesen* vgl. S. 90.

Blutchemie.

In vielen Fällen liefert die physikalisch-chemische Untersuchung des Blutes wertvolle Stützpunkte für die Diagnose. Da es dazu dank den Mikromethoden nur sehr wenig Blut erfordert, so werden sie heutzutage in allen wissenschaftlichen Kliniken angewendet. Der praktische Arzt ist selten in der Lage, sie selbst auszuführen, aber er muß doch ihren Wert kennen, damit er sie nötigenfalls einem Laboratorium überweisen kann (über die Art der Blutentnahme s. S. 263).

	Der Wert des Serums des gesunden Kindes beträgt im Durchschnitt:	Minimum der erforderlichen Blutmenge
Calcium	9—11 mg ^{0/0}	3 ccm
Phosphor	4—4,5 mg ^{0/0}	2 ccm
Chloride	550—590 mg ^{0/0}	1 ccm
Eiweiß	7—9 ^{0/0}	Fingerbeere
Albumin: Globulin	60: 40	„
Bilirubin	1—12 mg ^{0/0}	3 ccm
Reststickstoff	30—40 mg ^{0/0}	3 ccm
Blutzucker	80—110 mg ^{0/0}	Fingerbeere
Viscosität	1,4—1,8	4—5 ccm
Wassermann		3—4 ccm
Liquorzucker	(61 mg ^{0/0}) 50—75 mg ^{0/0}	1 ccm
Chloride	700—730 mg ^{0/0}	

Der *Blutzucker* ist um so niedriger, je jünger das Kind ist. Er beträgt beim Säugling 76 mg^{0/0}. Für die Beurteilung des Diabetes ist seine Feststellung unerlässlich. Die Kenntnis des *Reststickstoffes* ist bei Nephritis hochwichtig. Werte über 45 mg^{0/0} zeigen ungenügende Ausscheidung durch den Harn an. Bei toxischen Ernährungsstörungen zeigen solche vermehrten Eiweißabbau an. Verminderung des Eiweißes findet sich bei Verwässerung des Blutes infolge von Nephrosen, Dystrophien usw.

Große Bedeutung hat die Bestimmung des *Calciums* und des *anorganischen Phosphors* im Blut bei der *Rachitis* erlangt. Sie liefert hier das feinste Diagnosticum und läßt zuerst Verbesserung und Verschlimmerung erkennen. Bei Rachitis sind die Verhältnisse häufig entgegengesetzt wie bei der Spasmophilie. Bei Rachitis ist die Calciummenge ziemlich normal (8—10 mg^{0/0}), bei Spasmophilie vermindert (7—6 mg^{0/0}). In der Norm beträgt die Summe von $P \times Ca = 40$; unter 30 bedeutet floride Rachitis, es sei denn, daß gleichzeitig Spasmophilie vorliegt. In der Norm ist das Verhältnis von Ca: P = 2,0, bei Rachitis 3,5, bei Spasmophilie 1,4.

Viel Beachtung hat in letzter Zeit die *Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen* gefunden. Sie ist z. B. mit dem Mikro-Hämosedimeter von SCHMIDT und LANGER leicht auszuführen, und erfordert nur 2 Tropfen Blut. Verlangsamt ist die Senkung bei Neugeborenen, Ikterus, Kachexie. Beschleunigt bei akuten Infektionskrankheiten, entzündlichen,

eitrigen Prozessen, zunehmend mit der Schwere des Infektes, am stärksten oft erst nach Abklingen des Fiebers, und noch lange anhaltend, stark bei Perniciosa, auch bei Nephritis.

Bis jetzt hat die Senkungsgeschwindigkeit nur Wert gewonnen bei der *Tuberkulose*. Sie erlaubt hier oft, *eine aktive Form der Lungentuberkulose zu unterscheiden* und Besserung und Verschlimmerung festzustellen, indem sie bei aktiver fast stets, bei inaktiver meist unbedeutend oder nicht beschleunigt ist. So kann ein negativer Untersuchungsbefund und eine verstärkte Senkung auf einen verborgenen Herd aufmerksam machen. Bei *Keuchhusten* soll die Senkung schon früh vermindert sein und so die Frühdiagnose unterstützen.

Nieren. Äußeres.

Untersuchung. Beim Säugling ist die Niere relativ groß und reicht oft bis gegen den Darmbeinkamm herunter, so daß sie, begünstigt durch den horizontalen Rippenverlauf, in diesem Alter bei weichem und kleinem Abdomen auch unter normalen Verhältnissen manchmal abtastbar wird.

Man hebt das Kind, das mit dem Gesäß aufliegt, mit einer Hand sanft im Nacken etwas in die Höhe, wodurch das Abdomen entspannt wird. Die andere Hand umgreift nun in der ungleichnamigen Seite so die Nierengegend, daß Mittel- und Zeigefinger unter der zwölften Rippe gegen die Wirbelsäule vorgeschoben werden und die Muskeln etwas nach vorn drängen. Der Daumen dieser Hand geht nun von der Axillarlinie aus, die Därme wegschiebend, allmählich medianwärts in die Tiefe. So kann eine vergrößerte Niere, bei Säuglingen oft schon eine normale, gut zwischen den drei Fingern gefühlt werden.

Mit dieser GLÉNARDSchen Palpationsmethode fühlt man bei Säuglingen oft eine *vergrößerte Niere* bei Pyelonephritis und Nephropathien, die kaum zu verwechseln ist mit Drüsentumoren oder einem Psoasabsceß. Bei älteren Kindern beobachtet man auch schon die *Wanderniere*, die verschieblich ist und ihre Lage wechselt. Sie ist charakteristisch durch ihre Form und ihre Druckempfindlichkeit.

Relativ häufig finden sich beim Kinde große **bösartige Nierentumoren** (Abb. 225), die hauptsächlich die ersten 3 Jahre heimsuchen. Das Wachstum geschieht rasch und symptomlos, so daß sie oft erst entdeckt werden, wenn der unbewegliche, das Colon vor sich herschiebende höckerige, zuweilen Pseudofluktuat aufweisende Tumor die Gegend zwischen Rippenbogen und Darmbein schon ausfüllt und die Bauchwand vordrängt. In der Regel handelt es sich um teratoide Mischgeschwülste, Sarkome, Carcinome, Hypernephrome. Der Urin führt zeitweise Blut, Zylinder und Eiweiß.

Als glatter gespannter und fluktuierender Tumor findet man auch die nicht allzu seltene *Hydronephrose*. Sie kann angeboren sein und ist ausnahmsweise doppelseitig. Oft entwickelt sie sich zu einem gewaltigen Tumor. Wie bei den echten Tumoren, so kann der Urin auch hier bisweilen blutig sein. Ähnliche Erscheinungen macht die *Cystenniere* (s. S. 218).

Eine gewaltige doppelseitige Hydronephrose sah ich bei einem 14tägigen Kinde mit Hypertrophie und Dilatation der Blase, verursacht durch Urinretention infolge eines Blasen-divertikels, das den Eingang der Harnröhre bedeckte.

Männliche Genitalien.

Der *Descensus des Hodens* ins Scrotum ist in der Regel bei der Geburt vollendet, er tritt bisweilen aber erst 1—3 Monate nachher ein. Der Leistenkanal ist anfänglich noch offen, so daß die Hoden zeitweise wieder zurücktreten können. Sehr häufig trifft man in den ersten Jahren den *Leistenhoden*, d. h. das Scrotum ist leer und der Hoden steckt im Leistenkanal, hier oft schon durch das Auge als flache Vorwölbung sichtbar, immer leicht tastbar. Meist ist der Hoden im Leistenkanal nicht fixiert. In der Wärme tritt er hinunter, bei Kälte usw. steigt er hinauf. Durch Streichen von oben nach unten kann er dann leicht

ins Scrotum befördert werden. Viel seltener ist er im Leistenkanal fixiert, dabei oft atrophisch und kann sich unter den *Erscheinungen des eingeklemmten Bruches* entzünden. Nach dem 11. Jahr tritt ein rasches Wachstum ein, das in der Regel mit 16 Jahren vollendet ist. *Hypoplasie* der Hoden findet sich bei Herter, Infantilismus bei großen pastösen Knaben, Mongolismus, Dystrophia adiposogenitalis, auch bei einer dieser ähnlichen Adipositas, bei der sich aber im 15.—18. Jahr noch normale Entwicklung einstellt.

Vergroößerung der männlichen Genitalien kommen vor bei Tumoren der Nebennieren oder der Epiphyse. Einen auffallend *kleinen Penis* fand ich häufig bei Mongoloiden.

Der **eigentliche Kryptorchismus**, d. h. das Zurückbleiben des Hodens in der Bauchhöhle ist nicht selten. Bevor man ihn diagnostiziert, muß man das scheinbar leere Scrotum und den Leistenkanal genau abtasten, und findet dann meist den Hoden, der sich bei Säuglingen wegen seiner Kleinheit leicht versteckt, wenn man den Leistenkanal von oben nach unten streichend auspreßt und mit der anderen Hand palpiert. Hypospadie des ganzen Penis und des Scrotums führt bei noch nicht stattgehabtem Descensus leicht zur Annahme eines weiblichen Geschlechtes (*Pseudohermaphrodisismus masculinus*).

Von Erkrankungen des Hodens sind bemerkenswert:

Entzündliche Vergrößerungen. Bei *luetischen Säuglingen* sind die Hoden oft vergrößert und verhärtet. Diese diagnostisch wichtige Orchitis findet in den Lehrbüchern im allgemeinen zu wenig Berücksichtigung. Bei *Tuberkulose* erkrankt ein Hoden nicht selten akut unter starker Anschwellung und Vereiterung, ohne oder mit Fistelbildung. Erst im Pubertätsalter stößt man bei *Mumps* auf die bei Erwachsenen häufige Orchitis, die zu einer großen und schmerzhaften Anschwellung mit Ödem des Scrotums führen kann. Ich sah diese Orchitis einmal bei einem 14jährigen Knaben ohne Parotitis als einziges Symptom des Mumps.

Hydroceelen. Sie sind besonders in den ersten Monaten häufig. Hier oft neben Intertrigo dieser Gegend; sie gehen meist spontan zurück.

Von sonstigen Anomalien im Bereich des Scrotums sind außerordentlich häufig die **Leistenbrüche**, die in keinem Alter so häufig sind wie beim Säugling. Die Anlage ist angeboren. Meist sind sie unter gurrendem Geräusche leicht reponibel. Der daneben liegende Hoden läßt sich gewöhnlich gut von einer Hydrocele unterscheiden. Bei Irreponibilität handelt es sich oft um einen verwachsenen Bruchsack. Gegenüber der Hydrocele fehlt die Fluktuation. Beim Schreien wird die Geschwulst größer und gespannter.

Der *eingeklemmte Leistenbruch* findet sich auch wieder am häufigsten bei Säuglingen. (Siehe auch S. 225). Ist die Einklemmung nicht älter als ein halber Tag, so kann man sie im warmen Bade, am besten aber in Narkose gewöhnlich noch zurückbringen (keine Gewalt anwenden!). Nicht selten wird ein *Leistenhoden* mit einem eingeklemmten Leistenbruch verwechselt, wenn er durch Torsion eine schmerzhaftige Anschwellung bewirkt und zu Kollaps führt. Die leere Scrotalhälfte hilft zur Diagnose. Selbst eine *entzündete Leistendrüse* ist nicht immer leicht von einer eingeklemmten Hernie zu unterscheiden, wenn zur schmerzhaften Anschwellung am Leistenkanal Fieber und Erbrechen hinzutreten. Manchmal wird durch die Palpation der Leistengegend eine Erektion veranlaßt. Es handelt sich dabei um geschlechtlich erregbare Individuen, oft um Onanisten.

Eine Verklebung des Präputiums mit der Glans penis ist in den ersten Monaten normal. Sie wird fälschlicherweise oft als Phimose angesprochen. Es dauert oft mehrere Jahre, bis sich das Präputium ohne künstliche Lösung vollständig hinter die Glans zurückschieben läßt. Mit ziehenden Bewegungen der Hand,

eventuell durch Zuhilfenahme einer stumpfen Sonde lassen sich diese Verklebungen beim älteren Säugling leicht lösen. Läßt sich dann das Präputium ohne Schnürung hinter die Glans schieben, so darf man nicht von Phimose sprechen, die oft diagnostiziert und operiert wird, wo sie nicht da ist. Löst sich die Verklebung im ersten Jahre nicht, so sammeln sich darunter im Sulcus gelbliche Massen von Sebum an, die durch das Präputium durchschimmern und zu Entzündung (Balanoposthitis), Onanie und Enuresis führen können.

Schließt man alle Fälle aus, wo nach Lösung der epithelialen Verklebungen das Präputium sich ohne Gewalt zurückschieben läßt, so trifft man selten eine echte **Phimose**. Dabei ist das Präputium rüsselförmig verlängert oder in seiner vorderen Mündung so verengert, daß es beim Versuch der Rücklagerung einreißt. In diesen Fällen ist eine Operation angezeigt. Nur selten ist Erschwerung der Harnentleerung und Pyelocystitis die Folge von Phimose.

Weibliche Genitalien.

Beim Neugeborenen zeigt sich in den ersten Tagen zwischen den geschwollenen Labien eine schleimig-gelatinöse, weißliche Masse, die viele Epithelreste enthält. Es ist dies eine physiologische Erscheinung (*Desquamativkatarrh*). Selten nur kommt es in den ersten Tagen zu einer leichten *Blutung aus der Vagina* bzw. der Uterusschleimhaut. Diese harmlose, durch mütterliche Hormonwirkung zu erklärende Blutung kann kaum verwechselt werden mit einer septischen Vaginalblutung, die erst später erfolgt und durch das schlechte Allgemeinbefinden einen schweren Zustand anzeigt.

Zur Vaginaluntersuchung in den ersten Jahren ist ein Ohrtrichter dienlich.

Bei älteren Säuglingen und später trifft man oft *katarrhalisch-eitrige Entzündungen der Vulva und Vagina*. Am wichtigsten erscheint die frühzeitige Erkenntnis der **Vulvovaginitis gonorrhoeica**. Sie ist sehr häufig vom 2. Jahr an. In frischem Zustande läßt sich die Diagnose meist schon von bloßem Auge machen, noch bevor man die typischen Gonokokken gefärbt hat. Die großen Labien sind gerötet und mit grüngelbem, dickrahmigem, fadenziehendem Eiter bedeckt, der am Rande oft korkig eingetrocknet ist. Ebenso sind Hymen und die Eingänge von Urethra und Vagina entzündet und eiterbedeckt. Die Wäsche zeigt gelbe Flecken. Ist das Sekret schon spärlich geworden, so läßt sich noch ein wenig durch Druck vom After oder Damm her aus der Vaginalöffnung herauspressen. Im späteren Verlauf, wo das Sekret spärlich und serös schleimig geworden ist, gelingt die Diagnose nur durch den Nachweis der intracellulären gramnegativen Gonokokken. Während die akuten Fälle mit dem rahmigen grüngelben Sekret kaum zu übersehen sind, entgehen die leichten und ausheilenden Fälle oft der Diagnose, die wie die chronischen keinen Ausfluß machen. Dies kann in Anstalten zu sehr mißlichen Übertragungen (Badewanne!) führen. Es ist darum notwendig, jeden Fall von Vulvitis mikroskopisch zu untersuchen. Rectalgonorrhöe ist selten. Bei eitrigem Ausfluß älterer Mädchen kommt ausnahmsweise eine *Tuberkulose der Genitalien* in Frage.

Eine zweite häufige Affektion ist die **Vulvitis simplex**. Hier sind die Entzündungserscheinungen unbedeutend, das Sekret spärlich, meist mehr serös-schleimig als eitrig. Oft besteht nur eine Rötung der Innenseite der Labien. Urethra und Vagina sind nicht beteiligt im Gegensatz zu Gonorrhöe. Meist handelt es sich um einen Ausdruck der exsudativen Diathese, wobei noch andere Symptome derselben, wie Ekzem, Strophulus usw. vorhanden sind, besonders häufig Intertrigo der Inguinalfalten. Die Vulvitis simplex stellt ja auch nur eine Art Intertrigo vor. Daneben besteht oft ein pastöser Habitus, oder das Kind ist gemästet, ohne daß ein solcher besteht. Die exsudative Ursache wird durch

den Rückgang der Affektion nach knapper, mehr vegetabiler Kost bewiesen. Sie macht sich besonders da geltend, wo noch örtliche reizende Ursachen hinzutreten, wie Onanie, Oxyuren, Unreinlichkeit. Bei akuten Infektionskrankheiten kann weiterhin eine stärkere Vulvitis eintreten, naturgemäß wieder am ehesten auf dem Boden der exsudativen Diathese. Sie nimmt dann öfters einen eitrigen Charakter an, so besonders bei Masern, Pocken, Windpocken (hier von den Efflorescenzen und Kratzeffekten ausgehend), auch bei Skrofulose. Die Unterscheidung von der gonorrhöischen Form macht sich aber unschwer. Eine Vaginitis kann monatelang unterhalten werden durch einen *Fremdkörper*, so in einem meiner Fälle durch einen Glaswürfel (Sonde!).

Eine **Vulvovaginitis diphtherica** stellt sich in seltenen Fällen bei Diphtherie des Rachens ein, am ehesten bei kachektischen Kindern und durch Vermittlung von Onanie. Bei Varicellen, Typhus usw. entwickelt sich ausnahmsweise eine membranöse Entzündung, ohne daß Diphtheriebacillen im Spiel sind.

Glücklicherweise höchst selten ist die **Vulvovaginitis gangraenosa**, etwa bei Diphtherie oder Erysipel oder gar auf Grund von Noma.

Blutungen aus der Vagina stellen sich ab und zu ein bei hämorrhagischer Diathese und Sepsis. In der regelmäßigen Wiederholung und wegen der vorzeitigen Geschlechtsentwicklung kaum zu verkennen ist die **Menstruatio praecox**, so selten sie ist. Sie kann schon in den ersten Jahren auftreten. Man denke dabei an einen Tumor der Hirnepiphyse, der neben Adipositas zu vorzeitiger Sexualentwicklung führen kann, ebenso an Ovarialtumor. Bei älteren Mädchen muß man Endometritis, Metritis und Ovarialerkrankungen als Quelle unregelmäßiger Blutungen berücksichtigen.

Leistenhernien sind viel seltener als bei Knaben. In einzelnen Fällen enthalten sie das Ovarium. Auch Hydroceleen kommen vor.

Harn. Allgemeines.

Gewinnung. Jenseits des Säuglingsalters ist der Urin meist im Nachtopf zu erhalten, nur muß bei bestehender Diarrhöe Sorge getragen werden, daß nicht ein kleiner Spritzer Stuhl dazu gelangt, der dann „eiweißhaltigen“ Urin ergibt. Die Vulva, besonders bei älteren Mädchen, muß vor der Urinentnahme sorgfältig mit reinem Tuch oder Watte und Wasser gereinigt werden, sonst kann beigemengtes Sekret eine Eiweißreaktion ergeben. Im Sprechzimmer ist der Urin im Beisein des Arztes oft nicht erhältlich. Genügt sein Hinausgehen für 2 Minuten nicht, so gelingt es dem Kinde meist auf dem Aborto Urin zu lösen.

Beim Säugling, der noch nicht an den Topf gewöhnt ist, erfordert die Uringewinnung besondere Maßnahmen. *Gleichwohl ist bei der außerordentlichen Häufigkeit der Erkrankung der Harnwege beim Säugling (Pyelocystitis) die regelmäßige Untersuchung des Urines unerlässlich, um so mehr als Urinbeschwerden meist fehlen.* Bei chronischen Ernährungsstörungen untersuche man den Urin wöchentlich, auch wenn kein Verdacht vorliegt. Die Gewinnung geschieht bei Knaben durch Anhängung eines Reagensröhrchens an den Penis vermittelt eines Heftpflasters (Abb. 237), eventuell genügt auch ein gürtelartiges Band zur Befestigung. Bei Mädchen befestigt man besser einen kleinen Erlenmeyerkolben über die Vulva, ebenfalls vermittelt Heftpflaster, in das man ein Loch geschnitten hat, gerade so groß, daß man den Hals des Kolbens durchzwängen kann (Abb. 238). Das Heftpflaster muß die Afteröffnung frei lassen. Nach einer halben bis spätestens 2 Stunden findet man in der Regel genügend Urin im Glas.

Physiologisches. Die Entleerung des Urins beim Kinde erfolgt häufig, etwa 8—15mal in 24 Stunden beim Säugling, 7mal im 2. Jahr, 4—6mal beim älteren Kinde. Neugeborene lassen oft in den ersten 2—3 Tagen gar keinen Urin, je nach der Größe der Nahrungsaufnahme, nachher unter Geschrei den roten Nierensand. Daß hier die schwache oder mangelnde Flüssigkeitsaufnahme schuld ist, nicht etwa eine Atresie der Harnwege, läßt sich leicht durch Einführen einer Sonde oder eines feinen Katheters beweisen.

Die *Menge des Urins* hängt unter normalen Verhältnissen vorwiegend von der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge ab. Sie beträgt während der ganzen

Kindheit allmählich abnehmend etwa 70—60% derselben, so daß der Säugling bei den gewöhnlichen Nahrungsmengen Ende der 1. Woche etwa 200 ccm, in der 4. Woche etwa 400 g entleert, das Kind im 2.—5. Jahr 500—800 ccm, mit 9—14 Jahren 1000—1500 ccm.

Das *spezifische Gewicht des Urins* beträgt in den ersten Tagen 1012—1007, sinkt dann rasch auf 1003—1005. Bei älteren Säuglingen beträgt es 1006 bis 1012, vom 2. Jahr an 1010—1018.

Die *Farbe* ist bei reiner Milchnahrung, speziell beim Brustkind, auffallend hell, wie beim schwersten Diabetes des Erwachsenen. Ein *Nachdunkeln* an der Luft kann auf Alkaptonurie beruhen, auch auf starkem Phenolgehalt (Eiweißfäulnis im Darm, Salolgebrauch).

Die *Reaktion* des Urins zu Lackmus ist in der Norm leicht sauer, bei Brustkindern und später bei vorwiegend vegetabiler Kost oft neutral oder leicht alkalisch. Alkalisch ist sie auch bei *Kalkariurie*, gewissen Fällen von

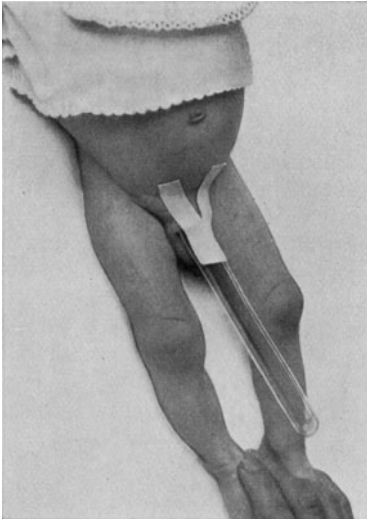


Abb. 237. Uringewinnung beim männlichen Säugling.

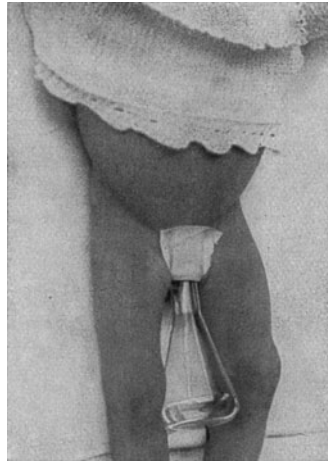


Abb. 238. Uringewinnung beim weiblichen Säugling.

Cystopyelitis, bei Zufuhr von viel Alkalien. Häufiges Erbrechen vermag durch den Salzsäureverlust den Urin ebenfalls alkalisch zu machen.

Der *Urin der Brustkinder* läßt sich durch gewisse Reaktionen vom Urin der Kuhmilchkinder unterscheiden, z. B. durch die Probe von ENGEL-TURNAU: Setzt man zu 5 ccm Harn 15 Tropfen 2%iger wässriger Argent. nitr.-Lösung, so tritt nach 10 Minuten Schwarzfärbung ein. Weiße oder nur schwach dunkle Verfärbung spricht gegen Frauenmilch.

Beim *Neugeborenen* ist der Harn der ersten Tage trübe (Urate, Harnsäure, Epithelien), daneben besteht leichte Albuminurie, die bei Frühgeborenen nach unseren Beobachtungen wochenlang anhalten kann. Diese scheiden bisweilen auch Spuren von Milchzucker aus. Der Harnsäureinfarkt der Neugeborenen führt in der zweiten Hälfte der ersten Woche zu Harnsäureausscheidung.

In der *Feststellung pathologischer Harnbestandteile* muß man sehr vorsichtig sein. Fand doch HERBST bei älteren Waisenhausknaben in Berlin in 11% Eiweiß, in 27% rote Blutkörperchen und Zylinder. Es ist auch zu bedenken, daß Palpation der Niere Eiweiß, rote Blutkörperchen und hyaline Zylinder zur Ausscheidung bringen kann.

Polyurie und Pollakisurie stellen sich häufig beim Säugling ein, dem übermäßige Flüssigkeitsmengen zugeführt wurden, sodann bei Diabetes mellitus und insipidus, auch bei Schrumpfniere (mit niedrigem Gewicht!). Der Durstversuch beschränkt bei Diabetes insipidus die Menge nicht und konzentriert nicht wesentlich, Zulage von NaCl erhöht die Menge, aber nicht das spezifische Gewicht. Häufiges Urinieren ist oft ein Zeichen von Cystopyelitis, Erkältung, Neuropathie, „scharfem“ Urin. *Oligurie beim Brustkind* weist auf ungenügende Milchaufnahme hin (Wägen der Milchmengen!). Sie ist sodann eine häufige Erscheinung bei schwerem Erbrechen (Pylorusstenose), oder bei starkem Wasserverluste durch Erbrechen und Durchfall. Bei Herzschwäche und Nierenaffektionen kann es bisweilen bis zur Anurie kommen. Bei Nephritis, insonderheit im Verlaufe des Scharlachs rückt die bis zur Anurie sich steigernde Abnahme des Urins die Gefahr der Urämie in die Nähe. Die regelmäßige Urinmessung gewinnt darum hier große Bedeutung. Bei schweren Infektionskrankheiten älterer Kinder sind *fortlaufende Urinmessungen* wichtig, da sie einen wertvollen Maßstab liefern, ob die aufgenommenen Flüssigkeitsmengen nicht allzuweit hinter dem Wünschbaren zurückbleiben und ob es nicht notwendig wird, die Trinkmengen zu erhöhen, bzw. durch Tropfeinläufe oder Infusionen zu ergänzen.

Enuresis. Mit einem Jahr sind die meisten gesunden Kinder bei ordentlicher Erziehung am Tage reinlich, nach ungefähr 2 Jahren auch nachts. Verzögert sich die willkürliche Beherrschung der Entleerung bei normalen Kindern ohne wesentlichen Drang über diese Zeit hinaus, so liegt Enuresis vor, die viel häufiger als *Enuresis nocturna* denn als *Enuresis diurna* eintritt. Nicht zur eigentlichen Enuresis zu rechnen ist das unwillkürliche Einnässen, das infolge von organischen Erkrankungen der Harnorgane auftritt (Cystitis, Pyelitis, Blasen- und Nierentuberkulose, Blasenstein usw.). Man rechnet dazu auch nicht die Fälle bei Idioten, Gehirn- und Rückenmarksleiden (Enuresis ist ein Frühsymptom der Tabes), bei Poliomyelitis (aus Furcht vor der schmerzhaften Bewegung) und postdiphtherischer Lähmung. Als Ursache ist meist eine neuropathische Konstitution anzuschuldigen, oft auch Hysterie oder mangelhafte Erziehung. Man muß aber auch auf Onanie, Phimose, Balanitis, Fissura ani, Vulvitis, Oxyuren, adenoide Vegetationen, Diabetes usw. als begünstigende Bedingungen achten. Inwieweit es sich um eine erhöhte Reflexerregbarkeit des Detrusors oder um eine Schwäche des Sphinkters handelt, läßt sich schwer feststellen. Die günstige Wirkung des Atropins in gewissen Fällen spricht im ersteren Sinn. Der Spina bifida occulta wird mit Unrecht eine große Bedeutung zugeschrieben. In seltenen Fällen liegt eine mangelhafte Entwicklung des Sphinkters zugrunde. Die Enuresis nocturna kann auch die Folge eines nächtlichen epileptischen Anfalles sein.

Dysurie und Retention. *Neugeborene* entleeren wie oben erwähnt oft 2 bis 3 Tage lang keinen Urin, dabei mag außer der mangelnden Flüssigkeitsaufnahme bisweilen auch eine spastische Verhaltung durch Harnsäurekonkremente im Spiele sein. Eine seltene Mißbildung der unteren Harnwege oder eine epitheliale Verklebung ihres Ausgangs oder der Vulva läßt sich durch Sonde oder Katheter auffinden.

Harnverhaltung stellt sich oft ein bei Meningitis, Myelitis, selten bei Tetanie, reflektorisch bei Balanitis, Vulvitis, Cystitis, Appendicitis und Peritonitis, auch bei Hysterie, nach Poliomyelitis usw. Selten ist sie mechanisch bedingt durch Phimose, Blasentumoren, Harnsteine.

Einmal beobachtete ich einen Fall von Harnretention bei einem 3jährigen Knaben mit starker Blasenüberdehnung, die wochenlang bestand. Es handelte sich um eine Schleimhautfalte in der Prostatagegend, die nicht durch den gewöhnlichen Katheter, sondern erst durch einen Knopfkatheter erkannt wurde (Widerstand beim Zurückziehen).

Die *stark gefüllte Blase* läßt sich perkutorisch nachweisen, bei mageren und schlaffen Bauchdecken noch leichter durch die Palpation, oft sogar durch die Inspektion.

Der **Geruch des frischen Urines** ist oft auffällig urinös bei Atrophikern und besonders bei schwerer Rachitis infolge des gesteigerten Ammoniakkoeffizienten. In anderen Fällen wird er aus dem gleichen Grunde rasch alkalisch und nimmt bald den urinösen Geruch an, auch in Abwesenheit einer Cystitis oder Pyelitis, die überwiegend den Urin sauer läßt (Coliinfektion), so bei Poliomyelitis.

Pathologische Harnbestandteile.

Siehe auch das vorige Kapitel.

Unechte Albuminurien, d. h. Beimischungen von Eiweiß zum Urin aus den erkrankten Harnwegen (Nierenbecken und tiefer) finden sich beim Kinde sehr häufig. Sie sind im allgemeinen kenntlich an der gleichzeitigen Beimengung von Eiter und Bakterien, am Mangel von Nierenelementen. Eiweiß, das aus Eiter stammt, übersteigt in der Regel nicht 1⁰/₁₀₀. Bei abheilender Pyelitis sah ich schon Eiweißausscheidung die Bakteriurie und Pyurie überdauern. Beim Säugling spielt die Cystopyelitis die wichtigste Rolle. Seltener Ursachen sind Vulvovaginitiden, gelegentlich Tumoren und Blasensteine. Die Unterscheidung von renaler Albuminurie ist nicht immer leicht, um so mehr, als im Säuglingsalter bisweilen eine Pyelonephritis vorliegt. Gar nicht selten werden bei chronischer Pyelitis älterer Kinder auch die Nieren beteiligt, worauf mich öfters der erhöhte Blutdruck aufmerksam machte (ROSENBUSCH).

Echte renale Albuminurien:

1. Die **physiologische Albuminurie** der Neugeborenen in den ersten Tagen, die selten länger dauert als 14 Tage. Vorwiegend findet sich der Essigsäurekörper. Bei den Frühgeborenen sah ich sie oft viele Wochen lang anhalten, offenbar als Ausdruck der noch mangelhaften Nierenfunktion. Es handelt sich um unbedeutende Ausscheidungen. Als physiologisch darf man vielleicht auch die Albuminurie ansehen, die bei älteren Kindern nach starken Körperanstrengungen oder kalten Bädern vorübergehend sich einstellt.

Bei starken Wasserverlusten bzw. mangelnder Wasseraufnahme (Ernährungsstörungen, Neugeborene, Pylorusstenose) tritt oft der Essigsäurekörper im Urin hervor, daneben hyaline Zylinder, Leukocyten. Diese *Dehydratationsalbuminurie* verschwindet bei ordentlicher Wasseraufnahme.

2. Die **pathologische Albuminurie** erscheint unter den gleichen Verhältnissen wie bei den Erwachsenen, so bei Fieber, Kreislaufstörungen, Anämien, Ikterus, Intoxikationen, bei akuten und chronischen Nierenerkrankungen. Im Säuglingsalter findet man sie regelmäßig bei der alimentären Intoxikation, häufig auch bei Dystrophie mit Infektion. Bei der *Sepsis der Neugeborenen* ist sie von Zylindern und Epithelien begleitet; ebenso manchmal bei der *kongenitalen Lues*, hier in einem Teil der Fälle mit Blut.

Bei Mädchen im Schulalter geben Beimischungen aus Vulva und Vagina eine leichte Eiweißreaktion, so daß nur filtrierter Urin nach Auswaschung der Vulva verwendet werden darf, in zweifelhaften Fällen Katheterurin.

3. Zwischen der physiologischen und der pathologischen Albuminurie steht die **orthostatische Albuminurie**, die im Schulalter eine große, oft noch verkannte Rolle spielt (s. S. 286).

Glykosurie. Glykosurie kann bei stark konzentriertem Urin vorgetäuscht werden durch die reduzierende Wirkung von reichlichem Gehalt an Harnsäure, an Kreatinin usw. Die Gärungsprobe bleibt negativ.

Echter Diabetes ist in den ersten Jahren selten. Er verläuft im ganzen Kindesalter oft so rasch tödlich, daß das Koma eintreten kann, nachdem die Eltern kaum seit 1—2 Wochen bemerkt haben, daß das Kind übergroßen Durst empfindet.

Der *renale Diabetes* (*Glycosuria innocens*) ist nicht ganz selten. Er ist symptomlos, manchmal familiär und zeigt sich schon beim Säugling. Der Blutzucker ist normal. Sogar bei unter-schwelligen Werten scheidet der Urin Traubenzucker aus. In einem Fall schied der 7jährige gesunde Knabe 50 g im Tage aus. Vermehrung oder Verminderung der Kohlehydrate in der Nahrung haben keinen wesentlichen Einfluß auf die Zuckerausscheidung. Die Affektion ist harmlos, wird aber oft mit leichtem Diabetes verwechselt, wenn der Blutzucker nicht bestimmt wird.

Eine **alimentäre Glykosurie** stellt sich oft ein bei den schweren Dyspepsien der Säuglinge (alimentäre Intoxikation). Es handelt sich in der Regel um die mit der Nahrung eingeführte Zuckerart. Bei Darreichung von Milhzucker erscheint Milhzucker, der also ungespalten resorbiert wurde, auch Galaktose. Bei Fütterung von Malzextrakt erscheint Maltose, bei Rohrzuckerfütterung Rohrzucker. Der Nachweis des Zuckers erfordert gewisse Kautelen und verschiedene Proben. Der Rohrzucker im Urin entgeht leicht dem Nachweise, da er erst durch Kochen mit Säuren gespalten werden muß, um die Reduktionsprobe mit alkalischer Kupferlösung zu ergeben. Er vergärt mit Hefe. Der Milhzucker vergärt nicht, gibt aber Reduktion und dreht rechts. Bei der **TROMMERSCHEN** Probe ist längeres Kochen nötig, da bei hohem Ammoniakgehalt sonst das Kupferoxydul nicht ausfällt. In schweren Fällen von acetonämischem Erbrechen kann sich Glykosurie einstellen. Besteht dabei Somnolenz und toxische Atmung, so liegt Verwechslung mit Coma diabeticum nahe. Zur sicheren Identifikation der Zuckerarten ist die Darstellung des betreffenden Osazons nötig.

Die *Assimilationsgrenze für Zucker* ist bei exsudativer Diathese öfters herabgesetzt. Das Auftreten einer leichten *Laktosurie* bei Frühgeborenen und bei Neugeborenen beruht auf Fermentarmut und ist ohne Nachteil. Die Assimilationsgrenze des Säuglings für die verschiedenen Zuckerarten ist verhältnismäßig groß. Die Assimilation der Lävulose ist bei Leberkrankheiten meist herabgesetzt.

Vorübergehende Glykosurie tritt gelegentlich auf bei schweren Infekten und Gehirnaffektionen, bei Meningitis, Tumoren des Gehirns, Gehirnerschütterung, Lues, Epilepsie, Leberleiden usw.

Hämaturie und Hämoglobinurie sind häufige pathologische Erscheinungen.

Leichtere oder stärkere *Blutbeimengungen* rühren in den meisten Fällen von einer Nephritis her, wobei die vorhandenen Blut- und Harnzylinder auf den Krankheitsherd hindeuten. Die Hauptursache gibt Scharlach ab (Beginn in der 3.—5. Woche, meist um den 20. Tag), oft auch eine Angina, wo das Blut schon nach kurzem einsetzen kann, selten Varicellen in der 2. Woche, oder andere Infektionskrankheiten. Weitere Ursachen sind Nierentuberkulose, Nierentumoren, Nierensteine, Embolie der Arteria renalis oder Thrombose der Vena renalis, heftige Cystopyelitis, Urotropinmedikation. Oft ist die Blutung der Ausdruck einer **hämorrhagischen Diathese**, so bei *Werthof*, bei schweren Anämien, Sepsis, Miliartuberkulose, Diphtherie, Lues, selten bei orthostatischer Albuminurie. Bei älteren Säuglingen muß man stets an *Barlow* denken (Zahnfleischblutung?). Dabei können auch kleine, nur mikroskopisch erkennbare Mengen von Blut begleitend sein. In leichten Fällen der **BARLOWSCHEN** Krankheit bilden nicht selten die Nierenblutungen das erste und einzige Zeichen. Sind nur die letzten Portionen bluthaltig oder stärker bluthaltig, so handelt es sich meist um Blasenkrankungen, Cystitis, Tuberkulose, Papillome, Blasenstein.

Eine „essentielle“ *Hämaturie*, die hartnäckig auch rezidivierend auftreten kann, ist schwer von Nephritis zu unterscheiden (nur *spärliche* Nierenelemente).

bleibt oft unklar in der Genese (Herdnephritis? Tumor? Folge von Oxalurie?). Sie erhöht den Blutdruck und den Rest-N nicht.

Vereinzelte Erythrocyten (*Erythrocyturia minima*) lassen sich in allen Altersstufen, vom Säugling bis zur Pubertät, auch unter normalen Verhältnissen gar nicht selten im zentrifugierten Urin nachweisen.

Cylindrurie kann Folge von starker Salzsäurezufuhr sein.

Hämoglobinurie ist selten; sie findet sich gelegentlich bei schweren Infekten und Intoxikationen neben nephritischen Symptomen, z. B. bei Scharlach, Verbrennung, bei Kali chloricum-, Carbonsäure-, Purgen-, Naphtholvergiftung.

Paroxysmales Auftreten von Hämoglobinurie (Methämoglobin) ist stets verdächtig auf Lues. Abkühlung gibt oft die Veranlassung dazu. Die Störung setzt mit Frost ein, dauert 1—2 Stunden. Kopfweh, Cyanose, Nesselausschlag, Milzschwellung, Ikterus und Urobilinogenurie folgen nach.

Grünfärbung des Urins oder schwärzliche Färbung ergibt sich am ehesten nach Salolgebrauch, sodann bei Gebrauch von Carbol, Kreosot, Naphthalin, Resorcin.

Pyurie ist meist die Folge von Cystopyelitis, weiterhin von Nierentuberkulose. Trübung des frisch gelassenen Urins bei Säuglingen ist ganz überwiegend die Folge von Gehalt an Eiterkörperchen (neben Bakterien). Die Eiterkörperchen sind oft schwer zu unterscheiden von kleinen Nierenepithelien. Sie finden sich auch ohne Cystopyelitis bei Scharlach. Plötzliche starke Eiterbeimengungen des Urins erscheinen bei Nierenabscessen oder beim Einbruch eines Abscesses aus der Nachbarschaft (Periappendicitis). Für das bloße Auge kann *Kalkariurie* (Phosphaturie) im ersten Augenblicke Eiter vortäuschen, das Sediment ist aber rein weiß und grobflockig.

Chronische Pyurien sind stets auf Mißbildung der Harnwege verdächtig. Der Ureterenkatheterismus gelingt bei Knaben oft schon vom 3. Jahre an. Bei einem Kind von 6 Monaten fand sich vorn unter der Milz eine weiche Resistenz, per rectum links neben der Blase ein Tumor, beides in Größe wechselnd. Operation: Hydroponephrose und Hydroureter links, Stenose am Ureterausgang. Heilung. (Über Uroselektan s. S. 284.)

Acetonurie findet sich bei Inanition, bei Diabetes und fieberhaften Infekten. Bemerkenswert ist das starke Auftreten von Aceton bei dem periodischen Erbrechen älterer Kinder (siehe S. 225), allgemein bei vollkommener Kohlehydratentziehung (durch Störung des Eiweiß- und Fettstoffwechsels) neben Oxybuttersäure und Acetessigsäure. Sie zeigt sich auch bei alimentärer Intoxikation und bei Hitzschlag, auch bei Tetanie. Acetonurie und Acetonämie (mit obstartigem Geruch des Atems) treten bei Kindern überhaupt leichter ein als bei Erwachsenen.

Indicanurie. Indican fehlt beim Neugeborenen und beim gesunden Brustkinde. Sonst ist die Bedeutung ähnlich wie beim Erwachsenen und deutet auf Eiweißfäulnis im Darm.

Kalkariurie (*Phosphaturie*) macht alkalischen, schon beim Lösen trüben Urin, reich an phosphor- und kohlenurem Kalk und bildet ein Häutchen auf der Oberfläche. In leichten Fällen scheidet der schwach alkalische Urin erst beim Kochen die Salze aus. Das Sediment ist grobflockig, reinweiß und löst sich auf Säurezusatz. Begleitet wird sie oft von Blässe, Urindrang, Leibweh und Erbrechen.

Urobilinogenurie, die eine vermehrte Ausscheidung von Urobilinogen bedeutet, macht einen braunroten Urin. Urobilinogen ist die Vorstufe des Urobilins. Beide Stoffe finden sich in minimaler Menge im normalen Urin. Urobilinogen findet sich namentlich bei Leber- und Herzleiden, Scharlach (in $\frac{2}{3}$ der Fälle, in der Mitte der ersten Woche beginnend und wochenlang anhaltend) und anderen Infektionskrankheiten, bei Hämolyse (hämolytischer Ikterus und Perniciosa).

Fast ausnahmslos fanden wir sie bei croupöser Pneumonie, seltener bei katarhalischer. Der Urin muß immer durchaus frisch untersucht werden. Bei Ikterus kann die Urobilinurie der Gelbfärbung der Haut vorausgehen. Sie verschwindet ganz bei starkem Ikterus, d. h. wenn gar keine Galle mehr in den Darm gelangt und tritt bei eintretender Besserung wieder auf. Unter dem Einfluß von Licht und Luft entsteht dann das Urobilin beim Stehen im Glas aus dem Urobilinogen.

Gallensäuren, die bei Gallenstauung auftreten und wohl stets mit *Bilirubin* ausgeschieden werden, in ihrem Auftreten also einen echten Bilirubinikterus anzeigen, sind sehr leicht und schön durch die Probe von HAY nachzuweisen, die noch zu wenig benutzt wird: Man gibt in ein Spitzglas etwa 50 g filtrierten Urin und streut in die Mitte eine Messerspitze Schwefelblumen (Sulfur crudum sublimatum). Nur bei Gegenwart von Gallensäuren fallen die Schwefelblumen durch den Urin zu Boden, da sie die Oberflächenspannung vermindern. Je mehr Gallensäuren vorhanden sind, um so rascher fallen die Schwefelblumen.

Die **Diazoreaktion** findet sich besonders bei Typhus, Masern, auch bei Miliartuberkulose und bei anderen Formen von Tuberkulose mit schlechter Prognose, auch bei Lymphogranulom. Ihr Fehlen bei hochfieberhaftem Krankheitsverlauf spricht mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit gegen Typhus.

Bakterien finden sich im frischen Urin hauptsächlich bei Cystopyelitis. Ganz überwiegend handelt es sich um Colibakterien. Bei cystitischem Urin, wo man bei der gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchung und auch in der Kultur keine Bakterien findet, handelt es sich häufig um Tuberkulose des Harnapparates. Bei vielen infektiösen Allgemeinerkrankungen und Organerkrankungen können die betreffenden Bakterien im Urin nachgewiesen werden, so bei Sepsis (Strepto- und Staphylokokken), bei Osteomyelitis (Staphylokokken), bei fieberhaftem Ekzem (Staphylokokken), bei Pneumonie (Pneumokokken), so daß ich oft schon ihr Vorkommen diagnostisch und differentialdiagnostisch verwerten konnte, so z. B. für Pneumonie gegen Appendicitis.

Die *Untersuchung auf Bakterien* muß immer *sogleich* nach sorgfältiger Gewinnung des Urins vorgenommen werden, die bei Mädchen nur durch *Katheterismus* möglich ist. Am besten eignet sich ein halbweicher (Seiden-) Katheter für Knaben. Die Urethraöffnung wird bei weiblichen Säuglingen oft zu hoch gesucht, direkt unter der Klitoris, wo man eine seichte Spalte zu erblicken glaubt. Sie befindet sich aber immer tiefer, direkt über dem Eingang in die Vagina oder sogar im obersten Teil derselben.

Steht der gewöhnliche Urin längere Zeit vor der Untersuchung, so täuscht die stark gewucherte Bakterienflora leicht eine Bakteriurie vor, resp. eine Cystopyelitis, dies um so mehr, als die Zersetzung des Urins eine „Eiweißtrübung“ zustandekommen läßt. Urethra und Vagina, vielleicht oft auch der normale Urin enthalten stets einzelne Colibacillen. Zur Anlage einer Kultur darf unter allen Umständen nur sorgfältigst gewonnener Katheterurin verwendet werden. Die *Zersetzung* des Urins durch Bakterienwucherung wird durch Zusatz einer Spur von *Thymol* verhindert.

Harnzylinder haben die gleiche Bedeutung wie beim Erwachsenen. Hervorzuheben ist ihr massenhaftes Vorkommen bei alimentärer Intoxikation und ihr rasches Verschwinden bei der Besserung, ihr Auftreten nach Salzsäuremilch (SCHEER).

Die *Cystoskopie* kann schon bei neugeborenen Mädchen vorgenommen werden, bei Knaben vom Ende des 1. Jahres an.

Eine wertvolle Neuerung ist die *Uroselektanmethode*, besonders wertvoll bei Knaben unter 8 Jahren oder wo sonst die Ureteren dem Katheter nicht zugänglich sind (DRACHTER). Man löst von dem stark jodhaltigen Uroselektan 40 g in 100 ccm redestilliertem Wasser iniziert davon intravenös dem Säugling 25 ccm, älteren Kindern 30—40—50 ccm. Sofort, oder 15 Minuten nachher ergeben sich im Röntgenbild die Schatten der Ureteren und Nieren-

becken und zeigen, wie überraschend häufig Anomalien der Harnwege Ursache einer „Pyelitis“ sind.

Die *Harnsäureausscheidung* bei Neugeborenen ist stark und führt bisweilen zu Harnsäureinfarkt. Man findet braune Uratniederschläge oder uratbedeckte Zylinder. *Harnsaure Salze* in großer Menge stellen sich bei alimentärer Intoxikation ein (Eiweißzerfall).

Krystalle von oxalsaurem Kalk trifft man relativ oft bei orthostatischer Albuminurie.

Blasensteine sind selten. Sie bilden sich gelegentlich um einen Fremdkörper. Sie machen Urindrang, Blutabgang, Kolik, Schmerzen im Penis, Analprolaps.

Die Funktionsprüfung der Niere.

Diese geschieht nach NOEGGERATH und ECKSTEIN in folgender Weise. In der Vorperiode gibt man während mehreren Tagen eine gleichmäßige Grundkost, am besten salzarm, lactovegetabil, mit täglicher Gewichtsbestimmung des Kindes. Der Ausfall der Prüfungen kann im 1.—3. Jahr nicht sicher verwertet werden.

Verdünnungs- und Konzentrationsversuch: Das Kind erhält nüchtern vom 2. Jahr an je nach dem Alter 400—700—1000 ccm Wasser mit etwas Fruchtsaft nach Entleerung der Blase. Dann wird der Urin während 4 Stunden halbstündlich, dann 2stündlich, dann während 12 Stunden 6stündlich aufgefangen und Menge und spezifisches Gewicht jeder Portion bestimmt. In der Norm wird die zugeführte Menge in 2—4 Stunden ausgeschieden bei niedrigem Gewicht (bis 1002—1004). Beim Kleinkind findet oft ein Überschießen der Harnflut statt. Am Nachmittag oder am nächsten Tag gibt man nur Trockenkost: Buttersemmel und 1 Tasse Kakao — Apfel mit Zwieback — Fleisch mit Gemüse oder Pudding — Weißbrot mit Käse — Rührei und 1 Tasse Kakao. Das Gewicht soll bei dieser Kost rasch auf 1025—1030 ansteigen.

Kochsalzprobe. Vorher muß während einigen Tagen die Kochsalzzufuhr schwach und gleichmäßig erfolgen. Man fügt dann der Kost an 1 Tage je nach dem Alter 1—3—5 g Kochsalz zu in Oblaten oder 50 g Wasser und bestimmt den NaCl-Gehalt im Urin 2stündlich, den Nachturin in toto (STRAUSSSches Chloridometer). Das zugeführte Kochsalz soll in 24 Stunden ausgeschieden sein, wobei der höchste Wert mindestens 0,3% betragen soll. Hypochlorurie zeigt sich bei Erkrankungen des Tubularapparates, auch bei Diabetes insipidus. Beim Kleinkind ist die Ausscheidung in der Norm verzögert. Das Körpergewicht soll sich nicht verändern.

Eiweißprobe. Man gibt 10 g Harnstoff in 2 Portionen und fängt den Urin wie bei der Kochsalzprobe auf. Am 1. Tag werden 3,5—4 g N ausgeschieden, am 2. 0,5—1,0 g. Einfache Bestimmung nach MARSHALL mit Ureaseferment. Ungenügende Ausscheidung zeigt Erkrankung des glomerulären Apparates an. Auch hier zeigen die ersten Jahre Besonderheiten. Die Bestimmung des Rest-N im Blut macht die Harnstoffprobe überflüssig.

Urämie.

Die *echte (azotämische) Urämie* ist relativ selten und entwickelt sich schleichend. Sie stellt sich ein bei völligem Ureterenverschluß (z. B. durch Geschwülste) oder durch weitgehende Verödung der Glomeruli, so bei Schrumpfniere. Charakteristisch ist der stark erhöhte Reststickstoff im Blut, der normal 25—40 mg% beträgt. Appetitmangel, Erbrechen, Kopfweh, Verminderung des Urins und seines Gewichtes bilden oft die Einleitung. Urinöser Mundgeruch, Somnolenz und Koma folgen nach, toxische Atmung, auch Amaurose.

Häufiger ist die *eklamptische*, oft akut einsetzende *Urämie*, die nicht mit Stickstoffretention einhergeht, sondern mit Kochsalz- und Wasserretention. Häufig besteht Hydrops. In der Hauptsache handelt es sich um ein Hirnödem. Sie führt zu Kopfschmerz, erhöhten Reflexen, gesteigertem Blut- und Liquordruck, verlangsamttem Puls, tonisch-klonischen Zuckungen, eklamptischen Krämpfen und Amaurose. Häufiger bei Nephritis als bei Nephrosen. Oft kommt es zur Heilung.

Die Unterscheidung in echte und eklamptische Urämie läßt sich in vielen Fällen nicht durchführen, da oft Mischformen vorkommen. Ein Aderlaß von

100—300 g wirkt bei beiden Formen günstig, manchmal auch eine Lumbalpunktion.

Die orthostatische Albuminurie

ist gekennzeichnet durch eine zeitweise Ausscheidung von Eiweiß, die besonders am Morgen nach dem ersten Aufstehen erfolgt, bei ununterbrochenem Liegen, also in der Nacht, stets verschwindet. Sie findet sich hauptsächlich im Schulalter sehr häufig, am häufigsten bei älteren Mädchen und wird fälschlicherweise oft als Nierenerkrankung angesprochen. Betroffen werden am ehesten nervöse, schlaffe, muskelschwache Individuen, Vasomotoriker mit Neigung zu Kopfweh, zu Erbrechen, Herzklopfen, Ohnmachten, mit feucht glänzenden Augen, mit kleinem Herzen und Akrocyanose, sog. Vagotoniker.

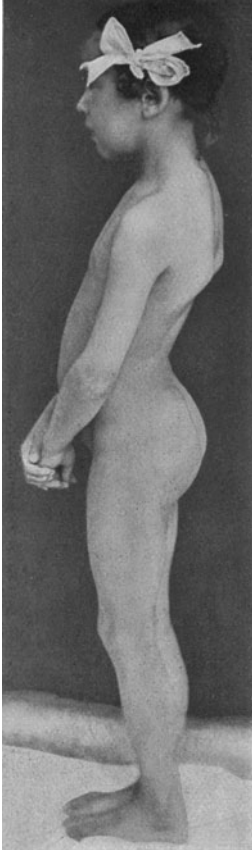


Abb. 239.

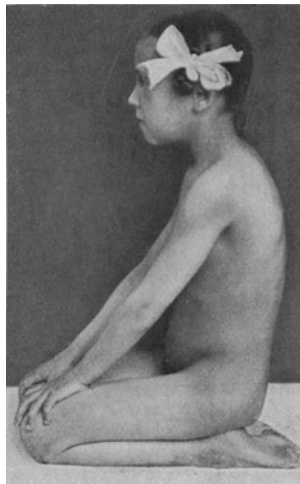


Abb. 240.

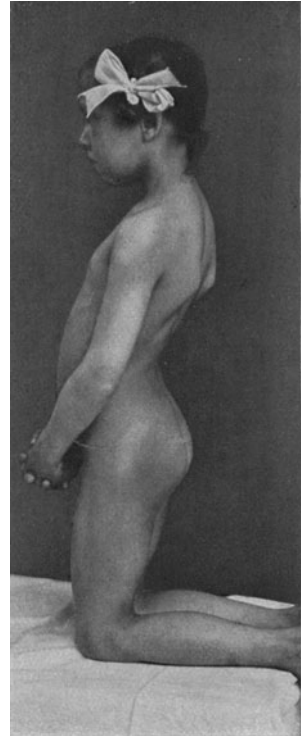


Abb. 241.

Orthostatische Albuminurie. $8\frac{1}{2}$ Jahre. Nach 10 Minuten Stehen viel Eiweiß und einige Zylinder im Harn. In hockender Stellung (Abb. 240) ohne Eiweißabsonderung, die in Gebetstellung (Abb. 241) besonders stark ist.

Bevorzugt sind Kinder mit starker, runder Lendenlordose, wo der Scheitel der Lordose am ersten oder zweiten Lendenwirbel sitzt (*lordotische Albuminurie von JEHLE*), Abb. 239—241). Die Bedeutung der Lordose gibt sich daraus zu erkennen, daß viele ältere Kinder, die spontan keine orthostatische Albuminurie zeigen, nach 5—10 Minuten Stehen in strammer Haltung mit aufgenötigter Lendenlordose Eiweiß ausscheiden (*A. provocativa*). Diese Eiweißausscheidung kann man bei der Hälfte der Kinder zwischen 10—14 Jahren hervorrufen. Das Wesen der orthostatischen Albuminurie ist noch unklar. Es scheint sich um eine vasomotorische Zirkulationsstörung auf konstitutioneller

Grundlage zu handeln, zufolge einer Tonusschwankung im vegetativen Nervensystem (Sympathicushypotonie = Vagotonie).

Die *Diagnose* verlangt einige Vorsichtsmaßregeln. Da der erste nach der Nacht ausgeschiedene Urin vom Aufsein am Abend her noch eiweißhaltig sein kann, so ist der erste Morgenurin nicht maßgebend. Entscheidend ist die zweite Morgenportion, die *nach dem Liegen ohne vorheriges Aufstehen* entleert wird. Unter normalen Verhältnissen muß sie vollkommen eiweißfrei sein. Bei Mädchen beruht eine Nubeculabildung im Morgenharn oft auf einem Desquamativkatarrh der Scheide. Steht nun das Kind auf und zeigt sich schon nach wenigen Minuten, besonders beim ruhigen Stehen, weniger beim Gehen, nicht im Sitzen mit Kyphose, Eiweiß im Urin, so handelt es sich meist um orthostatische Albuminurie. Am stärksten ist die Ausscheidung beim Knien in Gebetstellung (Abb. 241). Es kann die Eiweißausscheidung am Nachmittag wieder verschwinden, an einzelnen Tagen kann sie fehlen. Auf Zufuhr von 10 g NaHCO_3 im Tag bleibt die Eiweißausscheidung häufig aus (NASSAU).

Charakteristisch für die orthostatische Albuminurie ist besonders das *Auftreten eines schon in der Kälte durch Essigsäurezusatz ausfallenden Eiweißkörpers*.

Die *Untersuchung* geschieht folgendermaßen: Der frisch gelassene und filtrierte Urin wird mit 3 Teilen destilliertem Wasser verdünnt, um Harnsäureausfällung und damit Trübung in konzentriertem Urin zu verhüten. Man gibt in 3 Reagensgläser je eine Probe. Die erste dient zum Vergleich, der zweiten und dritten setzt man wenige Tropfen verdünnte Essigsäure zu, der dritten noch einige Tropfen 10% Ferrocyanalilösung. Bei positivem Ausfall zeigt sich schon im Glas mit Essigsäure allein, oft erst nach 1—2 Minuten deutlich, eine Trübung, die im dritten Glas mit Ferrocyankali noch verstärkt auftritt, sofern noch Serumalbumin dabei ist. Bei Albuminuria provocativa ist der Essigsäurekörper schwach vertreten. Der Niederschlag kann sehr bedeutend sein, manchmal aber nur schwach. Am besten nimmt man die Trübung wahr, wenn man die drei Gläser gegen das helle Fenster vor einen schwarzen Hintergrund hält.

Morphologisch finden sich nur vereinzelte weiße und rote Blutkörperchen, die auch sonst beim gesunden Kinde nicht selten im zentrifugierten Urine vorhanden sind. Auch vereinzelte hyaline, seltener granuliert Zylinder können vorhanden sein, ausnahmsweise selbst epitheliale Zylinder.

Differentialdiagnostisch ist zu beachten, daß ausklingende, seltener beginnende Nephropathien bisweilen einen orthostatischen Typus zeigen und deutlichen Essigsäurekörper. Zahlreiche Zylinder, stärkere Blutbeimischung, erhöhter Blutdruck, Herzhypertrophie, Zurücktreten oder Fehlen des Essigsäurekörpers sprechen meist gegen orthostatische Albuminurie. Manchmal ist eine längere Beobachtung zur Entscheidung nötig. Differentialdiagnostisch kommt am meisten in Betracht die *Pädonephritis*. Gewöhnlich läßt aber das völlige Verschwinden des Eiweißes nach Betruhe, das im Stehen stärker ist als im Gehen, das Auftreten des Essigsäurekörpers nach dem Aufstehen, die Diagnose rasch zu. Nicht zutreffend ist es, beim Auftreten einzelner Zylinder eine orthostatische Albuminurie auszuschließen. Dieser Standpunkt ist zwar für den Arzt vorsichtig und bequem, für den Orthostatiker aber nachteilig, wenn man ihn deshalb zu lange dauernder Betruhe verdammt. Bemerkenswert ist es, daß der Essigsäurekörper bei beginnender Scharlachnephritis oft zuerst erscheint und bei Amyloidniere in größerer Menge vorkommt.

Nierenerkrankungen.

Neuerdings bemüht man sich auch bei den Kindern nach den Forschungen am Erwachsenen die rein degenerativen Veränderungen der Niere als *Nephrosen* von den entzündlichen, den *Nephritiden*, abzutrennen.

Die *Nephrosen (tubuläre Nephropathien)* lassen die Ursache oft unbekannt. Häufig entstehen sie bei Lues, Tuberkulose, Eiterungen, Coliinfektionen.

Diphtherie und verschiedenen anderen fieberhaften Krankheiten, auch als Komplikation der Ernährungsstörungen des Säuglings, besonders bei solchen mit akutem Wasserverluste. Die Ausscheidung von Wasser und Kochsalz ist gestört aber die Konzentrationsfähigkeit und die N-Ausscheidung erhalten. (Funktionsprüfung s. S. 285). Es besteht Ödembereitschaft, die zwar bei Diphtherie wenig ausgesprochen ist. Der Reststickstoff im Blut ist kaum vermehrt. Blut fehlt im Urin. Der Blutdruck ist nicht vermehrt. Der Urin ist oft spärlich, das Gewicht hoch, der Eiweißgehalt stark. Anfänglich finden sich viele Zylinder aller Art, viele Urate, verfettete Epithelien. Auffällig ist das Auftreten von Lipoidkörpern, erkenntlich an der doppelten Lichtbrechung. Der Verlauf ist oft schleppend, bisweilen chronisch und zum Tode führend. Es besteht Neigung zu eklamptischer Urämie. Gewisse Fälle von Cylindrurie ohne Albuminurie sind wohl hierher zu rechnen.

Die **akute Glomerulonephritis** entsteht besonders im Verlaufe von Scharlach in der 3.—6. Woche. Der Beginn fällt meistens auf das Ende der 3. Woche. Im Urin finden sich nicht selten Streptokokken. Ein Gewichtsanstieg um diese Zeit mit Urinverminderung muß auf die Möglichkeit einer Nephritis aufmerksam machen, wenn sich auch nur Spuren von Eiweiß finden. In solchen Fällen zeigt sich nach 3—5 Tagen manchmal eine schwere blutige Nephritis. Sie stellt sich fernerhin ein nach Angina, hier aber im Gegensatz zu Scharlach schon nach ganz kurzer Zeit, sodann nach Impetigo, Masern, Windpocken, Erysipel, auch bei Grippe, Sepsis, Lues und infektiösen Ernährungsstörungen.

Charakteristisch ist die Vermehrung des Reststickstoffes im enteiweißten Blutserum. In der Norm enthält dieses 25—40 mg in 100 g. Klinisch äußert sich diese Krankheit in blutigem Urin, in Oligurie, die oft bis zur Anurie geht, in Blutdrucksteigerung. Die Eiweißmenge bleibt mäßig, Ödem ist vorhanden oder kann fehlen. In der Rekonvaleszenz werden noch lange Erythrocyten ausgeschieden. In den schweren Formen ist Urämie nicht selten, die eklamptische und die echte Form, sie geht aber meist in Heilung aus. Bisweilen geht die Krankheit in Pädonephritis aus, selten in Schrumpfniere.

Häufig sind *Mischformen von Nephrosen und Nephritiden, glomerulotubuläre Nephropathien*, wo Wasser, Kochsalz und Stickstoff schlecht ausgeschieden werden. Diese Formen finden sich besonders bei Infekten an exsudativen Kindern (Ekzem, Impetigo, Otitis). Der Ausgang ist nicht selten Niereninsuffizienz und Tod. Bei frischen Fällen läßt sich die Einteilung in einzelne Formen relativ leicht vornehmen. Schwierig wird sie im ablaufenden und chronischen Stadium.

Die *Herdnephritis* tritt meist akut nach Infekten auf, macht nephritischen Urin, aber ohne Störung der Nierenfunktion, ohne Ödem, ohne erhöhten Blutdruck.

Die **chronischen Nierenerkrankungen**, die beim Erwachsenen vorkommen (große weiße und bunte Niere, Schrumpfniere) sind selten. Besonders die genuine Schrumpfniere findet sich nur ausnahmsweise. Sie kann sich der Erkennung entziehen, da der Urin eiweißfrei sein kann; die spärliche Cylindrurie, das niedrige spezifische Gewicht (1010—1012) und besonders der erhöhte Blutdruck sind aber wichtige Hinweise.

Dagegen findet sich beim Kinde oft eine eigenartige chronische Nierenerkrankung, die sog. **Pädonephritis** (HEUBNER). Sie entwickelt sich vom 3. bis 4. Jahre an, oft nach Infekten und macht außer Blässe, Mattigkeit und Appetitlosigkeit kaum subjektive Erscheinungen. Die Fälle heilen fast stets. Hydrops und Blutdrucksteigerungen sind selten, so daß man in der Diagnose ganz auf die Urinuntersuchung angewiesen ist. Diese ergibt nur schwachen Eiweißgehalt, oft von orthostatischem Charakter. Zylinder finden sich nur vereinzelt, meist

sind es hyaline und granuliert, ebenso sind Erythrocyten spärlich. Nach meiner Auffassung sind die Fälle von Pädonephritis größtenteils der orthostatischen Albuminurie zuzurechnen. Das Auftreten von wenigen hyalinen und granulierten Zylindern berechtigt nicht zu einer Abtrennung. Auf einen Wasserstoß soll manchmal eine Ausscheidung von Erythrocyten und Zylindern erfolgen (NOEGGERATH). Hier zu erwähnen ist der läsionelle Typus der orthostatischen Albuminurie (POLLITZER), der sich nach wiederholten Infekten (Anginen) einstellt, wobei häufig schon der Nachturin den Eiweißkörper enthält. Diese Fälle beweisen, daß eine reinliche Scheidung in Albuminurie und Nephritis nicht immer leicht ist.

Die Nierenödeme lagern sich im lockeren Bindegewebe ab, ähnlich wie bei Hungerödem und bei Dekomposition. So werden die Augenlider und das Scrotum vorzugsweise befallen. Kochsalzentziehung wirkt günstig gegen das extrarenale Ödem, Coffeinpräparate gegen das renale.

Cystitis, Cystopyelitis, Pyelitis.

Eitrige Katarrhe und Entzündungen der Harnwege sind in den ersten Jahren, speziell im 2.—4. Quartal, so häufig, daß bei jedem Patienten die *Urinuntersuchung vorgenommen werden muß*. Meist handelt es sich um eine Erkrankung des Nierenbeckens (Pyelitis), weniger der Blase allein. Gewöhnlich sind beide Teile ergriffen. Dysurie oder Schmerzzeichen fehlen häufig. Je jünger das Kind ist, um so mehr stehen Allgemeinerscheinungen im Vordergrund.

Bei ernährungsgestörten *Säuglingen*, auch im Verlauf der Grippe, Paratyphus usw. ist die Pyelitis ungemein verbreitet, bei Knaben wie bei Mädchen. Meist tritt sie hier in *schleichender Form* auf, fieberlos oder mit subfebrilen Temperaturen, verursacht aber Erbrechen, Störungen des Allgemeinbefindens und hindert das Gedeihen. Seltener, aber doch noch häufig ist die *schwere akute Form*. Sie setzt mit hohem Fieber ein, macht heftiges Erbrechen, schwere Störungen des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit, Unruhe, Apathie und fahle Blässe. Das Gesicht erhält einen ängstlichen, schmerzhaften Ausdruck. Allgemeine Konvulsionen können sich einstellen. Es besteht verbreitete Hyperästhesie, auch am Abdomen. Kernig und Nackenstarre lassen oft an *Meningitis* denken, oft ähnelt das Bild der *alimentären Intoxikation*, mit der es häufig verbunden ist oder der die Pyelitis nachfolgt. Die Atmung wird dabei vertieft, die rechte Niere palpabel, es kann auch das Bild an Pneumonie denken lassen, aber mit negativem Lungenbefund. Besonders leicht geschieht die Verwechslung mit infektiösem Darmkatarrh. In schweren Fällen kommt es zu Harnvergiftung und Ausgang in Sepsis. Manchmal wird die Niere beteiligt (Pyelonephritis). Störungen der Harnentleerung machen sich selten beim Säugling bemerkbar, fast regelmäßig aber beim älteren Kinde.

Dehydrationspyurie entsteht beim Säugling durch starke Beschränkung der Wasseraufnahme. Es stellt sich neben Albuminurie (s. S. 281) mit Zylindern und Erythrocyten infolge des mangelnden Zirkulationswassers eine Ausscheidung von Leukocyten ohne Bakterien ein.

Bei hartnäckiger Pyelitis ist öfters Hydronephrose die Ursache der schwierigen Abheilung. Häufiger wie man früher wußte, sind angeborene Uretermißbildungen im Spiele (vgl. S. 284 Uroselektanmethode). Da es sich meistens um Colipyelitis handelt, ist der Urin gewöhnlich sauer. Gleichwohl entwickelt sich bald ein urinöser Geruch. Der Urin ist trübe, wolkig, enthält massenhaft Eiterkörperchen, die oft in Schollen zusammenliegen. In schweren Fällen finden sich viele Erythrocyten. Daneben findet man zahlreiche dicke plumpe Bakterien (Colibacillen), seltener finden sich Strepto- oder Staphylokokken.

Die Bakterien sind nur beweisend im ganz frischen Urin. Bei Säuglingen machen die Coliinfektionen 90% der Fälle aus. Die Colibacillen lassen sich mitunter im Blute nachweisen. Zu Beginn stellt sich Bakteriurie ein, dann Albuminurie und erst nachher erscheinen die Eiterkörperchen.

Chronische Pyelitis älterer Kinder ist oft mit Nephritis verbunden (s. S. 281). Die *akute Pyelitis* kann mit allgemeinen oder nephritischen Symptomen beginnen und erst nach 1—2 Tagen hervortreten.

Jenseits des Säuglingsalters sind die Cystopyelitiden seltener, sie bevorzugen die Mädchen. Spontane Leibscherzen und die Druckempfindlichkeit der Blasenegend, öfters der rechten Nierengegend (Druck von hinten), Fieber und Erbrechen lassen zuerst an *Periappendicitis* denken. Die Untersuchung des Urines bringt rasch die richtige Diagnose. Der unklare Fieberzustand kann anfänglich auch Typhus abdominalis vortäuschen.

Nervensystem.

Die Untersuchung des Nervensystems

erfordert viel Zeit und Erfassung des geeigneten Augenblickes. Zur Prüfung des *Facialisphänomens* kann nur ein Moment völliger Ruhe benutzt werden, wann die Physiognomie entspannt ist. Ebenso läßt sich der *Tonus der Muskeln* nur beurteilen, wenn dieselben erschlafft sind und nicht durch aktive Bewegungen und Widerstand angespannt werden. *Leichte Bewußtseinsstörungen*, wie sie z. B. häufig bei der alimentären Intoxikation eintreten, werden verwischt, wenn das Kind beunruhigt und bewegt wird, usw.

Das **Bewußtsein** ist bei Kindern vom zweiten Halbjahr an leicht zu beurteilen (siehe darüber S. 8). Immer ist zu berücksichtigen, daß durch Schwäche und Erschöpfung die Reaktion auf die Reize der Außenwelt gehemmt sein kann. In diesem Falle werden aber immer noch Cornealreflex auf Berührung und Abwehrbewegungen auf Nadelstiche vorhanden sein.

Die **Störung des Bewußtseins** kann auf leichte Apathie und Benommenheit beschränkt sein. Beim jüngeren Säugling wird sie leicht übersehen und die mangelnde oder träge Bewegung, der starre Blick nicht beachtet. Es ist aber die Somnolenz bei der alimentären Intoxikation für die richtige Diagnose und die rasche Einleitung der rettenden Therapie von hoher Bedeutung (Abb. 2 und S. 243). Am wenigsten übersieht man die leichten Störungen, wenn man sich fragt, wie man den vorliegenden Zustand beurteilen würde, sofern es sich um ein älteres Kind oder einen Erwachsenen handeln würde.

Bewußtseinsstörungen jeden Grades trifft man bei Gehirnhaut- und Gehirnaffektionen, sodann bei allgemeinen Krämpfen, bei schweren toxischen und fieberhaften Zuständen. Bewußtseinsstörungen bei hohem Fieber darf man nicht ohne weiteres auf organische Gehirnstörungen beziehen, selbst dann nicht, wenn dabei Reizsymptome wie Konvulsionen, Nackenstarre und KERNIGSches Symptom auftreten. Solche begleiten häufig schwere Fälle von Grippe, Pneumonie, Typhus, Sepsis usw. Bewußtseinsstörungen ohne Fieber oder bei subfebrilen Temperaturen deuten viel eher auf eine organische Störung und finden sich besonders häufig bei der tuberkulösen Meningitis. Leicht wird eine cerebrospinale Meningitis überschen, weil in den meisten Fällen, abgesehen von foudroyantem Verlauf oder vom Beginn, das Sensorium gut erhalten ist. Auch bei der eitrigen Meningitis findet sich häufiger als man nach den Lehrbüchern glauben sollte, das Sensorium anfänglich ordentlich erhalten. Bei cerebrospinaler Meningitis und bei der alimentären Intoxikation verfallen die Patienten oft in eine charakteristische Apathie, sobald man sie in Ruhe läßt, ebenso bei

Encephalitis lethargica. Beim akuten Insult der Poliomyelitis ist man leicht geneigt, eine Meningitis anzunehmen, da das Sensorium vorübergehend gestört sein kann und daneben noch allgemeine Hyperästhesie besteht. Bei hysterischen Anfällen ist im Gegensatz zu epileptischen das Bewußtsein nicht tief und jedenfalls nicht nachwirkend gestört. Bei den epileptischen Absenzen ist das Bewußtsein oft nur so kurz getrübt, daß sie leicht übersehen oder nur als vorübergehende Geistesabwesenheit eingeschätzt werden.

Echte Ohnmachten sind selten. Sie betreffen meist ältere Neuropathen mit labilem Gefäßsystem, mit Neigung zu Herzklopfen, Farbwechsel, feuchten Händen, Schreckhaftigkeit. Es sind „*Vasomotoriker*“, die Neigung zum Erröten und Erblassen besitzen, zu fleckweiser Rötung der Haut. Bei einem psychischen Shock kommt es zu Schwindel und Ohnmacht durch Verschiebung großer Blutmengen ins Splanchnicusgebiet. Der Eintritt geschieht langsam mit Erblassen. Plötzliches Eintreten mit Steifigkeit, Zuckungen, nachfolgende Verwirrtheit sprechen gegen einfache Ohnmacht, ebenso das Fehlen einer vasomotorischen Konstitution, das Fehlen einer auslösenden Ursache, das Vorhandensein einer Aura, tiefe Bewußtlosigkeit. Stark neigen Kinder mit orthostatischer Albuminurie zu Ohnmachten, besonders wenn man sie im Versuch stehen oder knien läßt, auch zu Kollaps und Erbrechen. In den ersten Jahren trifft man Ohnmachten bei den respiratorischen Affektkrämpfen. Diesen nahe verwandt sind die *affektepileptischen Anfälle*, die reaktive Erscheinungen sind im Gegensatz zu den epileptischen Ohnmachten.

Die **Beurteilung der Intelligenz und der geistigen Entwicklung** bildet einen wichtigen Teil der ärztlichen Prüfung. Im Schulalter bestehen keine Schwierigkeiten. Hier ist gewöhnlich das vergleichende und darum sichere Urteil des Lehrers maßgebend (Prüfung auf Schwerhörigkeit!). Doch erlaubt schon der Kopfumfang ein gewisses Urteil. Ein besonders großer Kopf bietet keinerlei Gewähr für besondere Intelligenz, dagegen schließt ein Kopfumfang unter einer gewissen Größe bedeutende Intelligenz aus. Nach BAYERTHAL ist bei 7jährigen Knaben bei einem Kopfumfang unter 48 cm (Mädchen unter 47 cm) eine sehr gute Intelligenz ausgeschlossen, ebenso bei 10jährigen unter 49 cm (Mädchen 48,5 cm). *Ausnahmsweise* kommen noch sehr gute Leistungen vor bei 7jährigen Knaben mit einem Kopfumfang unter 50 cm (Mädchen unter 49 cm), bei 10jährigen unter 52 cm (Mädchen 51 cm). Im Einzelfalle hat der Arzt zu untersuchen, ob gewisse spezielle Qualitäten rückständig oder geschädigt sind. Hierbei erweist sich die Methode von BINET-SIMON-BOBERTAG als gut brauchbar¹. Diese Methode gestattet mit einiger Sicherheit die eigentliche Intelligenz des Kindes zu beurteilen und nicht nur sein angelerntes Wissen.

Wir können hier die Methode nur kurz berühren. Für jedes Lebensjahr sind „Tests“ aufgestellt, die bei normaler Intelligenz richtig gelöst werden müssen. Löst ein 6jähriges Kind z. B. 5 Tests des 5jährigen, 3 des 6jährigen, 1 des 7jährigen, so ist sein Intelligenzalter $5 + \frac{4}{5} = 5\frac{4}{5}$ Jahre.

Tests für 3 Jahre.

1. Nase, Mund und Augen zeigen: Zeige Deine Nase usw.
2. Wiederholen von Sätzen mit 6 Silben: Ich bin ein gutes Kind. Ich habe einen Hund.
3. Wiederholen von 2 Zahlen, z. B. 3, 7; 4, 6; 9, 5. Es soll bei 3 Versuchen einmal richtig wiederholt werden.
4. Nennen des Familiennamens: Wie heißest Du? Wird nur der Vorname gesagt, so soll die zweite Frage folgen: Und wie heißest Du noch?
5. Vorzeigen von Bildern, die einen einfachen „Vorgang“ darstellen. Das Kind soll imstande sein, Personen und Dinge aufzuzählen (ohne Zusammenhang): Sieh das Bild an! Sage, was Du siehst. Was machen die Leute?

4 Jahre.

1. Angabe des Geschlechts: Bist Du ein kleiner Knabe oder ein Mädchen?

¹ Verlag Marhold, Halle a. S.

2. Benennen von bekannten Gegenständen, die man zeigt: Schlüssel, Messer, Geldstück. Was ist das?
3. Wiederholen von 3 Zahlen, z. B. 7 1 4, 2 8 6, 5 8 9.
4. Vergleichen von zwei Linien: Man zeichnet mit Tinte zwei Linien parallel untereinander, die eine etwa 5 cm, die andere 6 cm lang: Welche Linie ist größer?
5. Zwei Gewichte vergleichen: (Zwei gleich große Schächtelchen): Gib mir das schwerere!

Je jünger das Kind ist, um so schwerer und unsicherer wird unser Urteil, darum am schwierigsten im ersten halben Jahre. Gesunde Sinnesorgane vorausgesetzt, darf man damit rechnen, daß ein normales Kind mit 2—3 Monaten gut fixiert, daß es mit 3—4 Monaten in der Richtung des Schalles blickt. Damit wissen wir nicht nur, daß Sehvermögen und Gehör gut arbeiten, sondern daß auch die vermittelnden Assoziationen des Gehirnes normal funktionieren und daß kein wesentlicher Intelligenzdefekt vorhanden sein wird. In vielen Fällen von Rachitis macht sich ein Mangel an körperlicher und geistiger Regsamkeit geltend, die eher die Folge von verspäteter als von mangelhafter geistiger Entwicklung ist.

Die wichtigsten Stufen der normalen geistigen Entwicklung, die im Einzelfalle natürlich oft zeitliche Abweichungen ergibt, ohne daß damit ein pathologisches Verhalten schon vorläge, sind folgende. (Dienlich zur Prüfung des sittlichen Empfindens sind die Bildertafeln von POTOTZKY, Zentralinstitut für Erziehung und Unterricht. Berlin 1929):

In den ersten 2 Wochen ist das Dasein rein vegetativ ohne Beteiligung des Großhirns. Große Gebiete des Gehirns sind in den ersten Monaten noch ohne Markbekleidung, daher grau, so daß bei den Neugeborenen noch automatische und reflektorische Bewegungen vorherrschen. Die Pupillen reagieren schon in den ersten Stunden auf Lichteinfall. Nach einer Woche wird der Kopf nach dem Licht gedreht, die Augen starren, aber blicken noch nicht, die Lider werden bei grellem Lichte geschlossen. Auf heftige Schalleindrücke schreckt das Kind schon in den ersten Tagen zusammen. Die Schmerzempfindung der Haut des Neugeborenen ist noch stumpf.

In der 3.—4. Woche treten koordinierte Augenbewegungen auf. Ein Gegenstand, der direkt ins Auge fällt, wird oft verfolgt. Freude an leuchtenden Gegenständen. Angenehme Gehörseindrücke wirken beruhigend.

Im zweiten Monat stellen sich Lallen, Ausdrucksbewegungen, Lächeln ein, am Ende des Monats bisweilen schon lautes Lachen bei Lustgefühlen, Fixieren mit Aufmerksamkeit.

Im dritten Monat zeigt sich willkürliches Fixieren. Die vorher öfters auftretenden unkoordinierten Augenbewegungen („Schielen“) verschwinden. Aufmerksamkeit auf die Umgebung, willkürliche Bewegung der Arme stellen sich ein.

Im dritten bis vierten Monat wird der Kopf in der Richtung eines Schalles gedreht, in der Rückenlage vom Kissen erhoben (in der Bauchlage schon im Alter von wenigen Wochen).

Im vierten bis fünften Monat entwickeln sich sichere Greifbewegungen.

Im fünften bis sechsten Monat beginnt das Kind sich aufzusetzen. Mit sechs Monaten stemmt sich das Kind beim Aufstellen mit seinen Füßen gegen die Unterlage. Erkennung vertrauter Personen.

Im dritten Quartal wird der Verkehr mit der Umgebung reger, durch Lallaute und Gebärden unterstützt. Suchen gefallener Spielsachen mit den Augen. Es zeigt sich Verständnis für einzelne Worte, seltener noch Nachsprechen von solchen. Blicken nach Richtung auf die Frage: Wo ist Papa?

Im vierten Quartal fängt das Kind an, zu stehen und sinnvolle Worte zu sprechen. Freude an Gelb und Rot. Willkürliches Greifen. Bitte-bitte machen.

Im fünften Quartal kommt es zu freiem Stehen und Gehen und Bildung von 6—8 Worten. Selbständige Willenäußerungen. Neigung zu Nachahmung.

Sechstes Quartal: Mehrung von zweckdienlichen Handlungen. Schachtelöffnen, Nachsprechen kurzer Wörter.

Siebtes bis achttes Quartal: Ruckweise Vermehrung des Wortschatzes, Satzbildungen, Fragen.

Drittes Jahr: Bildung von zusammengesetzten und Nebensätzen. Nachsprechen längerer Wörter. Wer? und Wo? fragen. Selbständiges Essen mit dem Löffel. Entwicklung weiteren Farbensinnes. Logische Antworten und Handlungen. Zahlenbegriffe fehlen noch. Entstehung des Ehr- und Schamgefühls.

Auch bei Normalen gibt es wesentliche Abweichungen von diesem Entwicklungsgang und späteres Eintreten der einzelnen Fortschritte. Große zeitliche Schwankungen zeigt die **Sprachentwicklung**, die auf vermehrtem Lallen im 5.—8. Monat aufbaut. Das Sprachverständnis ist für einzelne Personen und Gegenstände (Mama, Milchflasche, Uhr) fast stets am Ende des ersten Jahres schon vorhanden. Daneben kann sich das selbständige Sprechen bei guter Intelligenz bis ins 3. Jahr verzögern, wogegen die frühreifen Kinder, die schon im Anfang des 2. Jahres über einen bedeutenden Wortschatz verfügen, durchaus nicht immer besonders gescheit sind. Die Mädchen sprechen durchschnittlich früher wie die Knaben. Von den *Sprachstörungen* sei nur die häufige *Dysarthrie*, die unvollkommene Aussprache erwähnt. Sie kann stoßend, spastisch, explosiv sein oder paralytisch beim Unvermögen zu Lippen- und Zungenlauten. *Aphasie* zeigt sich gerne nach schwerem Typhus.

Eine eigentümliche und seltene Störung ist die **Hörstummheit**. Dabei können die Kinder bei normaler Intelligenz und gutem Gehör bis zum 4.—8. Jahr nicht sprechen, verstehen aber alles Gesprochene. Meist liegt ein mangelnder Nachahmungstrieb und eine Willenshemmung zugrunde, bisweilen allerdings durch leichte Debilität begünstigt. Seltener ist eine sensorische Aphasie die Ursache.

Bei aufmerksamer Untersuchung wird man feststellen können, ob ein Intelligenzdefekt nur vorgetäuscht wird, ob die Kinder wegen Taubheit (nach cerebrospinaler Meningitis usw.) oder Schwerhörigkeit infolge von Adenoiden (Ohruntersuchung) nicht sprechen oder das Gesprochene nicht verstehen. Vorgetäuscht wird Intelligenzmangel durch das steife ausdruckslose Gesicht bei allgemeiner Gliederstarre (LITTLEsche Krankheit). Bei Psychopathen besteht eine Störung der Gemüts- und Willensbildung.

Bei **verminderter Intelligenz** (Oligophrenie) unterscheidet man 3 Grade:

Die *Debilität* bezeichnet den leichtesten Grad der Intelligenzstörung. Das Kind hat die Kenntnis seiner Umgebung, von Personen und Sachen, es lernt sprechen, wenn auch verspätet. Es versagt in den komplexen Vorstellungen, hat aber ordentliche Allgemeinbegriffe. Die ethischen Begriffe sind meist schwach entwickelt, das ethische Empfinden ist oft mehr beeinträchtigt als die eigentliche Intelligenz. Die Ideenassoziation ist mangelhaft und darum die Begriffsbildung erschwert. Nach GOETT reagiert ein älteres normales Kind auf ein Reizwort in der 2. Sekunde, bei Intelligenzstörung verzögert (Abb. 242, 243).

Bei den *Imbecillen* sind die Kenntnisse mangelhaft, das Triebleben steht im Vordergrund. Das Sprechvermögen bleibt beschränkt. Urteil, Kombinationen, Assoziationen sind unvollkommen. Bei angeborenen oder früher erworbenen *Defektpsychosen* ist eine Erschwerung oder ein Ausfall des Erwerbes psychischer

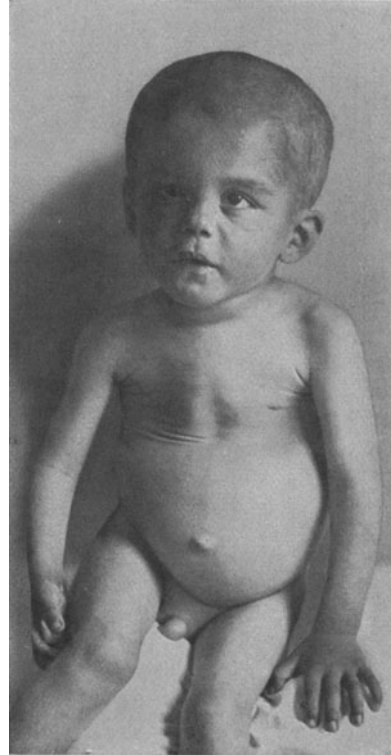


Abb. 242. Debilität. Geheilte Hydrocephalus. $3\frac{1}{4}$ Jahr. Kopfumfang 53 cm.

Leistungen vorhanden. Bei leichteren Formen überwiegen die *ethischen Defekte*, deren primären Mangel man als *moralisches Irresein* bezeichnet.

Die *Idiotie* bezeichnet den höchsten Grad der Störung, wo die Intelligenz auf einer tiefen tierischen Stufe steht. Die Kinder fixieren und greifen noch nicht mit 1 Jahr, fremden nicht. Sie sind ganz unreinlich, lernen nicht selbständig essen, können nicht sprechen, sind unaufmerksam (Abb. 244). Bei jüngeren Säuglingen sind nur die schweren Grade erkennbar: Unfähigkeit zu saugen, keine Schmerzäußerung auf Nadelstiche, Indifferenz gegen die Umwelt. Der *Umklammerungsreflex* (Моро) tritt bei zentralen Defekten auch noch jenseits des ersten Lebensjahres auf. Sonst zeigt er sich in der Norm bei kräftigen Säuglingen nur in den 3—4 ersten Lebensmonaten. Er besteht darin,



Abb. 243. Leichte Deblität, 2 Jahre. Spasmen und erhöhte Reflexe der unteren Extremitäten (LITTLE). Olympierstirne als Folge eines Megaloccephalus (keine Rachitis!). Frühgeburt, etwa 750 g. Gewicht mit 10 Wochen 1700 g.

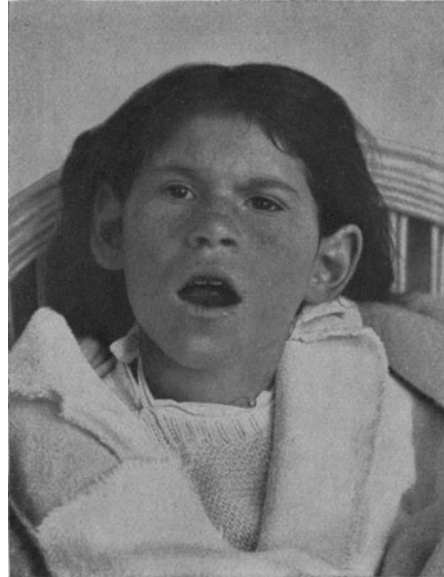


Abb. 244. Spastische Idiotie. 10 Jahre. Fliehende Stirne, Mikrocephalie.

daß das liegende Kind mit Armen und Beinen spreizende Bewegungen macht, wie wenn es hilfeschend die Mutter umklammern wollte, sobald man neben ihm heftig auf den Tisch schlägt.

Sehr wichtig ist die Feststellung der *Ursachen der Intelligenzdefekte*, darunter Alkoholismus und Lues der Eltern, dabei meist auch Lues des Kindes. Die *juvenile Paralyse* führt zu fortschreitender Verblödung im Schulalter mit epileptiformen Anfällen und Pupillenstarre. Sodann schwere Bildungshemmungen des Gehirnes, oft mit Mikrocephalie oder Hydrocephalie verbunden, Geburtstraumen, infantile Cerebrallähmung, tuberöse Hirnsklerose (Talgdrüsen geschwülste im Gesicht?), Kretinismus usw. Je tiefer die Intelligenz steht, um so eher findet man Degenerationszeichen in der Kopfform, an den Ohren, den Zähnen usw. Wenn man von mongoloider, amaurotischer und Myx-idiotie spricht, so hat man hier mehr die Ursache im Auge als den Grad der Oligophrenie, die bei Myxidiotie von leichter Dementia bis zu schwerer Idiotie variieren kann. Bei der mongoloiden Idiotie findet man fast nie die höchsten Grade des Defektes, also keine Idiotie im engeren Sinne.

Von Ursachen für die *erworbene Idiotie*, die erst nach mehreren Jahren entstehen kann, sind wichtig: die cerebrospinale Meningitis, Encephalitis (cerebrale Kinderlähmung), Epilepsie, Lues.

Auf eine eigenartige *frühinfantile Demenz* hat ZAPPERT aufmerksam gemacht. Mit 3—5 Jahren wird die Sprache singend und geht zuletzt verloren unter zunehmender Verblödung (*Dementia praecox?*).

Bei allen Graden von Schwachsinn unterscheidet man eine *agile Form*, die durch starken Bewegungsdrang und allgemeine motorische Unruhe gekennzeichnet ist und eine *torpide Form*, die sich durch Stumpfheit und träge oder mangelnde Bewegungen auszeichnet. Die mongoloide Idiotie wird nach dem ersten Jahr fast stets agil. Die Myxidiotie ist auffällig torpide. Imbezillität und Idiotie kündigen sich oft schon nach der Geburt an durch Ungeschicklichkeit im Saugen, starke verminderte Schmerzempfindung, allgemeine Muskelhypertonie, bald dann durch mangelndes Interesse an der Außenwelt, durch Mangel an Fixier- und Greifbewegungen. Bei angeborener oder durch Geburtstrauma entstandener Idiotie ist im Gegensatz zur später erworbenen die Physiognomie meist mehr und auffallend verändert und verrät durch den Ausdruck und die Kopfform das frühzeitige Eingetretensein der Schädigung. Häufig liegt hier Mikrocephalie und fliehende Stirne vor, die ebenso durch Geburtstrauma bedingt sein kann. Auch schwere Ernährungsstörungen und Rachitis können die geistige Entwicklung hemmen. Bei Blinden und Tauben ist die Intelligenz sehr schwer zu bestimmen. (Man denke an HELEN KELLER.) Bei Aphasie erlaubt bisweilen die Prüfung der Geschicklichkeit und der Überlegtheit der Handbewegungen ein Urteil.



Abb. 245. 3 Monate. Schlafhaltung des gesunden Säuglings.

Der **Schlaf des gesunden Kindes** ist andauernd und fest. In den ersten Wochen wacht es nur zur Zeit der Mahlzeit auf, um nachher rasch wieder einzuschlafen. Dabei nehmen die Arme häufig die intrauterine Haltung ein, wie sie beistehendes Bild (Abb. 245) zeigt, wogegen das Kind in kranken Tagen meist die Arme hängen läßt. Mit zunehmendem Alter nimmt das Wachsein tagsüber immer zu. Vom zweiten Jahr an schläft das gesunde Kind selten mehr zwischen den Mahlzeiten, mit Ausnahme des ein- bis zweistündigen Mittagsschlafes, der gewöhnlich mit Vorteil bis gegen die Schulzeit hin innegehalten wird.

Frühgeborene und junge debile Säuglinge liegen gewöhnlich in anhaltendem Schlummer.

Unruhiger, durch Geschrei unterbrochener Schlaf ist in den ersten Monaten oft ein Zeichen der Ernährungsstörung oder des *Hungers*. Heftiges Geschrei bei Brustkindern ist häufig ein Anzeichen von Kolik. Vom 2.—3. Monat an tritt unruhiger Schlaf auf als Vorläufer der *Rachitis*, die sich auch mit Kopfschweissen und Blässe einleitet, worauf bald die Zeichen der Kraniootabes deutlich werden. Gellendes Aufschreien des Säuglings, der darauf wieder in Apathie

verfällt (schreiende Gichter) findet sich bei *alimentärer Intoxikation* und *Sepsis*. Fieber und Schmerz stören regelmäßig den Schlaf.

Schon im Säuglingsalter kann leiser und unruhiger unterbrochener Schlaf, häufig von Schreien begleitet, der Ausdruck einer *neuropathischen Konstitution* sein, wie in der ganzen Kindheit. Verwöhnte Kinder werden am Einschlafen gehindert, wenn die gewohnte Umgebung (Spielzeug, Mutter) fehlt. Vom 3. Jahr an äußert sich die Neuropathie oft auch im *Pavor nocturnus*, wobei das Kind nach 2—3 Stunden nachts erschreckt und mit Geschrei aufwacht, sich an die Mutter klammert und nach einiger Zeit wieder einschläft, ohne recht wach geworden zu sein. Vielfach handelt es sich um Kinder mit adenoiden Vegetationen.

Schlaflosigkeit älterer Kinder kam in den letzten Jahren oft als Zeichen, mehr noch als Nachkrankheit der *Encephalitis epidemica* zur Beobachtung. Die Kinder finden bis gegen Morgen den Schlaf nicht, sind unruhig und geschäftig im Bett, kämmen sich die Haare, stehen auf, usw., um dann bis gegen Mittag in tiefem Schlaf zu verfallen.

Neuropathische und psychopathische Störungen

finden sich bei Kindern ungemein häufig, teils erblich, häufig erworben oder anezogen durch Verzärtelung und unrichtige Behandlung, ungünstige Einflüsse der Umgebung. Das einzige Kind einer Familie ist besonders diesen Schädlichkeiten ausgesetzt. Die *Neuropathie* wird oft durch die exsudative Diathese begünstigt. Reize, welche den Körper, die Sinnesorgane oder die Psyche betreffen, lösen bei Neuropathen eine stärkere Reaktion aus als in der Norm und halten länger an. Die kindliche Psyche ist an sich schon hemmungsloser als beim Erwachsenen und antwortet darum leicht mit Äußerungen der Wut, des Schreckens, Mangel an Selbstbeherrschung, mit Labilität des Vasomotorensystems und der Stimmung. Das vegetative Nervensystem (Vagus und Sympathicus) spielt hier nach den verschiedensten Richtungen eine hervorragende Rolle (Herz und Zirkulation, Respiration, Verdauungsapparat, Haut usw.), so daß man direkt von einem *vagolabilen* oder *sensiblen Kinde* spricht. Schon *beim Säugling* tritt die Neuropathie in Erscheinung als Schreckhaftigkeit, häufiges Schreien und Weinen, Neigung zu Schweißen, leiser Schlaf, gesteigerte Reflexe, Dermographismen, Anorexie, Erbrechen, Rumination, starke Fieberreaktionen, vermehrte Darmperistaltik und mangelhaftes Gedeihen. Ein Haarschopf auf der Scheitelhöhe findet sich bei diesen Säuglingen öfter als bei anderen. *Bei älteren Kindern* treten dazu Facialisphänomen, Lidflattern, Pavor nocturnus und Enuresis nocturna, Onanie, acetonämisches Erbrechen, Nabelkolik, Ohnmachten, Wutkrämpfe, Stottern, Stereotypien wie Nägelkauen, Schaukelbewegungen, feuchte Hände und Füße, Hyperthermien u. a. Ferner sind hier zu nennen Asthma bronchiale, Migräne, die Tikkrankheit, Kopfschmerzen, krankhafte Phantasietätigkeit, pathologische Träumerei, Zwangshandlungen, Somnambulismus, depressive Stimmung, Aufregungszustände, Wutanfälle usw. Es können sich ausgesprochene *Psychopathien* entwickeln mit gestörter Seelenharmonie, veränderten Trieben und Instinkten, Schwererziehbarkeit, Grübelsucht, Hemmungslosigkeit usw. Nach *Encephalitis epidemica* entwickelt sich zuweilen eine merkwürdige Wesensänderung: die Kinder werden unsozial und hemmungslos, dreist, fangen an zu spucken und verfallen in erregten Schwachsinn. Nicht mit Neurasthenie zu verwechseln ist die depressive mürrische Stimmung im Beginn der tuberkulösen Meningitis, bei allgemeiner Tuberkulose oder bei Gehirntumor, auch bei der vegetativen Neurose des Kleinkindes.

Die eigentlichen *Defektpsychosen* sind meist angeboren (Hirnleiden, Geburtstraumen), so Lues, amaurotische Idiotie, Mongoloid, Kretinismus, Epilepsie usw., mit Störungen der geistigen und ethischen Entwicklung. Bei den Spätformen der Encephalitis epidemica zeigen sich Charakterveränderungen (Unreinlichkeit, Bösartigkeit, Agitation). Die Anamnese erlaubt die Unterscheidung von angeborenen, intellektuellen und ethischen Defekten.

Suggestibilität und Hysterie.

Die *Suggestibilität* wird in den ersten Jahren außerordentlich groß, sobald sich das Bewußtsein entwickelt. In diesem Alter sind die Kinder noch wenig gewohnt, selbständig zu denken und zu handeln, sondern sich von ihrer Umgebung leiten zu lassen. Der Arzt benutzt diese Eigenschaft oft unbewußt in seinen therapeutischen Maßnahmen. Der Schmerz nach einem Fall verliert sich rascher, wenn man bei der Einreibung versichert, daß er dadurch beseitigt werde. Erklärt die Mutter ihrem Kinde, das nicht einschlafen kann, daß ihm das Auflegen der Hand auf den Kopf Schlaf bringe (die Erklärung ist oft entbehrlich dabei), so stellt sich der Schlaf meist auch bald ein. Bei Kindern wie auch bei Erwachsenen ist der Erfolg der ärztlichen Anordnungen vielfach mehr der Persönlichkeit des Arztes zuzuschreiben als den speziellen Maßnahmen oder Arzneien. Es gilt dies weitgehend für die Symptome des Appetites, des Erbrechens, des Schmerzes, des Hustenreizes usw.

In mancher Hinsicht sind gesunde, verständige und gut erzogene Kinder der Suggestion leichter zugänglich als verwöhnte und verzogene Kinder aus nervöser und unverständiger Umgebung. Diese sind mißtrauisch, haben oft schon störende Autosuggestionen. Bei Kindern muß die ärztliche Befragung und Untersuchung ganz besonders vorsichtig und voraussetzungslos vorgenommen werden, sonst veranlaßt man viel leichter als bei Erwachsenen die Antwort, die man erwartet. Die verfängliche Frage einer ängstlichen Mutter: Tut es dir wirklich nicht mehr weh? ist das beste Mittel, das Schmerzgefühl an der einmal betroffenen Stelle zu fixieren, wobei z. B. der Zorn über fehlbare Geschwister noch das Seine beitragen kann.

Die Suggestibilität des Kindes erklärt es, daß vom 2. Jahr an häufig *hysterische Erscheinungen* auftreten. Zuerst treffen wir sie im Gebiet der Ernährungsfunktion, bei der Nahrungsaufnahme in Form von Nahrungsverweigerung, Erbrechen usw. Einflüsse der Umgebung, psychische Traumen, vorausgehende Krankheiten sind häufig das auslösende Moment. Dabei entstehen oft pathologische Bedingungsreflexe (siehe S. 302), so Erbrechen auf eine bestimmte Nahrung, Blinzeln nach Conjunctivitis, Aphonie nach Kehlkopfkatarrh oder Intubation. Die kindliche Neigung zur Nachahmung, die eigenartige Einstellung zur „Lüge“, welche häufig durch das Verhalten der Umgebung unterstützt wird, erklären viele hysterische Symptome, die so fixiert werden, die Phantasielügnerei, sog. Choreaepidemien usw. Es sind besonders frühreife Kinder aus überängstlicher und neuropathischer Umgebung, die das Bedürfnis empfinden, Aufmerksamkeit zu erregen, die leicht der Hysterie verfallen. So sind oft die Zustände von Erbrechen, Kopfweg, Somnambulismus zu erklären. Die Kinder gefallen sich in der Krankheit, weil sie vermehrte Aufmerksamkeit und Liebe erfahren, weil sie nicht zur Schule gehen müssen usw.

Im großen ganzen äußert sich die Hysterie in gleicher Weise wie bei Erwachsenen. Es sind aber große Krampfanfälle bis gegen die Pubertät selten. Die sog. *Stigmata* sind wenig zu finden, wenn der Arzt Sorge trägt, sie nicht hervorzurufen. Bei älteren Kindern beherrschen plumpe Symptome oft als

einzigste Äußerung das Krankheitsbild, plötzlich eintretende Kniegelenkskontrakturen oder Abasien nach einem Fall, Lähmung eines Beines nach Schreck usw.

Für die *Diagnose* der leichten Erscheinungen ist im allgemeinen der Gesamteindruck der Persönlichkeit und der Umgebung maßgebend, der Gegensatz zwischen dem geringen objektiven Befund und den vom Patienten und der Umgebung drastisch und mit Befriedigung vorgetragenen Symptomen. Manchmal wird die Diagnose auch zu Unrecht gestellt, wo es sich z. B. um Gehirntumoren oder eine schleichende Meningitis handelt!

Schreckhaftigkeit

kommt am leichtesten zur Wahrnehmung bei heftigen Geräuschen und unerwarteten andersartigen starken Sinneseindrücken. Wenn ein Kind auf wiederholtes Händeklatschen immer stark zusammenfährt, nicht nur beim erstenmal, so muß man dies als Schreckhaftigkeit bezeichnen. Die Schreckhaftigkeit ist ein häufiges Zeichen der Neuropathie und findet sich hier schon im ersten Säuglingsalter. Sie fehlt aber auch nicht selten bei Neuropathen. Erworben stellt sie sich oft ein bei cerebralen Diplegien und bei Epilepsie. Fast als pathognomisch ist die auffallende Schreckhaftigkeit auf Schalleindrücke bei *amaurotischer Idiotie* zu bezeichnen. Dabei habe ich Wörter mit dem Vokal *a* als besonders wirksam empfunden. Kaum mit Schreckhaftigkeit zu verwechseln sind die tetanischen Stöße auf Geräusche und Berührung beim Tetanus.

Kopfschmerz.

Bei Säuglingen äußert sich der Kopfschmerz im Greifen nach dem Kopf, Zerkratzen des Gesichtes, Zupfen an den Haaren, Stirnrunzeln, in starkem Geschrei, Unruhe und Jaktation. Das Zerkratzen des Gesichtes bei Neugeborenen ist auf ihre impulsiven Bewegungen zurückzuführen. Der Kopfschmerz stellt sich besonders ein bei organischen Gehirnleiden, die den Druck erhöhen und die Meningen beteiligen. Bei Säuglingen findet man darum oft eine gespannte und vorgewölbte Fontanelle. In den ersten Lebensmonaten ist das häufige Schreien luetischer Säuglinge auf die meningoencephalitischen Veränderungen zurückzuführen, die ihren klinischen Ausdruck finden in der Neuritis optica, in der gespannten Fontanelle, nicht selten auch in einer Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis. Auffällig tritt der Kopfschmerz häufig zurück bei tuberkulöser Meningitis in den ersten Jahren, selbst bis zum 4.—6. Jahr. Ich habe es schon mehrmals erlebt, daß Kinder mit tuberkulöser Meningitis nur über Leibscherzen klagten und kein einziges Mal über Kopfschmerz.

Bei älteren Kindern machen Hirntumoren und -abscesse oft starke Kopfschmerzen. Man wird darum immer auch nach anderen Symptomen suchen (Stauungspapille, verlangsamter Puls usw.). Habituell findet sich Kopfschmerz oft im Schulalter bei Neuropathen, bei geistiger Ermüdung, Astigmatismus, Asthenopie und bei Adenoiden. Bei *Migräne* tritt der Kopfschmerz in den ersten Jahren oft gegen das Erbrechen zurück. Stirnhöhlenkatarrhe bilden selten die Ursache, öfters dagegen supraorbitale Neuralgien.

Hyperästhesie.

Sensorielle Hyperästhesie stellt sich akut ein bei Meningitiden und bei Tetanus. Im Beginn der tuberkulösen Meningitis vermeiden die Kinder oft das helle Tageslicht und sind gegen Geräusche auffallend empfindlich. Starke Lichtscheu besteht bei der Conjunctivitis, bei der vegetativen Neurose des Klein-

kindes, vor allem im Beginn der Masern und bei Phlyktänen. Neuropathie und Migräne bilden habituelle Ursachen.

Bei der **Berührungshyperästhesie** ist oft nicht leicht zu entscheiden, ob eine Hyperästhesie der Haut besteht, oder ob die Empfindlichkeit durch die Bewegung oder durch Druck auf Nerven und Muskeln ausgelöst wird. Oft sind verschiedene dieser Ursachen vereint vorhanden.

Eine allgemeine Hyperästhesie der Haut trifft man am häufigsten bei den verschiedenen Meningitiden. Sie ist am stärksten bei der cerebrospinalen; bei der tuberkulösen ist sie manchmal unbedeutend. Die Pflegerin nimmt sie deutlich wahr, sobald sie die Kinder bewegt, auskleidet usw. Bei der cerebrospinalen Meningitis ist die Empfindlichkeit besonders auffällig bei der Bewegung der Beine, z. B. beim Unterschieben einer neuen Windel. Beim frischen Insult der epidemischen Kinderlähmung ist die Hyperästhesie oft sehr groß. Es ist hier nicht sowohl die Berührung der Haut, als die passive Bewegung, welche starke Schmerzen auslöst. Dadurch kann nicht nur der Verdacht auf Meningitis, sondern auch auf Coxitis, Peritonitis usw. erregt werden. Bei heftiger fieberhafter Pyelocystitis der Säuglinge besteht oft eine beträchtliche Berührungs- und Bewegungsempfindlichkeit, so daß der Gedanke an eine Meningitis nahe liegt, der durch bestehende Nackenstarre unterstützt wird. Man muß es sich deshalb zur Regel machen, bei Meningismus in den ersten Jahren sofort den Urin zu untersuchen. Eine allgemeine Hyperästhesie oft hochgradiger Art findet man bei schweren hochfieberhaften Infektionskrankheiten, so bei Pleuropneumonie, bei Typhus und Grippe, bei der Serumkrankheit.

Lokale Hyperästhesie, resp. Druck- und Bewegungsempfindlichkeit trifft man bei der frischen epidemischen Kinderlähmung in der später gelähmten Region. Hier können die betroffenen Nerven wie bei Polyneuritis wochenlang druckempfindlich bleiben.

HEADsche Zonen erscheinen bei Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis, Pyelitis usw. Oft wird bei Pleuropneumonie über Druckempfindlichkeit des Abdomens geklagt, ja es kommt zu einer Kontraktur der Bauchmuskeln, so daß fälschlich eine Periappendicitis angenommen wird (siehe S. 207).

Eine *Hyperästhesie der Wirbelsäule* findet sich in erster Linie bei cerebrospinaler Meningitis, sodann in den ersten Tagen der epidemischen Kinderlähmung. Bei beiden Krankheiten kann Nackenstarre dabei sein, das Blutbild und der Liquor sind jedoch different. Bei der tuberkulösen Spondylitis ist die Empfindlichkeit meist auf die kranke Gegend beschränkt, häufig fehlt sie. Nicht ganz selten ist der Rheumatismus der Wirbelsäule, besonders der Halsregion. Bei älteren Mädchen findet sich auf Grund von Neuropathie und Hysterie oft eine Druckempfindlichkeit einzelner Wirbel, so daß man eine Spondylitis vermutet. Die ungehemmte Beweglichkeit, das normale Röntgenbild, evtl. eine negative Tuberkulinprobe klären die Sachlage.

Hypästhesie und Anästhesie.

Außer in den ersten Lebensstagen findet man herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit der Haut bei Idioten, gleichzeitig mit Abstumpfung des Geschmacks.

Bei schweren Geburtstraumen mit Rückenmarksverletzungen zeigen die betroffenen Partien neben der Lähmung meist völlige Anästhesie, ebenso bei Meningomyelocele spinalis.

Sonst sind die Verhältnisse wie bei Erwachsenen. Zu erwähnen ist etwa nur, daß bei Diphtherie öfters eine starke Hypästhesie der Haut an den Gliedmaßen besteht, auch wenn keine Lähmung vorliegt. Die Empfindlichkeit gegen

Injektionen (Serum) erweist sich dabei als abgestumpft. In den ersten Lebenswochen muß man bisweilen die Prüfung auf Schmerzempfindlichkeit der Haut heranziehen, wenn es schwer fällt oder unmöglich ist, auf anderem Wege Aufschluß über das Vorhandensein des Bewußtseins zu gewinnen.

Neuralgien

treten seltener auf als bei Erwachsenen. Sie sind in den ersten Jahren nur ganz ausnahmsweise vorhanden. Am häufigsten stellen sich Supraorbital- und Occipitalneuralgien bei älteren Kindern ein, seltener am Nerv. saphenus oberhalb des Kniegelenks, am Nerv. obturatorius unterhalb des POUPARTSchen Bandes. Nur genaueste Untersuchung schützt vor Verkenmung und vor Verwechslungen. Man denke daran, daß Intercostalneuralgien oft ein Zeichen von Spondylitis sind, daß Ischias äußerst selten ist und oft durch beginnende tuberkulöse Coxitis, auch durch frische Poliomyelitis vorgetäuscht wird. Einmal beobachtete ich einen achtjährigen Knaben, bei dem die Nervenschmerzen, die durch den Druck eines Beckensarkoms erzeugt waren, zur Diagnose „Ischias“ geführt hatten. Sehr zurückhaltend muß man mit der Diagnose „rheumatische Schmerzen“ sein; nur zu oft verbirgt sich bei jüngeren Kindern dahinter die tuberkulöse Erkrankung eines Knochens oder eines Gelenkes.

Reflexe.

Zu einem sicheren Urteil braucht es *wiederholter* Untersuchung an verschiedenen Tagen, hauptsächlich beim negativen Ausfall der **Sehnenreflexe**. Am wichtigsten sind die *Patellarreflexe*. Ihr gelegentliches Fehlen in den ersten Jahren kommt bei ganz gesundem Organismus vor. Die Prüfung geschieht im Bett am besten so, daß man durch die untergelegte Hohlhand das Knie leicht beugt, sich von der Erschlaffung überzeugt und während des Beklopfens der Sehne die Aufmerksamkeit durch Sprechen mit dem Kinde abzulenken sucht. Ein günstiger Zeitpunkt ist während dem Essen. Bei jüngeren Kindern ist es vorteilhaft, sich durch vorheriges Abtasten den Ort der Sehne zu merken. Bei jüngeren Säuglingen werden die Reflexe häufig durch die physiologische Hypertonie verdeckt, später durch pathologische.

Verstärkung der Patellarreflexe (und der sonstigen Sehnenreflexe) findet sich bei *Drucksteigerung im Gehirn* in vielen Fällen. So bei Meningitiden, bei Pachymeningosis haemorrhagica interna, bei Hydrocephalus chronicus, bei Tumoren. Vor dem Tode pflegen sie zu verschwinden. Bei Genickstarre sind sie manchmal abgeschwächt, ja selbst fehlend. Fernerhin trifft man eine Verstärkung bei den meisten *Gehirnleiden, die mit Spasmen einhergehen*, so vor allem bei den cerebralen Kinderlähmungen. Bei der halbseitigen Lähmung sind oft die Reflexe auf beiden Seiten gesteigert, bei Hydrocephalus schon im ersten Beginn. Die permanente Kontrakturstellung verhüllt leicht den gesteigerten Reflex. Weiterhin sind die Patellarreflexe gesteigert bei den meisten spastischen Spinalleiden und bei den Myelitiden, die über dem Lendenmark gelegen sind. Bei Spondylitis sind die Patellarreflexe oft verstärkt, auch wenn keine Kompressionslähmung vorliegt; sie sind aber ein Zeichen, daß eine solche droht. Bei Frühgeborenen trifft man häufig auf gesteigerte Reflexe, die später wieder zurückgehen.

Eine Steigerung findet man oft bei cerebellarer Ataxie, bei Paralyse, bei Neuropathen, häufig bei Hysterie, bei Psychoneurosen, nicht aber bei Tetanie. Schon Fieber kann die Reflexe steigern. Bei Diphtherie kann der Abschwächung eine Zeit der Steigerung vorausgehen. Bei Chorea minor verhartet bisweilen der Unterschenkel kurze Zeit in der Streckstellung, in welche die Beklopfung

der Sehne ihn versetzt hat. Dieser GORDONSche Reflex kommt aber gelegentlich auch sonst vor.

Abgeschwächte und fehlende Patellarreflexe resp. Sehnenreflexe. Man trifft sie bei den meisten spinalen und peripheren Lähmungen, die mit Schläffheit einhergehen. So bei Poliomyelitis anterior acuta, nicht immer nur da, wo der betreffende Muskel ergriffen ist, aber bisweilen schon vor der Lähmung. Sodann bei Myatonia congenita usw. Eine häufige Ursache ist große Muskelschläffheit an sich und Muskelatrophie infolge von Rachitis und von schweren Ernährungsstörungen, bei Mongolismus, bei Chorea mollis, schweren Anämien. Die gelähmten Sehnen sind oft mit bloßem Auge als erschlafft erkennbar. An Stelle ihrer straffen Spannung sieht man eine Einsenkung oder gar direkt eine Grube (Abb. 246).

Unter den Polyneuritiden ist vor allem die diphtherische zu nennen. Nach Diphtherie fehlt häufig wochenlang der Patellarreflex, auch ohne Lähmung.



Abb. 246. Atonie der rechten Quadrizepssehne bei Poliomyelitis.

Dieses Fehlen ist so charakteristisch, daß man daraus rückblickend noch die Natur einer abgelaufenen Angina erkennen kann.

Schwere Infekte können vorübergehend die Patellarreflexe zum Verschwinden bringen. Relativ oft sieht man dies in der Fieberperiode der croupösen Pneumonie. Mehrmals habe ich sie auch bei Genickstarre vermißt.

Bei älteren Kindern mit Ataxie kommt die FRIEDREICHsche Tabes, seltener dieluetische Tabes in Betracht.

Hautreflexe. Solche sind natürlich in gelähmten Teilen nicht auszulösen, bzw. herabgesetzt. Am wichtigsten ist die Prüfung des BABINSKISchen Fußsohlenreflexes, der darin besteht, daß bei leichtem Bestreichen der Außenseite der Fußsohle eine Dorsalflexion der großen Zehe stattfindet (Abb. 247). Oft ist sie begleitet von einer schwächeren Dorsalflexion der anderen Zehen, zum Teil mit fächerartiger Spreizung. Das Pathognomonische ist aber die Dorsalflexion der großen Zehe. Es braucht Geduld und wiederholte Prüfung, um bei jungen und unruhigen Kindern zu einem sicheren Urteil zu gelangen, da der ausgelöste Kitzel störende Abwehrbewegungen erzeugt. Auch unter normalen Verhältnissen ist der Babinski im ersten Jahr fast immer positiv, vereinzelt noch bis ins 3. Jahr. Im allgemeinen verliert er sich, wenn die Kinder gehen gelernt haben, so daß er bei Rachitis und Idiotie länger wie sonst sich erhält. Im Schlafe ist er auch bei älteren Kindern häufig positiv. Abgesehen von diesen Ausnahmen

deutet ein positiver Babinski fast stets auf Erkrankungen der Pyramidenbahnen und wird darum vor allem bei cerebralen spastischen Lähmungen gefunden, bisweilen auch bei Hydrocephalus und bei Meningitiden. Erweist er sich anschließend an epileptiforme Krämpfe einseitig positiv, so kann man daraus mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen cerebralen Herd schließen, wenn sich gleichzeitig vorübergehend gesteigerte Patellarreflexe, vielleicht auch noch Kontraktur dieses Beines einstellen. Im Gegensatz dazu soll bei hysterischen Krämpfen der Babinski negativ sein. Bauchdecken- und Cremasterreflex sind in der Norm während des ersten halben Jahres gewöhnlich schwer auszulösen.

In den ersten Lebenswochen stellt sich beim Berühren der Lippen und der Mundschleimhaut regelmäßig ein *Saugreflex* ein, später nur noch beim Hunger. Die *koordinierten Reflexe* (Saug-, Würgel-, Blinzel-) sind zweckmäßig und werden besser als *Instinkthandlungen* bezeichnet. Anfänglich erfolgen sie stets auf Triebung. Später können sie durch den Willen unterdrückt werden.



Abb. 247. Positiver Babinski (cerebrale Hemiplegie).

Von anderen Reflexen sei hier noch anhangsweise erwähnt: Das *Nackephänomen* von BRUDZINSKI: Hebt man bei flachliegendem Körper den Kopf durch die untergeschobene Hand hoch, so werden die Knie angezogen, meist auch die Ellbogen gebeugt und die Arme etwas gehoben. Im ersten (und zweiten) Jahr ist dieser Reflex noch physiologisch und sehr verbreitet. Später findet er sich bei Meningitis, cerebralen Störungen und Rachitis.

Pathologische Bedingungsreflexe stellen sich bei neuropathischen und hysterischen Individuen oft über lange Zeit hartnäckig ein nach vorausgegangenen Störungen, die auf organischer Basis beruhen. So Blinzeln nach abgeheiltem Conjunctivitis (Phlyktänen). Einmal sah ich ein Kind durch Wochen hindurch ein schiefes Gesicht innehalten, das es beim Auftreten einer Phlyktäne infolge der Blendung eingenommen hatte. Husten verbleibt nach früherer Bronchitis. Besonders oft nimmt der Husten nach abgeheiltem Keuchhusten auf Grund eines frischen Katarrhes wieder Keuchhustencharakter an. Erbrechen überdauert die Magendarmstörungen, Kontrakturen schmerzhaft Gelenkaffektionen, hartnäckiger Harndrang überdauert Blasenaffektionen usw. Auch manche Störungen im Schlaf, Pavor nocturnus, Husten, Erbrechen, motorische Unruhe, können vielleicht als psychogene Reflexe aufgefaßt werden.

Elektrische Erregbarkeit der Nerven.

Die *elektrische Prüfung* stößt beim Kinde leicht auf Schwierigkeiten, so daß man sich dann am besten damit begnügt, nur einen Nerv oder einen Muskel zu prüfen, diesen aber gründlich. In wichtigen Fällen darf man ausnahmsweise zur Narkose greifen. Zweckmäßig nimmt man die Untersuchung allmählich im Laufe der therapeutischen Behandlung vor, bzw. man vervollständigt sie dabei.

Wir wollen hier nur wenig hervorheben, so die Tatsache, daß die *elektrische Erregbarkeit der Nerven* in den ersten 6 Wochen im Vergleich zu später herabgesetzt ist, sodann vor allem die **wichtige Prüfung auf Spasmophilie** (tetanoider Zustand). Am besten benutzt man hierzu den Nervus medianus in der Ellbeuge, wozu keine Narkose nötig ist. Die große indifferente Elektrode (50 qcm) setzt man auf Brust oder Bauch, die STINTZINGSche Normalelektrode (3 qcm Fläche) in die Ellbeuge. Den positiven Pol erkennt man daran, daß er feuchtes Lackmuspapier rot färbt. Die Schwellenwerte erkennt man nur sicher, wenn die Hand des Kindes erschläft ist, man muß dies also abwarten durch genaue Beobachtung der Finger. Gut sichtbar ist die Zuckung des Kleinfingerballens. Der Arzt legt vorteilhaft einen Finger in die Hand des Säuglings, wobei fast unsichtbare Zuckungen fühlbar werden.

Nach THIEMICH und MANN gelten folgende Werte am Medianus als Durchschnitt:

	KSZ.	An SZ.	An ÖZ.	KÖZ.
Normale Kinder unter 8 Wochen . . .	2,6 M.A.	2,9 M.A.	5,1 M. A.	9,3 M. A.
Normale Kinder über 8 Wochen . . .	1,4 „	2,2 „	3,6 „	8,2 „
Manifeste Spasmophilie	0,6 „	1,1 „	0,5 „	1,9 „
Latente Spasmophilie	0,7 „	1,1 „	0,9 „	2,2 „

Ausschlaggebend für die Diagnose ist die Kathodenöffnungszuckung. Die galvanische Erregbarkeit ist krankhaft gesteigert, wenn die Kathodenöffnungszuckung (KÖZ) unter 5 M.A. eintritt. Dieser Wert ist als pathognomonisch für Tetanie anzusehen. Nach Teediät kann aber die Übererregbarkeit einige Tage aussetzen, ebenso nach Chloral usw. Im 2.—3. Monat kann die hier seltene Spasmophilie schon bei höheren elektrischen Werten vorkommen. Auch sonst gelegentlich. Elektrische Übererregbarkeit ist manchmal das einzige Anzeichen vorhandener spasmophiler Diathese und kann verschwinden, ohne daß je klinische Äußerungen sich einstellen. Charakteristisch, aber nicht so wichtig ist das frühere Eintreten der An Ö-Zuckung vor der An SZ., die besonders jenseits des Säuglingsalters getroffen wird.

Die Prüfung der galvanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven ist leicht durchzuführen und ungemein wichtig, da sie uns oft einzig Aufschluß geben kann über die Natur eklampthischer Krämpfe. Bei der großen Verbreitung der Spasmophilie ist aber zu bedenken, daß nicht selten auch organische Krämpfe neben der spasmophilen Diathese vorkommen, ohne durch diese veranlaßt zu sein. Fast sicher kann man jedoch einen spasmophilen Ursprung von Krämpfen ausschließen, wenn die elektrische Prüfung normale Werte ergibt. Absolut gilt dies freilich nicht. In einigen Fällen fand ich bei akut einsetzenden Tetaniekrämpfen die Nervenübererregbarkeit nicht gleich am ersten Tage, sondern erst nach längerer Zeit. Die Prüfung ist deshalb so wertvoll, weil sie, neben der mechanischen Übererregbarkeit, uns die latente Spasmophilie erkennen und behandeln läßt und weil uns dadurch später eintretende Krämpfe oft ihre Natur verraten.

Sonst gelten die gleichen Verhältnisse wie beim Erwachsenen.

Bei *Poliomyelitis* ist anfänglich die Erregbarkeit der betroffenen Nerven gegen beide Stromarten vermindert, später tritt Entartungsreaktion ein. Das

wichtigste Kennzeichen derselben ist die träge galvanische Zuckung. Ist die faradische Erregbarkeit nach 4 Wochen noch da, so ist Erholung zu erwarten. Bei partieller EaR ist die Hoffnung noch monatelang bestehend. Bei kompletter EaR ist die Aussicht auf Erholung sehr gering.

Mechanische Erregbarkeit der Nerven.

Für die *Diagnose der latenten und manifesten Spasmophilie* (tetanoider Zustand und Tetanie) ist die mechanische Übererregbarkeit gewisser peripherer Nerven sehr wertvoll. Wenn sie auch nicht so zuverlässig ist, wie die galvanische Übererregbarkeit, so ist sie für den praktischen Arzt wegen der leichten Ausführbarkeit wichtiger. Alle nachgenannten Phänomene sind selten vor dem 2. Lebensquartal zu erwarten. Ihr Auftreten wird begünstigt durch Infektionskrankheiten.

1. Das CHVOSTEKSEHE- oder Facialisphänomen beruht in einer Zuckung im Facialisgebiet beim Beklopfen der Wange in der Mitte zwischen Mundwinkel und Gehörgang, besser noch vor dem Lobulus auriculæ, nicht unterhalb des Arcus zygomaticus. Zur Prüfung eignet sich der Perkussionshammer besser als der Finger, weil dieser eher eine täuschende mechanische Erschütterung hervorruft. Als sicher positiv ist das Phänomen zu bezeichnen, wenn die Nase oder gar die Stirne mitzuckt, wogegen bloßes Zucken der Oberlippe nichts beweist.

Die Prüfung hat nur Wert, wenn sie in der Ruhe oder im Schlaf vorgenommen wird. Lachen, Weinen oder sogar gespannte Aufmerksamkeit kann seine Auslösung unterdrücken. Man muß immer auf beiden Seiten prüfen, da die Übererregbarkeit nur auf einer Seite vorhanden sein kann. Unter 2 Jahren darf ein deutliches positives Facialisphänomen fast stets als beweisend für Spasmophilie angenommen werden, so daß man hier eher auf die elektrische Untersuchung verzichten kann. Bei älteren Kindern, besonders im Schulalter, findet es sich auch sonst häufig (bis zu 10—20%). Hier ist es meist nur der Ausdruck einer neuropathischen Konstitution, so bei vasomotorischer Erregbarkeit, bei Enuresis. Man darf das Facialisphänomen nicht mit dem physiologischen Lippen- und Mundphänomen verwechseln, das in den ersten Wochen bei Beklopfen der Lippe sich in einer Kontraktion oder in einem Spitzen des Mundes äußert, und das am deutlichsten im Schlaf auszulösen ist. Frühgeborene und Kinder der ersten Wochen zeigen nicht selten (im Schlaf regelmäßig) mechanische Übererregbarkeit des Facialis ohne elektrische Übererregbarkeit (IBRAHIM). Das gleiche fand ich neben Peroneus- und Ulnarisphänomen in auffälligem Maße bei amaurotischer Idiotie, bei der das Beklopfen des Schädels Zuckungen des ganzen Körpers auslöste.

2. Das Peroneusphänomen besteht in einer Zuckung im Peronealgebiet, wenn der Nervus peroneus beim Wadenköpfchen oder außen an der Fibula, etwa zwischen dem oberen und mittleren Drittel, beklopft wird. Bei jüngeren Säuglingen ist dieses Phänomen regelmäßiger bei Spasmophilie vorhanden als das Facialisphänomen. Es ist auch leichter zu prüfen, weil es durch die Unruhe des Kindes weniger beeinflusst wird und darum recht brauchbar ist (LUST). Nach dem ersten Jahr verliert sich die Pathognomonität.

3. Ähnlich zu bewerten ist das **Ulnaris- und Radialisphänomen**, das zustande kommt beim Beklopfen der Nervenreizstellen am Condylus internus humeri, bzw. am Oberarm. In analoger Weise löst das Beklopfen des Ischiadicus eine Zuckung der von ihm innervierten Muskeln aus. Das Facialisphänomen erscheint bisweilen als Vorbote einer diphtherischen Lähmung.

Peroneus-, Ulnaris- und Radialisphänomen findet man wie das Facialisphänomen bei älteren neuropathischen Kindern.

4. Beweisend für Spasmophilie ist das **TROUSSEAU'sche Phänomen**. Es besteht in der Tetaniekrampfstellung der Hand und Finger (Geburtshelferhand, Pfötchenstellung, Abb. 157, 255, 256), hervorgerufen durch zirkuläre Kompression des Oberarmes mit der Hand.

Man übt dabei einen Druck auf die Nerven im Sulcus bicipitalis aus oder nimmt eine zirkuläre Umschnürung des Oberarms mit einer elastischen Binde während ein bis drei Minuten vor. Die Kontrakturstellung der Finger, die sich besonders deutlich am Widerstand gegen passive Bewegungen zu erkennen gibt, überdauert einige Zeit die Umschnürung.

Das TROUSSEAU'sche Phänomen ist zwar beweisend, fehlt aber häufig und ist oft schmerzhaft, so daß dadurch bedrohliche Stimmritzenkrämpfe ausgelöst werden können. Seine Anwendung wird dadurch beschränkt. Einmal sah ich durch spontane Karpalspasmen eine Infraction des rachitisch erweichten Radius eintreten.

Tonische Spannungen in bestimmten Muskelgruppen (Nackensterre, KERNIG'sches Symptom).

Wohl reflektorisch ausgelöst ist die Starre der Nackenmuskulatur, der Opisthotonus und das KERNIG'sche Symptom, die man hauptsächlich als Ausdruck meningitischer Reizerscheinungen findet.

Die Prüfung auf Nackensterre erfordert beim Kinde einige Vorsicht, da es die Muskeln oft aus Widerstreben und Furcht versteift. Man schiebt die Hand zwischen Kissen und Kopf und versucht in einem ruhigen Moment, ob das *Heben des Kopfes* auf Widerstand stößt. Bei starker Nackensterre ist das Hinterhaupt in den Nacken, das Kinn in die Höhe gedreht, so daß das Kind im Liegen die Seitenlage einnimmt. Die Versteifung der Wirbelsäule äußert sich in der Schwierigkeit, das Kind aufzusetzen oder die Lendenwirbelsäule zur Vornahme der Lumbalpunktion kyphotisch durchzubiegen.

Nackensterre findet sich

1. als wichtiges Zeichen von *Meningitis*, am stärksten ausgesprochen bei der cerebrospinalen, wo sie oft erst nach einigen Tagen einstellt, aber selbst wochenlang fehlen kann. Bei der tuberkulösen Meningitis ist die Nackensterre meist schwächer und zeigt sich oft erst zur Zeit der Bewußtseinstrübung. Bei luetischer Meningitis ist sie manchmal nur angedeutet.

2. Als Ausdruck von *Meningismus* findet sie sich bei schweren Infekten, besonders bei Pneumonie, bei Grippe, Typhus, Encephalitis, Recurrens. Der Druck des Liquor cerebrospinalis ist dabei gewöhnlich erhöht.

3. Bei *Sinusthrombose*, Gehirnbräune, Kleinhirntumor.

4. Als Teilerscheinung *allgemeiner Muskelrigidität*, so bei cerebraler Kinderlähmung, Hirnsklerose, schwerer Idiotie, bei Tetanie, Tetanus, Mehlنشaden und Hypertonie der Säuglinge aus den verschiedensten Gründen.

5. Willkürlich und reflektorisch bei *schmerzhaften Affektionen des Halses und Nackens und ihrer Nachbarschaft*, so als Abwehrmaßnahme bei Otitis, Mastoiditis, bei schmerzhaften Cervicaldrüsen, bei Occipitalneuralgien, Anginen usw. Oft zeigt sich auch Nackensterre bei Affektionen, die bei Bewegung von Rücken und Rumpf Schmerz auslösen würden, so bei frischer Kinderlähmung, bei Pneumonie, Pyelitis, Peritonitis, Spondylitis der Dorsalwirbelsäule usw. Bei einigen dieser Krankheiten, besonders bei Pneumonie, auch bei Grippe ist oftmals der Druck des Liquors cerebrospinalis erhöht, was eine Mitleidenschaft des Nervensystems anzeigt.

6. Bei Spondylitis der Halswirbel und bei Rheumatismus dieser Gegend.

7. Bei starker *Nasopharyngitis* (so auch bisweilen bei luetischer Coryza) und *inspiratorischer Dyspnoe* verschiedenen Ursprungs (Kehlkopfdiphtherie, Retropharyngealphlegmone usw.).

Das **KERNIGSche Symptom** wird am besten geprüft im Liegen durch Erheben des im Knie gestreckten Beines. Das Symptom ist positiv, wenn dabei die Beugung im Hüftgelenk bis zum rechten Winkel nicht gelingt oder Schwierigkeiten macht, die sich nicht zeigen, wenn die Bewegung mit gebeugtem Knie ausgeführt wird. Beim Säugling ist in der Norm schon ein gewisser Widerstand vorhanden, der bis ins 2. Jahr hinein dauern kann. Nach Infektionskrankheiten in den ersten Jahren mit Meningismus bleibt es noch lange bestehen.

Das **KERNIGSche Symptom** findet sich bei den gleichen Krankheiten, die bei der Nackenstarre aufgezählt sind. Manchmal fehlt oder überwiegt das eine oder andere Symptom. Zu erwähnen ist noch, daß bei allgemeiner Tetanie das **KERNIGSche Symptom** oft ausgesprochen ist. Häufig dreht sich dabei die Innenseite der Fußsohle nach der anderen Körperseite (**SCHLESINGERSches Tetaniesymptom**). Frische Poliomyelitis der unteren Extremitäten und die höchst seltene Ischias geben naturgemäß auch das **KERNIGSche Symptom**.

Klonische Krämpfe in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen ohne Bewußtseinsstörung.

Solche sind nicht häufig. Sie werden beobachtet: Präparalytisch bei Poliomyelitis in den später der Lähmung verfallenen Muskeln, bei Encephalitis epidemica, hier am häufigsten als *Myoklonie* der Bauchmuskeln, bei der JACKSONSchen Epilepsie, bei Tic und Paramyoklonus, bei Hysterie usw. Myoklonische Zuckungen sind meist auf ein oder einige Gebiete (immer die gleichen) beschränkt. Sie heißen auch *galvanoid*, da sie der Wirkung dauernder galvanischer Reize entsprechen. Sie sistieren bei intendierten Bewegungen. Die seltene *familiäre Myoklonie* beginnt im Schulalter mit epileptiformen Anfällen, später Zuckungen der Nackenmuskulatur. Von charakterisierten Bewegungsstörungen und von Tremor ist hier abgesehen (s. S. 317 f.).

Bei schwerem Typhus und anderen Infektionen sieht man gelegentlich *Subsultus tendinum* an den Handrücken wie bei Erwachsenen. Bei der *Torsionsneurose*, die vorwiegend jüdische Kinder im Schulalter ergreift, treten progressiv ziehende, drehende Bewegungen des Rumpfes und der Schultern auf (*Dystonia musculorum*), am deutlichsten beim Gehen, ähnlich der *bilateralen Athetose* oder bei Hysterie. Daneben besteht eine Lordose.

Allgemeine Konvulsionen mit Bewußtseinsverlust (Eklampsien).

Solche sind in keinem Alter so häufig als in den ersten 2—3 Jahren und sind im Volk als *Gichter* oder *Fraisen* wohlbekannt und gefürchtet. Bei ganz leichtem Anfall beschränken sich die Zuckungen auf Gesicht und Augen. Meist wird aber der ganze Körper beteiligt. Die klinische Form der Krämpfe ist ziemlich gleichartig und erlaubt keine spezielle Diagnose, die durch die Persönlichkeit des Trägers bestimmt wird (hysterisch oder epileptisch veränderte Psyche, elektrische Übererregbarkeit, halbseitige spastische Lähmung usw.). Ganz leichte Muskelkrämpfe der Extremitäten nimmt man am besten wahr, wenn man Hände oder Füße fixiert. Dabei stellt man auch fest, ob die Krämpfe halb- oder doppelseitig sind. Unter der Fülle der anfänglich schwer zu erkennenden Ursachen sind zu berücksichtigen:

I. Organische Krämpfe, beruhend auf Erkrankung des cerebros spinalen Systems. Sie hinterlassen oft Lähmungen oder Kontrakturen.

1. Entzündliche Leiden des Gehirns, meist mit Fieber verlaufend oder doch beginnend.

a) *Meningitiden*, auch Meningitis serosa und Pachymeningosis haemorrh. int. Sie verursachen meist Nackenstarre, Kernig, Kopfweh, Erbrechen. Die

Fontanelle ist gespannt, auch nach dem Anfall. Bei der tuberkulösen Meningitis treten die Konvulsionen meist erst gegen das Ende auf. Hierher dürfen zum Teil auch die Krämpfe im Beginn der epidemischen Kinderlähmung gerechnet werden.

b) *Encephalitiden*. Sie machen oft Nackenstarre, nach einigen Tagen halbseitige Lähmungen, später Kontrakturen. Die Reflexe sind zuerst herabgesetzt, später gesteigert. Ausgang evtl. in Absceß. Bei der *tuberosen Hirnsklerose* treten frühzeitig allgemein Krämpfe hervor.

c) *Lues des Gehirns*, erscheint bei Säuglingen oft als Hydrocephalus mit gespannter Fontanelle, bei älteren Kindern als eigentliche Hirnlues oder Paralyse. Krämpfe mit nachfolgender Lähmung sind oft das erste Zeichen von Lues (oder Tumor).

Ferner *Solitärtuberkel des Gehirns*, die aber mehrheitlich latent verlaufen.

d) *Hydrocephalus chronicus* infolge von Meningitis serosa, cerebrospinaler Meningitis, Pachymeningosis.

2. Zirkulationsstörungen und Gefäßerkrankungen.

a) *Hyperämie*, bei hohem Fieber, auch bei Sonnenstich. Gespannte, pulsierende Fontanelle.

b) *Stauung* bei Herzfehlern, Keuchhusten. *Terminale Krämpfe* (mit Piaödem) bei Bronchopneumonie und anderen hochfieberhaften Krankheiten der Kleinkinder kurz vor dem Tode, wobei auch toxische Momente mitspielen. Cyanose. In einem Falle sah ich wiederholt Krämpfe auftreten jeweils gleichzeitig mit einem Urticariaausbruch, wohl als Ausdruck von Hirnödem.

c) *Anämie des Gehirns* und *Zirkulationsschwäche* führt bei Säuglingen oft zu einem der tuberkulösen Meningitis ähnlichem Bild, dem sogenannten *Hydrocephaloid*. Man findet dieses besonders bei schweren toxischen Ernährungsstörungen mit starkem Säfteverlust. Im Gegensatz zu Meningitis ist aber die Fontanelle eingesunken, die Kopfknochen sind oft übereinander verschoben. Anschließend an die *Ohnmachten von Vasomotorikern* können sich ausnahmsweise harmlose allgemeine Zuckungen anschließen, so bei orthostatischer Albuminurie.

d) *Embolie* bei Herzfehlern, Diphtherie usw.

e) *Hämorrhagien* bei schweren Infekten. Bei Keuchhusten und Lues spielen noch organische Veränderungen der Gehirnrinde mit.

f) *Thrombose und Gefäßerkrankungen*. Die Fälle unter d—f bewirken oft halbseitige Lähmungen, später Kontrakturen.

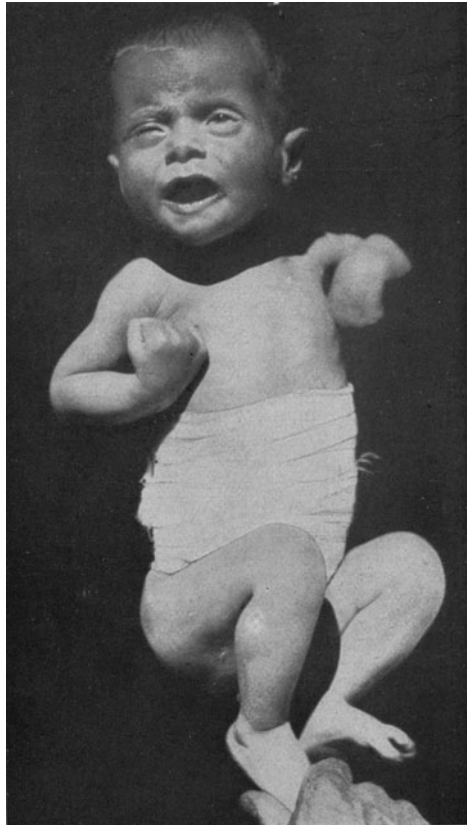


Abb. 248. Colimengitis. 4 Monate. Kontrakturen der Extremitäten, links leichte Facialislähmung.

g) *Sinusthrombose* bei Otitis, Sepsis, Herzfehler und bei schweren Ernährungstörungen des Säuglings.

h) *Verletzungen*. Die Krämpfe der Neugeborenen sind überwiegend tonischer Art, sie beruhen meist auf Hirnblutungen, die durch die Geburt hervorgerufen sind. Sie sind hartnäckig, oft halbseitig, von Nackensteifigkeit und Pulsverlangsamung begleitet; die Augen sind stark beteiligt. Der Liquor cerebrospinalis ist bisweilen blutig. Es besteht Asphyxie ohne nachweisliche Ursache, Sopor, Atelektase. Die Fontanelle ist oft gespannt. Bei Tetanus neonatorum liegt immer Trismus vor. Die Krämpfe bei der Sepsis der Neugeborenen erfolgen meist erst terminal.



Abb. 249. Mikrocephaler Idiot im Moment eines Krampfes. 7 Monate.

3. Chronische angeborene oder erworbene Gehirnleiden.

Sie entwickeln sich oft als Ausgang der unter 1 und 2 angeführten Störungen. Die Krämpfe wiederholen sich seit der Geburt, bzw. seit der Hirnläsion. Der Verlauf ist gewöhnlich fieberlos. Es handelt sich um Mißbildungen, Hydrocephalus, Folgezustände von Meningitiden, Encephalitiden (cerebrale angeborene Kinderlähmung). Häufig bestehen Gehirntumoren, Hirnsklerosen, Turmschädel,

Mikrocephalie. Das Hirnleiden verrät sich häufig durch Imbezillität, Sehnervenatrophie, allgemeine Kontrakturen (Abb. 249).

Die sog. *genuine Epilepsie* läßt ihre Natur oft erst spät erkennen (vgl. S. 310). Im Anfall und kurz nachher ergibt sich manchmal halb- oder beidseitige Steige-



Abb. 250. Hydrocephalus chronicus congenitus. 18 Monate alt. Kopf 71 cm. Kontraktur der Extremitäten.

rung der Sehnenreflexe und positiver Babinski. Die Unterscheidung kann schwierig werden von *epileptiformer Reaktion* bei Erstickung, Autointoxikation, Urämie, Tetanie, endokrinen Krämpfen. Die *Salaamkrämpfe* (Eclampsia nutans) sind eine eigenartige Form der Epilepsie, die häufig bei Idioten der ersten Jahre sich einstellt. Ruckweises Zusammenbeugen des Körpers und Aufwärtsschleudern der Arme, Anziehen der Beine, grußartiges Vorwärtsbeugen des Kopfes. Nachher Ermattung. Die Zuckungen erfolgen in Serien von 10—30 Anfällen

mit Pausen von einigen Sekunden. Außer den Salaamkrämpfen sieht man noch andere *Blitzkrämpfe*, die den ganzen Körper durchzucken wie ein elektrischer Schlag. Sie treten auch gehäuft auf, aber nicht in Serien (Petit mal?). Die *JACKSONSche Epilepsie* (Lues?) verläuft im Beginn ohne Bewußtseinsstörungen. Die Krämpfe setzen in einem bestimmten Gebiete, z. B. in der Hand, ein und dehnen sich auf die übrigen Körperteile aus (Rindenepilepsie, auch Fokalepilepsie genannt; es liegt aber nicht immer ein Rindenherd zugrunde).

II. Funktionelle Krämpfe.

1. Die *symptomatischen Krämpfe (Gelegenheitskrämpfe)* werden durch nachweisbare äußere (außerhalb des Zentralnervensystems gelegene) Ursachen hervorgerufen. Sie sind in den ersten 3—4 Jahren häufig, später selten.

Es sind *toxische und infektiöse Krämpfe*, die sich häufig nicht reinlich scheiden lassen:

a) *Endogene toxische Krämpfe*. Bei alimentärer Intoxikation und sonstigen schweren Ernährungsstörungen, Wärmestauung, bei Urämie, Acetonämie, Coma diabeticum, CO₂-Vergiftung bei Larynxstenose, Bronchiolitis, Bronchopneumonie, bei Verbrennung usw. Hier einzureihen sind auch zum Teil die sog. terminalen Krämpfe. Ausnahmsweise können auch Darmparasiten Krämpfe auslösen, so Ascariden, am ehesten abgestorbene (eigene Beobachtungen). Von Krämpfen ist auch das Coma dyspepticum der älteren Kinder begleitet. Hierher kann man auch den Tetanus neonatorum rechnen (Abb. 253), er wird aber nicht selten fälschlich angenommen, wo eine eitrige Meningitis des Neugeborenen tonischklonische Krämpfe macht. Im Gegensatz zum Tetanus bestehen dabei oft Pupillendifferenzen. Wohl hierher gehören gewisse Krämpfe von Kindern eklamptischer Mütter, die bald nach der Geburt auftreten und im Gesicht beginnen (ESCH).

b) *Exogene toxische Krämpfe*: Vergiftung mit Alkohol, Medikamenten (Santonin, Oleum Chenopodii, Strychnin usw.).

c) *Infektiöse hämatogene Krämpfe*. Diese sind sehr viel häufiger als die vorgenannten Formen. Sie stellen sich bei fieberhaften Infekten, besonders im Beginn ein, aber auch begleitend oder prodromal, so bei Pyelitis der Säuglinge, bei Angina, Masern, Scharlach, Diphtherie, Ruhr, Grippe, Pneumonie usw., hauptsächlich auch bei Variola, wo sie vor Ausbruch des Exanthems (Petechien!) letal verlaufen können. Bei infektiöser Ursache nehmen die Hirnsymptome im Gegensatz zu cerebraler im Verlaufe der Krankheit ab. Bei Säuglingen wölbt sich während der Krämpfe die Fontanelle vor, sie geht aber nachher im Gegensatz zu meningitischer Ursache wieder zurück. Bei infektiösen Krämpfen findet man häufig Nackenstarre, Koma, Zähneknischen. Andauernde Hyperästhesie ist aber verdächtig auf Meningitis. Halbseitige Krämpfe beweisen noch keine Herderkrankung.

2. *Idiopathische Krämpfe*. Damit soll nur bezeichnet werden, daß hier weder grob organische noch sog. Gelegenheitsursachen vorliegen, sondern daß die Krämpfe durch abnorme Erregbarkeit des Nervensystems ausgelöst werden. Sie neigen zur Wiederholung, oft über Jahre, sind meist fieberlos.

a) *Krämpfe bei spasmophiler Diathese* (tetanoider Zustand), *Eklampsie im engeren Sinne*. Die Spasmophilie gehört zu den häufigsten Ursachen der nicht organischen epileptiformen Krämpfe in den ersten 2 Jahren. Es besteht mechanische und galvanische Übererregbarkeit der Nerven (s. S. 303), häufig allerdings nicht proportional dem Grade der Krämpfe, daneben zeigt sich oft Spasmus glottidis; seltener sind Karpopedalspasmen. Die Reflexe sind nicht gesteigert. Das Bewußtsein ist in den Zwischenzeiten frei. Bisweilen werden die spasmophilen Krämpfe durch fieberhafte Infekte ausgelöst. Allgemeine Krämpfe sind wahrscheinlich spasmophiler Natur, wenn das Kind vor kurzem Spasmus

glottidis oder Karpopedalspasmen hatte. Die Krämpfe sind nicht von Schreien begleitet, dauern selten länger als einige Minuten und bevorzugen das Alter von 4 Monaten bis 2 Jahren, sie können aber auch schon im 2. und 3. Monat auftreten. Einmal sah ich Konvulsionen schon bei einem 5 Wochen alten überfütterten Kinde auftreten (KÖZ = 0,7 MA!). Nach dem 2. Jahr sieht man die Krämpfe nur noch vereinzelt (*Späteklampsie*). Unter den Späteklamptikern trifft man Neuropathen, Hysterische, auch echte Epileptiker. Diese Krämpfe kommen nur höchst ausnahmsweise bei Frauenmilchernährung vor. Andererseits sah ich einige Male bei jüngeren Säuglingen wochenlang häufig auftretende fieberlose allgemeine Krämpfe mit Hypertonien, wo sich keinerlei Anzeichen einer spasmophilen Diathese auffinden ließen, wo speziell die elektrische Erregbarkeit normal war, und die prompt auf Frauenmilchernährung verschwand. Ab und zu sieht man dagegen bei Flaschenkindern die Krämpfe dem Eintritt der Übererregbarkeit vorausgehen. Charakteristisch ist Hypocalcämie (s. S. 274).

b) *Genuine Epilepsie*. Ist eigentlich organischer Natur, klinisch läßt sich aber keine Gehirnaffektion nachweisen, die Intelligenz ist anfänglich gut. Der Beginn ist nicht häufig vor dem 5.—8. Jahr. Die Krämpfe kehren ab und zu durch Jahre hindurch wieder, in großen Zwischenräumen, ohne Fieber, ohne äußere Ursache. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Das Bewußtsein bleibt im Gegensatz zu hysterischen Krämpfen nach dem Anfall noch einige Zeit gestört. Im Anfall besteht reflektorische Pupillenstarre. Oft geht *Petit mal* daneben her, das häufiger ist als beim Erwachsenen und mit seinen kurzen Absenzen, Zuckungen und ruckartigen Bewegungen fast pathognomonisch ist, jedenfalls charakteristischer für Epilepsie als die großen Anfälle. Es wird häufig übersehen, da es ohne Krampf verläuft. Es stellt sich Starrblicken oder Erblassen, Grimassieren oder Schielen ein, zwangsweise Bewegung des Kopfes oder einer Extremität, einer Hand. Dabei kleine Absenzen, bei denen das Bewußtsein nicht ganz aufgehoben ist. Die gleichen Individuen können nebenher epileptische Äquivalente aufweisen (Zornanfalle), aber seltener. Die Diagnose ist mit Vorsicht zu stellen, da sich häufig hinter der genuine Epilepsie ein anderes Leiden verbirgt, das erst nach langer Zeit erkannt wird. Spasmen, Hemiplegie, choreaathetotische Bewegungen sprechen dafür. Außer der seltenen spasmophilen Späteklampsie, die sich durch gesteigerte mechanische und galvanische Erregbarkeit der peripheren Nerven kundgibt, kommen differentialdiagnostisch in Betracht: Tumoren und Abscesse des Gehirns (Stauungspapille?, frühere Ohrleiden?), Hirnlues und Paralyse, Hydrocephalus, Hirnleiden, die sonst das Bild einer spastischen Cerebralparalyse machen (halbsseitig gesteigerte Reflexe? usw.). Im Latenzstadium der Epilepsie kann man zur Sicherung der Diagnose versuchen, die Krämpfe durch Kochsalzzugaben herbeizuführen (5 g im Tag).

Die *tuberöse Sklerose*, die mit epileptiformen Krämpfen und Idiotie verläuft, macht die gleichen Tumoren wie im Gehirn in Herz und Nieren. Adenoma sebaceum (s. S. 77) erleichtert die Diagnose.

Die häufigen, sich wiederholenden, fieberlosen, nicht spasmophilen, epileptiformen Krämpfe der ersten Jahre zählen nur selten zur genuine Epilepsie, sie sind fast stets der Ausdruck einer gröberen Gehirnaffektion und sind mit Intelligenzstörungen, Kontrakturen, Mikrocephalie usw. verbunden.

Eine seltene Krankheit des Kleinkindes äußert sich in häufigen Anfällen mit Zuckungen im Gesicht, schwieriger Sprache, Schluckbeschwerden, erschwertem Gehen. Dieser *epileptiforme pseudobulbäre Symptomenkomplex* (ZAPPERT) verläuft günstig.

Die JACKSONSche Epilepsie ist in ihrer Eigenart leicht zu erkennen.

c) *Hysterische Krämpfe*. Sie treten erst vom zweiten Jahr an auf und unterscheiden sich von den epileptischen wie beim Erwachsenen. Das Bewußtsein bleibt erhalten. Sie sind provozierbar. Die Intelligenz leidet nicht.

d) *Affektepileptische Krämpfe* entstehen auf neuropathischer Grundlage, ausgelöst jeweils durch eine besondere Ursache. Sie sind zum Teil mit hysterischen verwandt. Es kann sich auch nur Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe einstellen. Kinder von 1—5 Jahren reagieren bei Wut (*Wutkrämpfe*), Schrecken oder Zorn mit Schreien, wobei auf der Höhe des Inspiriums die Atmung stockt, Cyanose, Blässe, Bewußtlosigkeit und epileptiforme Zuckungen, oft mit Abgang von Stuhl oder Urin erfolgen (Abb. 251) (*respiratorische Affektkrämpfe, Ibrahim*). Die respiratorischen Affektkrämpfe lassen den Kehlkopf frei und sind damit von Stimmritzenkrampf gut zu unterscheiden. Häufig zeigt sich dabei eine vasomotorische Erregbarkeit, die zu Ohnmachtsanwandlungen führen kann. Sie zeigen damit ihre Verwandtschaft mit den sog. *psychasthenischen Krämpfen*, wo sich Ohnmachtsanfälle mit epileptiformen Anfällen nach heftigen psychischen Affekten mit Angstzuständen und Zwangsvorstellungen einstellen. Verwandt damit ist der orthostatisch-epileptoide Symptomenkomplex (HUSLER), die

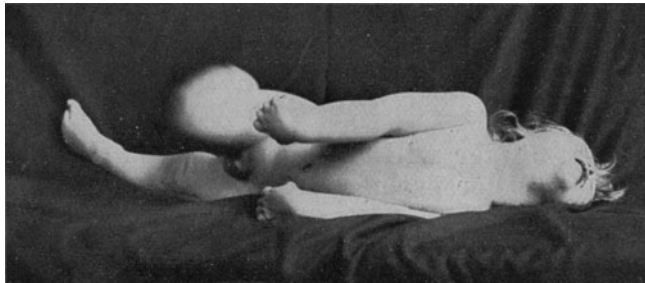


Abb. 251. Wutkrämpfe. 1½ Jahre.

Pseudoepilepsie der Angioneurotiker. Es handelt sich um vasolabile Orthostatiker im Schulalter mit Neigung zu Ohnmachten und epileptoiden Krämpfen. Hier finden wir wieder fließende Übergänge zu den gewöhnlichen affektepileptischen Anfällen. Die psychasthenischen Krämpfe treten meist erst in der Pubertät auf, verursachen Petit und Grand Mal und verschwinden später ohne psychische Störungen.

e) Unter *Narkolepsie* versteht man Anfälle von plötzlicher Schlafsucht, die im Pubertätsalter (häufiger bei Erwachsenen) mehrmals des Tages eintreten können für Sekunden oder Minuten. Typisch ist die Muskeler schlaffung. Sie stellt sich bei Affekten ein. Es besteht keine Beziehung zu Hysterie. Streng davon abzutrennen sind die *gehäuften kleinen Anfälle (Absenzen)*, die im Spielalter und später auftreten können (bis zu 30 im Tag), die ohne eigentlichen Bewußtseinsverlust einhergehen und über viele Jahre dauern können. Während wenigen Sekunden werden Bewegungen und Sprache unterbrochen ohne Hinfallen, ohne Konvulsionen. Der Blick wird starr. Die blitzschnell mitten in der gewohnten Tätigkeit auftretenden „seelischen Pausen“ werden leicht übersehen. Manchmal sinken die Kinder zusammen. Das Leiden ist ziemlich selten, betrifft zum Teil Neuropathen und Schwachsinnige. Bisweilen sind diese Zufälle harmloser Natur und verschwinden nach jahrelangem Bestande (FRIEDMANN). Es bestehen keine Beziehungen zu Epilepsie. Die Anfälle reagieren nicht auf Brom.

Die Fülle der allgemeinen Krämpfe ist demnach im Kindesalter verwirrend groß, so daß ihr Ursprung und ihre Art oft erst nach langer Beobachtung und genauer wiederholter Untersuchung festgestellt werden kann (Fieber?

Spasmophilie? Tuberkulose? Lues? Augenhintergrund? Liquor cerebrospinalis? Psychisches Verhalten? usw.).

Einen wertvollen Fingerzeig bietet das *Lebensalter*. Krämpfe bei Neugeborenen beruhen meist auf Geburtstraumen (Liquor blutig oder gelb?), sodann auf Tetanus oder Sepsis (Meningitis). Noch in den ersten 3—4 Monaten beruht die Mehrzahl der Krämpfe auf organischen Störungen (Hirndefekte, Hydrocephalus, Lues, Meningitis usw.), oder sie sind die Folge von schweren Ernährungsstörungen oder terminal bei Pneumonien usw. Vom 4. Monat an bis zum Ende des 2. Jahres treten die spasmophilen Krämpfe hervor. Bei fieberlosen Krämpfen im ersten Jahre kommen daneben hauptsächlich Lues, Hydrocephalus, Sklerose in Betracht, im zweiten Halbjahr auch tuberkulöse Meningitis.

Oft sah ich allgemeine fieberlose Krämpfe ohne weitere Symptome von der 5.—8. Lebenswoche an bei gesunden Säuglingen einsetzen, besonders bei Frühgeborenen. Die Krämpfe verschwanden häufig wieder nach einer bis mehreren Wochen, größtenteils ohne spätere Störungen zu hinterlassen. Das auffällige Eintreten 5—8 Wochen nach der Geburt läßt vermuten, daß es sich hier um die Folgen eines Geburtstraumas handelt, nämlich von leichten Gehirn- resp. Meningealblutungen, die hier das auslösende Moment abgeben. Solche Blutungen sind ja ungemein häufig.

Tonische Krämpfe der willkürlichen Muskeln (Kontrakturen, Dauerspasmus, Hypertonien).

Meist allgemeiner oder doch ausgedehnter Natur.

1. Bei *chronischen Gehirn- oder Rückenmarksleiden*, spastischen halb- oder doppelseitigen Cerebrallähmungen, wobei die Lähmung oder Parese der

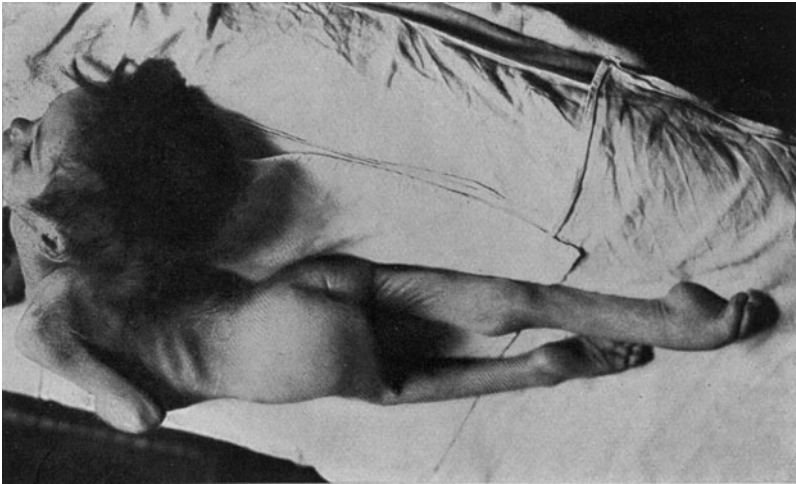


Abb. 252. Schwerer Opisthotonus und allgemeine Kontrakturen bei cerebrospinaler Meningitis. 3 Jahre.

Muskelrigidität gegenüber oft ganz zurücktritt, so bei LITTLEscher Krankheit, allgemeiner Gliederstarre. In vielen Fällen macht sich die Rigidität erst bei intendierten oder raschen passiven Bewegungen bemerkbar. Weiterhin sind häufige Ursachen Hirnsklerosen, von denen die diffuse zu rapidem geistigen Zerfall führt, Idiotie, Mikrocephalie, familiäre spastische Spinalparesen, oft von

Nystagmus und Intelligenzstörungen begleitet, Hydrocephalus chronicus verschiedensten Ursprungs (Abb. 250), Hirntumoren, Hirnlues usw.

2. *Akute Krankheiten des Gehirns und seiner Häute.* Meningitiden, vornehmlich Genickstarre (Abb. 252, 63), Meningealblutungen, Sinusthrombose. Daneben bestehen oft Bewußtseinsstörungen und epileptiforme Krämpfe wie beim



Abb. 253. Tetanus neonatorum (im tetanischen Stoß photographiert).

3. *Meningismus* bei schweren Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Grippe) zur Zeit hohen Fiebers. Fast stets mit Bewußtseinsstörung verbunden.

4. Bei *Hysterie*.

5. Bei *Tetanus*, mit Trismus verbunden, öfters durch tetanische Stöße unterbrochen (Abb. 253, 254). Der Tetanus neonatorum beginnt meist in der zweiten Hälfte der ersten Woche mit Unruhe, Verweigerung der Brust, gespanntem Gesicht, senkrechtem Stirnrunzeln, Zukneifen der Augen, Herabziehen der Mundwinkel. Von Zeit zu Zeit erfolgen tetanische Stöße. Die Tetanusbacillen sind schwer nachweisbar, durch Verimpfung des Nabelsekretes auf Mäuse. Ähnliche Symptome, aber ohne tetanische Stöße und ohne Trismus machen *Geburtsverletzungen des Gehirns*, *Encephalitis neonatorum interstitialis*, und vor allem die *septische Meningitis*. Letztere beteiligt aber die Augenmuskeln im Gegensatz zu Tetanus. Abweichend von den tonischen Kontrakturen bei Meningitis u. a. werden die Stöße bei Tetanus ausgelöst durch Geräusche, Berührung und Erschütterung, Reize, die bei amaurotischer Idiotie ganz ähnliche Stöße auslösen. Der *Pseudotetanus* älterer Kinder ist selten, er steigt von den Beinen auf und läßt Arme und Schlund frei. Die Genickstarre macht auch allgemeine Kontrakturen, Trismus fehlt aber.

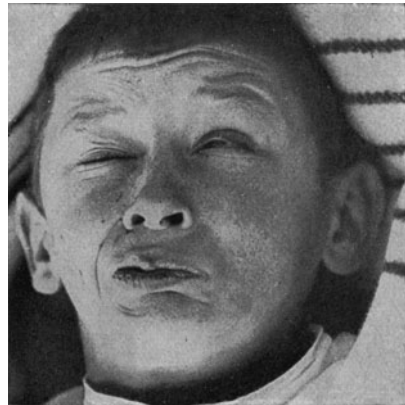


Abb. 254. Kopftetanus. 12 Jahre.

6. *Tetanie (Spasmophilie)*, besonders von einem halben bis zu drei Jahren. Im Vordergrund stehen *Karpedalspasmen*, oft stundenlang, selbst wochenlang anhaltend, in akuten Fällen manchmal von Schmerzgefühl begleitet. Gewöhnlich handelt es sich um Ernährungsgestörte und Dystrophiker. Die typische

Hand- und Fußstellung ist zuweilen von Ödem des Hand- und Fußrückens begleitet, der Daumen eingeschlagen (Abb. 255). Daneben bestehen Latenzsymptome der Spasmophilie und öfters eklamptische Anfälle oder Spasmus

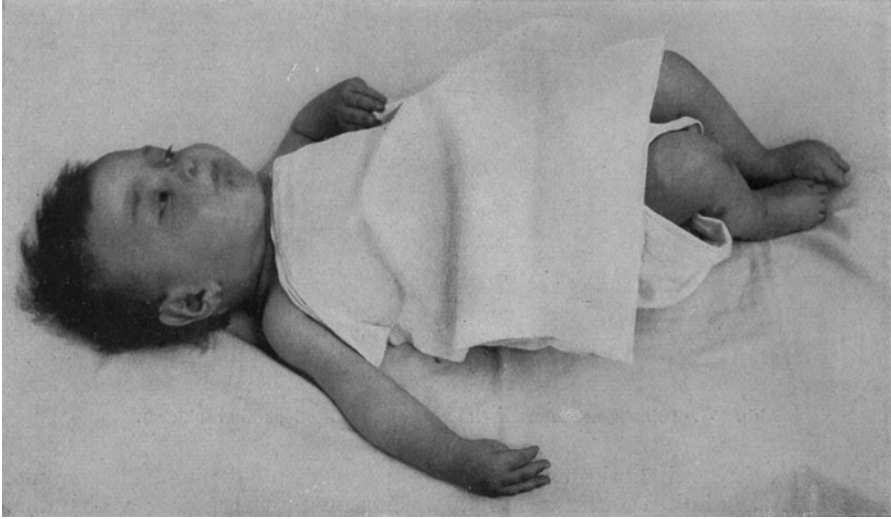


Abb. 255. Karpopedalspasmen mit Ödem der Fußrücken. Karpfenmund. 11 Monate.

glottidis. Die pathologische Handstellung beschränkt sich oft auf eine schwache Kontraktur der gestreckten, im Metakarpophalangealgelenk gebeugten Finger und kann dann leicht übersehen werden (Abb. 256). In schweren Fällen ist



Abb. 256. Leichte tetanische Handstellung.

die gesamte Muskulatur an der Versteifung beteiligt, sie führt zu erschwerter Atmung, Karpfenmund (Abb. 255), Strabismus usw. Die Hypertonie kann auch bei normal gewordener galvanischer Erregbarkeit noch andauern. Die Untersuchung auf KÖZ genügt (S. 303).

7. *Myelitiden*. Hier handelt es sich fast stets um Kompressionslähmungen durch tuberkulöse Spondylitis (Gibbus?), in den Muskelgebieten, die unterhalb des Herdes ihre Nerven beziehen.

8. Bei *Encephalitis epidemica*, in den frischen Erkrankungen, mehr noch in den Folgezuständen, besteht oft eine dauernde Rigidität der Muskeln ohne Ausfallserscheinungen in

den Pyramidenbahnen (ohne Reflexsteigerung und ohne Babinski) mit gebeugter Körperhaltung, Zittern usw., ein sog. *Parkinsonismus*.

Einen ähnlichen amyostatischen Symptomenkomplex, nämlich wächserne Starre der Glieder und des Gesichtes, zeigt die bisweilen schon im Schulalter beginnende *WILSONSche Krankheit*. Sie verläuft mit Dysphagie und grobem Tremor, macht Lebercirrhose. Die

Cornea hat einen bräunlichen Rand. Linsenkern und extrapyramidale Bahnen sind beteiligt. Sie führt unter bulbären Erscheinungen in Monaten oder Jahren zum Tode. Über Torsionsneurose s. S. 306.

Häufiger als alle die genannten Formen sind im Säuglingsalter, insbesondere in der ersten Hälfte:

9. *Einfache Muskelhypertonien* (siehe S. 99 und Abb. 118). Bei Frühgeborenen in den ersten Monaten und bei Neugeborenen trifft man vielfach physiologisch Myotonien an den Extremitäten. Sie beteiligen vorzugsweise die Flexoren. Die Reflexe sind manchmal gesteigert. Sonst treffen wir sie vornehmlich bei *Ernährungsstörungen der Säuglinge* (die Bauchdecken können dabei weich sein), meist ohne erhöhte galvanische Erregbarkeit; oft ist die mechanische Erregbarkeit gesteigert, nicht aber gleich häufig die Patellarreflexe. Die Mütter halten solche Kinder für besonders kräftig. Es handelt sich vielfach um einen Ausdruck des *Mehlnährschadens*, aber auch um den Ausdruck verschiedenartiger anderer Ernährungsstörungen, die oft mit Atrophie einhergehen. Am besten sind diese Muskelhypertonien durch Frauenmilch zu heilen. In anderen, auch abklingenden Fällen bleibt die Ursache ganz unklar (Abb. 257), so bei monatelang bestehenden Hypertonien bei Gesunden und bei schlecht gedeihenden Brustkindern. Bei cerebralen Defekten und Idiotie ist die Muskulatur oft *hypertrophisch*. Hier bleibt die Hypertonie dauernd bestehen. Bei jungen Säuglingen entwickelt sich häufig eine *verbreitete Hypertonie bei Infekten*, bei Sepsis, Lues, bei Pneumonie, bei verschiedenartigen Hautleiden. Oft ist Opisthotonus damit verbunden. Bei jüngeren Säuglingen mit allgemeinen Kontrakturen kommt es häufig zu einem ungemein festen *Faustschluß*, der nur mit Gewalt zu überwinden ist und starke Maceration der Epidermis der Handfläche bewirkt. Die genannten Fälle sind oft von organischen Gehirnleiden nur durch das Fehlen von Intelligenzstörungen zu unterscheiden. Diese sind aber in dem bevorzugten Alter (1—4 Monate) schwer festzustellen.

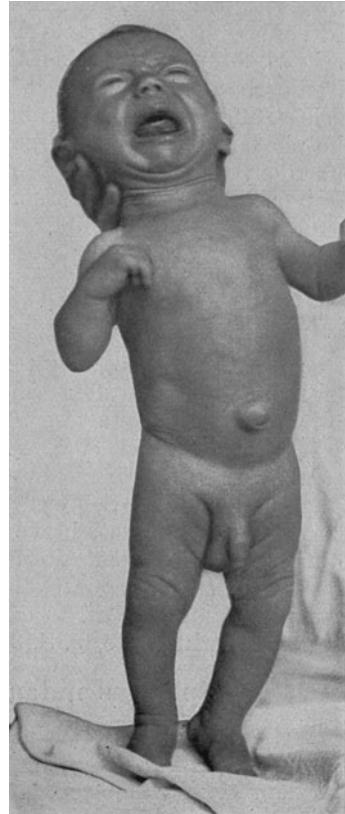


Abb. 257. Schwere Hypertonie unbekannter Ursache. 7 Wochen alt, spontan abgeheilt.

Die familiäre THOMSENSCHE *Myotonia congenita* macht schon beim Säugling Erschwerung der Augenbewegungen, des Schreiens, des Saugens, auch Muskelhypertrophien.

10. Die *Serumkrankheit* in seltenen Fällen. Die allgemeine willkürliche und reflektorische Versteifung der Muskulatur ist mehr die Folge von heftigen Gelenkschmerzen. Durch Beteiligung des Kiefergelenkes kann Trismus entstehen und Tetanus vorgetäuscht werden.

11. *Lähmung einzelner Muskeln* kann zu dauernder Kontraktion und Verkürzung der gesunden Antagonisten führen, so bei Poliomyelitis, frühinfantiler spinaler Muskelatrophie, bei Myotonia congenita, bei amaurotischer Idiotie u. a. Wachstumseinbußen der gesunden Antagonisten entwickeln sich besonders

ausgesprochen, wenn die Lähmung (z. B. Poliomyelitis) im Alter stärksten Wachstums, also in den ersten zwei Jahren eintritt. Zu Unrecht wird dann bisweilen eine *spastische* Lähmung angenommen.

Spasmus glottidis (Stimmritzenkrampf).

Er zeigt sich im Alter von 4 Monaten bis 2 Jahren. Inspiratorischer tönender Krampf der Stimmbänder („Einziehen“), oft gefolgt vom Atemstillstand, Cyanose und allgemeinen Krämpfen. Nicht selten erfolgt der Tod dabei durch Herzstillstand. Fast stets Folge von Spasmophilie, deren Latenzsymptome (siehe S. 303) man daneben findet, meist verbunden mit Rachitis, insonderheit Kraniotabes. Dem Anfall geht oft Unruhe und schlechte Laune voran. Ganz leichte Anfälle treten schon beim Lachen und Weinen auf. Zufuhr von Kaliumphosphat kann auch bei gesunden Säuglingen Spasmus glottidis bewirken, außerdem Übererregbarkeit der Nerven gegen den galvanischen Strom und Karpopedalspasmen (JÉPPEON). Der Stimmritzenkrampf kann auch ausgelöst werden durch die erstmalige Bestrahlung mit Höhensonne, das Hinausbringen in die erste Frühlingssonne, auch durch die erstmalige Anwendung von Adrenalin und Vigantol. Nur ganz ausnahmsweise tritt Spasmus glottidis infolge von Gehirnleiden auf (Epilepsie, Hydrocephalus, schwerer Little). Leicht zu unterscheiden ist der eigentliche Spasmus glottidis vom Glottiskrampf, der dem *Keuchhustenanfall* nachfolgt, auch vom *Stridor laryngis congenitus* (siehe S. 168), der schon in den ersten Lebenswochen besteht, wo noch keine Spasmophilie vorhanden sein kann. Der Ton beim Stimmritzenkrampf ist rein und laut, beim Stridor laryngis etwas rau und erinnert oft an den Ton eines aufgeregten Huhnes. Schwieriger zu unterscheiden ist *das inspiratorische Tönen*, das man beim Trinken und Schreien von Neugeborenen und beim Schreien jüngerer Säuglinge wahrnimmt, hervorgerufen durch die physiologische Engigkeit der Stimmritze in diesem Alter. Es handelt sich aber hier vorzugsweise um die ersten 3—4 Lebensmonate, also um eine Zeit, wo der spasmophile Stimmritzenkrampf noch nicht auftritt oder doch selten ist (s. S. 167). Über das *Wegbleiben*, die sog. Wutkrämpfe, s. S. 311.

Spasmus nutans und rotatorius (Wackelkopf).

Es sind Dreh- und Wackelbewegungen, die Kinder von einem halben bis zu drei Jahren besonders im Liegen und bei erhaltenem Bewußtsein unwillkürlich mit dem Kopf ausführen. Imbezille, auch Neuropathen sind am meisten beteiligt, seltener Rachitiker in dunkler Wohnung. Manchmal stellt sich dabei Nystagmus ein durch Übererregbarkeit des Vestibularapparates, besonders wenn man den Kopf fixiert. Die Bewegungen hören im Schlaf und bei Schluß der Augen auf. Nicht zu verwechseln mit diesen Krampfbewegungen ist das Wetzten des Hinterhauptes, das Rachitische und Ekzematiker (wegen des Juckreizes) auf der Unterlage vornehmen und das lustbetont und willkürlich ist.

Das *nächtliche Kopfschütteln*, d. h. das Hin- und Herdrehen des Kopfes um die Längsachse im Schlaf und im Liegen betrifft überwiegend schwachsinnige Kinder. Es beginnt meist schon im ersten Jahr und kann lange dauern.

Das Stäupchen (Kinderweh) der Neugeborenen.

In den ersten Lebenswochen beobachtet die aufmerksame Mutter im Schlafe des Kindes, am meisten bei frühgeborenen, oft ruckartige Zuckungen der Augen, der Lider und des Mundes. Sie haben keine pathologische Bedeutung (leichtes

Gehirntrauma?) und verlieren sich nach einiger Zeit. Oft entsteht der Eindruck eines Lächelns; „das Kind spielt mit den Engeln“, heißt es im Volksmunde.

Die *Tickkrankheit* siehe S. 319.

Ataxie.

Man kann folgende Formen von Ataxie unterscheiden: 1. *Sensorische A.* (spinale, lokomotorische) durch Störung zentripetaler sensibler Impulse. Ausfall bewußter Empfindungen. Alle Bewegungen gestört, verstärkt bei Ausschluß der Augenkontrolle. Romberg +, so bei Diphtherie, Polyneuritis. 2. *Motorische A.* (Rindenataxie) durch Mangel oder Verlust corticaler Koordination, ohne Ausfall bewußter Empfindungen. Romberg nicht ausgesprochen. 3. *Cerebellare A.* (pontobulbär, vestibular, statisch), am stärksten bei Erkrankungen des Wurmes. Stehen und Gehen, Gemeinschaftsbewegungen schwer beeinträchtigt (Heredoataxie), aber nicht die Bewegungen der einzelnen Muskeln. Adiadochokinesis. Die einzelnen Formen lassen sich häufig nicht reinlich unterscheiden.

Bei der Entwicklung der willkürlichen Bewegungen ist eine ataktische Unsicherheit (motorische A.) regelmäßig vorhanden und physiologisch. Vorübergehend sieht man beim ersten Aufstehen kleiner Kinder nach längerem Bettliegen einen ataktischen Gang (*Bettataxie*), der sich bald verliert. Auch große Schwäche kann die Bewegungen ataktisch gestalten. Sonst begegnet man der Ataxie besonders bei *infektiöser Polyneuritis*, am häufigsten bei der diphtherischen Lähmung. Dabei ist hauptsächlich die Ataxie der Beine im Gehen ausgesprochen, ohne daß eigentliche Lähmung besteht; die Patellarreflexe sind gewöhnlich verschwunden.

10 Jahre alt. Seit 10 Tagen schlechter Gang, Ptosis, paralyt. Strabismus. Patellarrefl. neg. Starke A., auch im Liegen, Romberg +. Sensibilität intakt. Stereoagnosie. Heilung in 2 Monaten. Ursache unbekannt. Hypotonie der Muskeln.

Sodann bei gewissen *spinalen und cerebralen Krankheiten*. Am wichtigsten ist hier die *hereditäre Ataxie*. Die gewöhnliche Tabes kommt selten in Betracht, es besteht reflektorische Pupillenstarre, Opticusatrophie, öfters Bettnässen. Die Ataxie ist schwach. Beginn im Schulalter. Die beiden Formen der hereditären Ataxie, die *FRIEDREICHsche Tabes* (Beginn zwischen 4—12 Jahren) und die *cerebellare Ataxie von Marie* (entsteht meist erst nach der Pubertät) führen zu sehr starker Ataxie, die letztere Form zum torkelnden Gang des Betrunkenen. Die rohe Muskelkraft ist erhalten, es besteht aber meist ausgeprägte Hypotonie der Muskeln. Oft entwickelt sich Debilität im Laufe der Zeit. Die Entwicklung ist außerordentlich chronisch und progredient. In der ersten Form sind die Patellarreflexe fehlend, bei der zweiten vorhanden, oft neben Augenmuskellähmungen und Opticusatrophie. Bei der *FRIEDREICHschen Tabes* zeigen sich Sensibilitätsstörungen, Hohlfuß (Abb. 153), dorsal flektierte große Zehe, athetotisch-choreatische Bewegungen. Fließende Übergänge sind aber häufig. Eine gewisse Ähnlichkeit bietet die seltene *cerebellare Form der cerebralen Kinderlähmung*. Sie entwickelt sich aber schon in den ersten Jahren, ist nicht familiär und nicht progredient. Differentiell sind multiple Sklerose, familiäre progressive cerebrale Diplegie, andere spinale heredo-familiäre Erkrankungen noch zu erwägen.

Ataxie begleitet öfters auch andere *Erkrankungen des Kleinhirns* (Tumoren usw.), *der Brücke*, *Herderkrankungen der motorischen Rinde*. Bei den cerebellaren Affektionen besteht vorwiegend eine Gleichgewichtsstörung. Darum ist das Gehen und Stehen am stärksten beeinträchtigt, während im Bette die Bewegungen normal sein können.

Erwähnung verdient die *akute cerebrale Ataxie*, eine seltene Störung, die nach Infektionskrankheiten auftreten kann, mit gesteigerten Reflexen und Gedächtnisschwäche einhergeht und nach einiger Zeit verschwindet. In der Form einer akuten Ataxie kann ausnahmsweise die *HEINE-MEDINSche Krankheit* auftreten, die auch sonst ataktischen Gang machen kann.

Athetose

findet sich am häufigsten im späteren Verlauf der *halbseitigen Form der cerebralen Kinderlähmung*, die nach der Geburt erworben wurde (s. Abb. 258), manchmal neben Intensionstremor. Weniger häufig ist sie bei der doppel-seitigen Form.

Bei der *idiopathischen Athetose* entsteht in frühester Kindheit als einziges oder haupt-sächliches Symptom auf kongenitaler Grundlage die *bilaterale Athetose*, oft bei guter Intelligenz. Beteiligung der gesamten Muskulatur, choreatische Bewegungen, Hypotonie. Es handelt sich um einen amyostatischen Komplex, wohl durch Dysplasie der Linsenkerne. Die Patellarreflexe sind nicht gesteigert. Es besteht andauernde Unruhe des Körpers und Grimassieren bei willkürlichen Bewegungen. Doppelseitige Athetose kann auch eine seltene Form der cerebralen Kinderlähmung sein, mit Spasmen und Idiotie.

Athetose wird auch bei Encephalitis epidemica beobachtet (vgl. ferner Torsionsneurose S. 306).

Choreatische Bewegungen.

Am häufigsten stellen sich solche ein bei *Chorea minor*, selten vor dem 6. Jahr. Es sind choreatische Spontanbewegungen neben choreatischen Intentionsbewegungen. Charakteristisch ist die allmähliche Entwicklung und das allmähliche Ausklingen nach Monaten. Auffällig sind die übertriebenen Affektbewegungen des Gesichtes. Oft findet sich daneben starke Hypotonie der Muskeln, z. B. lose Schultern, so daß in ausgesprochenen Fällen eine *Chorea paralytica* entsteht. Im Beginn der Krankheit zeigt sich im Liegen, besonders bei Aufforderung zum Tiefatmen, bei der Inspiration ein Einsinken des Abdomens, d. h. eine Aspiration des Zwerchfells, wie bei Phrenicuslähmung. Es handelt sich hier offenbar um eine Hypotonie der beteiligten Muskulatur. Die starke Beteiligung des Gesichtes kann anfänglich zu Verwechslung führen mit Tic, Verlegenheitsbewegungen und Hysterie. Manchmal ist der Charakter bei



Abb. 258. Athetose bei spastischer cerebraler Hemiplegie. Debilität. 13 Jahre.

Chorea minor mehr halbseitig, dabei aber doch leicht zu unterscheiden von den choreatischen Bewegungen bei der kindlichen Hemiplegie. Hier bestehen gleichzeitig Rigidität der Muskeln, erhöhte Reflexe und häufig cerebrale Symptome (Debilität, Epilepsie). Mitbewegungen bei Bewegungsintentionen finden sich oft daneben. Bei der cerebralen Diplegie sind choreatische Bewegungen selten. Sie können aber ausnahmsweise neben Athetose das Bild beherrschen. Weiterhin bestehen Strabismus, Pseudobulbärparalyse (Lähmung der willkürlichen Bewegungen), Epilepsie und Demenz. Bei der epidemischen Encephalitis (E. lethargica) treten öfters choreaartige Zuckungen im akuten Stadium auf, bisweilen als anhaltendes und hervorstechendes Symptom. Daneben können Tremor, Propulsion des Ganges, torsionsspastische Bewegungen, Pseudobulbärparalyse (Speichelfluß) und Verblödung bestehen.

Bei der FRIEDREICHschen und bei der cerebellaren Ataxie trifft man choreatische Bewegungen neben grobschlägigem Tremor. Die an sich seltene

progressive Chorea (hereditaria, HUNTINGTON) kommt vor dem Alter der Pubertät noch nicht vor.

In der Erscheinungsform viel Ähnlichkeit mit den choreatischen Bewegungen zeigen die *Tickbewegungen*. Die *Tickkrankheit* zeigt sich etwa vom 4.—7. Jahr an. Sie dauert meist jahrelang, ergreift besonders das Gesicht und die Schultern. Sie bleibt oft auf eine oder wenige Bewegungen beschränkt (Blinzeln, Zuckung am Munde). Die Bevorzugung des Gesichtes, die jahrelange Dauer sprechen gegen Chorea minor.

Die blitzartigen Zuckungen bei *Chorea electrica* sind synergisch und beschränken sich auf symmetrische Muskelgruppen. Bei frischer Encephalitis epidemica treten nicht selten kontinuierliche *myoklonische Zuckungen* verschiedener Muskelgruppen auf, besonders charakteristisch bei Beteiligung der Bauchdecken und des Zwerchfells (*epidemischer Singultus*).

Tremor.

Gesunde Neugeborene zeigen oft einen Tremor des Unterkiefers. Bei längerer Entblößung stellt sich bei Säuglingen und jüngeren Kindern (Vasomotoriker) leicht *Kältetremor* ein. Pathologischerweise begleitet ein Tremor verschiedene Affektionen des Nervensystems, Meningitiden und Kleinhirnaffektionen, Solitär-tuberkel, Tumoren des Gehirns, Hydrocephalus chronicus usw., Lues spinalis, toxische Neuritiden, die WILSONSche Krankheit, auch die Encephalitis epidemica (siehe das vorige Kapitel).

Bei *Meningitiden* beteiligt der Tremor in grobschlägiger Form vorwiegend die Gliedmaßen. In der Ruhe fehlt er oft, stellt sich aber bei passiven Bewegungen ein. So beobachtet man ein Zittern der Hände, sobald man den Kopf hochhebt. Dies besonders auffällig bei cerebrosponialer Meningitis. Fernerhin tritt Zittern auf bei Typhus und anderen schweren Infekten. Andauernd aber selten begleitet er die cerebrale Kinderlähmung, auch die Hysterie älterer Kinder, in Form von Schütteltremor der oberen Extremitäten, wie ich das in einer ausgedehnten Epidemie von „Chorea“ bei Schulkindern beobachtet habe. Selten ist der *hereditäre familiäre Tremor*, der mit dem Alter zunimmt.

Ein *akuter cerebraler oder cerebellarer Tremor* als selbständiger Symptomenkomplex entwickelt sich in seltenen Fällen.

Im Alter von einem halben bis anderthalb Jahren entstehen grobe Zitterbewegungen in den Extremitäten, auch in der Ruhe, später nur bei intendierten Bewegungen. Daneben bestehen oft leichte Ataxie und Muskelspasmen. Die Dauer beträgt gewöhnlich mehrere Monate. Das Leiden schließt sich an Darm- und Lungenkrankheiten, an verschiedene Infekte an. Es heilt meist restlos aus. In einzelnen Fällen entwickelt sich aber Schwachsinn, der auf eine encephalitische Ursache hindeutet.

Schreiende Säuglinge machen bisweilen *Schüttelbewegungen der Arme*, die von den Müttern als Krämpfe aufgefaßt werden, die aber auf Beruhigung sofort nachlassen.

Choreatische Zitterbewegungen können bei Hysterie, Neurasthenie, cerebellarer Ataxie, bei schweren Infekten (Diphtherie) sich einstellen. Neuerdings tritt dazu als Ursache die Encephalitis epidemica. Die Paralysis agitans tritt nicht vor der Pubertät auf. Sie wurde früher gerne mit der damals noch unbekannteren WILSONSchen Krankheit zusammengeworfen.

Fibrilläre Zuckungen treten unter den gleichen Bedingungen auf wie bei Erwachsenen. Sie werden aber seltener beobachtet, schon weil das reichliche Fettpolster sie eher verbirgt.

Schüttelfröste als Begleitung eines starken Fieberanstieges werden erst vom 10. Jahre an häufig.

Zähneknirschen.

Es zeigt sich öfters auch bei Gesunden im Schlaf, mehr aber bei erregbaren und neuropathischen Naturen. Häufig ist es bei Idioten und so anhaltend, daß die Kauflächen der Zähne abgeschliffen werden wie bei Wiederkäuern. Oft wird es veranlaßt durch unruhigen Schlaf, akute Infekte, nervöse Reizungen, so auch durch Meningitis, ohne daß es dabei irgendwie pathognomonisch wäre.

Pavor nocturnus.

Damit bezeichnet man das Aufschrecken im Anfang der Nacht unter Zeichen von Angst, Schreien, Anklammern an die Mutter, ohne volles Bewußtsein und ohne nachfolgende Erinnerung. Gelegentlich ist Nachtwandeln damit verbunden. Vereinzelt wird er ausgelöst durch leichte Infekte. Meist besteht er habituell über lange Zeit bei Neuropathen, frühreifen und verzogenen Kindern. Begünstigt wird er durch behinderte Nasenatmung (Adenoide), durch Darmstörungen, Würmer, unangenehme Träume.

Schlaflle Lähmungen und lähmungsartige Zustände der Extremitäten.

I. Echte schlaflle Paresen und Paralysen. Meist bestehen Atrophie der Muskeln, EaR. oder herabgesetzte und aufgehobene elektrische Erregbarkeit, Verminderung oder Aufhebung der entsprechenden Sehnenreflexe. Bei Mangel an willkürlichen Intentionen, d. h. beim Kleinkinde, beurteilt man bei ungestörter Sensibilität den Grad von Paresen und Paralyse an den Abwehrbewegungen auf *Nadelstiche*. Gewöhnlich handelt es sich um spinale Erkrankungen, und zwar um

1. die **HEINE-MEDINSche Krankheit (Poliomyelitis anterior acuta, epidemische Kinderlähmung)** mit Einschluß der **LANDRYschen Paralyse**, die auch bei Encephalitis epidemica und bei Polyneuritis beobachtet ist. Die Lähmung betrifft einzelne Muskeln. Bei peripheren Erkrankungen ist dagegen die Lähmung mehr kompakt auf ein ganzes Nervengebiet ausgedehnt.

Die Erscheinungsformen der Krankheit sind viel mannigfaltiger als man früher wußte und gehen anatomisch und klinisch über das Bild einer Poliomyelitis hinaus. Das infektiöse Leiden setzt nach einer Inkubationsdauer von 7—14 Tagen und bisweilen tagelangem Unwohlsein ein mit Fieber, Diarrhöen, Angina, Somnolenz, Kopfweh, Meningismus. Nackenstarre führt zu steifer Wirbelsäule beim Vorbeugen, das Bewußtsein ist aber erhalten, Konvulsionen sind selten. Oft besteht verbreitete *Hyperästhesie der Haut* und der beteiligten Nervenstämmen. Die Hyperästhesie äußert sich vornehmlich bei Bewegung der Wirbelsäule. Druck auf die Dornfortsätze ist schmerzhaft. Bisweilen zeigen sich Schweiß, Urinretention. So kann im Beginn eine Meningitis, Polyneuritis, Grippe, Osteomyelitis, Peritonitis usw. in Frage kommen. Die Unterscheidung von der cerebraspinalen Meningitis kann oft nur durch die Lumbalpunktion (s. S. 340) geschehen. Nach wenigen Tagen zeigt sich eine ausgebreitete schlaflle Lähmung, die in der Regel im Laufe der nächsten Tage sich auf die bekannten Prädilektionsformen zurückbildet. An den unteren Gliedmaßen sind die distalen Muskeln (Peronealgruppe) neben dem Quadriceps bevorzugt, an den Armen der Deltoides. Die Lähmung der Bauchmuskeln wird leicht übersehen. Die Lähmung ist schlaff, atrophisch, die betreffenden Sehnenreflexe sind erloschen, die elektrische Erregbarkeit verändert in der Form der EaR. oder aufgehoben. Ist die Lähmung auf die oberen Gliedmaßen beschränkt, so können die Patellarreflexe gesteigert sein. Im Beginn fällt ab und zu ataktischer Gang auf.

Ungewöhnliche Verlaufsarten sind zahlreich und oft nur während einer Epidemie erkenntlich. Die sogenannte *polyneuritische Form* äußert sich in Schmerzen und in Druckempfindlichkeit der beteiligten Nerven, die wochenlang dauern können. Dieser Verlauf ergibt sich häufig, sobald man den Fall von Anbeginn an beobachten kann. Die *pontinen und bulbären Formen* beteiligen die Augenmuskeln (Abducens-, Oculomotoriuslähmung), den Facialis und die Schluckmuskulatur. Die Facialislähmung zeigt sich nicht selten isoliert. Tödlich verläuft meist auf- oder absteigend die *LANDRYSche Paralyse* durch Übergreifen auf das Atemzentrum. Selten ist die *encephalitische Form*, die in eine spastische cerebrale Hemiplegie ausklingt. Häufig sind in Epidemien *abortive Formen* vorhanden, die mit Fieber, Magen-darmstörung ohne Lähmung verlaufen, sich aber durch Liquorveränderungen zu erkennen geben können (S. 343). WICKMANN gibt auch *ataktische Formen* an.

Die Differentialdiagnose hat die Geburtslähmung, die *PARROTSche* Lähmung und rachitische Erschlaffungen außer den hier unter 3d bis g erwähnten Leiden zu berücksichtigen. Bulbäre Formen können diphtherische oder Phrenicuslähmung vortäuschen. Bei starker Hyperästhesie habe ich schon Verwechslung mit Appendicitis, Coxitis, Rheumatismus erlebt. Die epidemische Kinderlähmung tritt nur ganz selten in den ersten Wochen auf. Doch können schon Neugeborene befallen werden (WERNSTEDT, 1 Kind von 5 Tagen). Bei einer Epidemie in einem Säuglingsheim sah ich zwei Frühgeborene befallen, der eine mit 4 Wochen, der andere mit 6 Wochen (1600 g schwer). Bei der *Hirnsyphilis* älterer Säuglinge und der folgenden Jahre, beruhend auf Endarteriitis, treten Lähmungen verschiedener Hirnnerven und Hemiplegien auf, die später in Kontrakturen übergehen.

2. Andere Myelitiden, so die echte *Myelitis transversalis*, sind selten. Häufig ist die *Kompressionslähmung* bei tuberkulöser Spondylitis. Diese kann Xanthochromie des Liquors machen, wie alle raumbengenden Prozesse des Rückenmarkskanals, Tumoren usw. Sie besteht in dem durch das betroffene Segment versorgten Gebiete, wogegen die tieferen Teile meist spastisch sind. Es besteht also eine schlaffe Lähmung der Beine bei *Myelitis lumbalis*, eine spastische Lähmung der Beine bei *Myelitis dorsalis*, schlaffe Lähmung der Arme und spastische der Beine bei *Myelitis cervicalis inferior* (öfters mit Miosis und Ptosis verbunden). Daneben trifft man Störungen der Blase, des Mastdarms, der Sensibilität, solche trophischer Natur (Decubitus) nach bekannter Art. Die Kompressionsmyelitis verursacht häufig neuralgiforme Schmerzen, erhöhte Patellarreflexe, Gibbus und Senkungsabszesse (Beckenschaukel abtasten!). Kompressionslähmung kommt auch vor bei Chlorom der Wirbelkörper, selten bei Lymphogranulom.



Abb. 259. Lähmung der linken Bauchmuskeln bei Poliomyelitis. 1²/₄ Jahre.

3. Die Rückenmarkfunktion ähnlich der Myelitis zerstörende Prozesse.

a) *Verletzungen*. Hier ist die Zerreißung des Rückenmarks bei der Geburt hervorzuheben. Sie ist meist mit Bruch der Wirbelsäule verbunden, macht Paraplegie und Lähmung von Blase und Mastdarm, blutigen Liquor.

b) *Spina bifida*, oft mit Meningomyelocele der Lumbalgegend vergesellschaftet. Schlaffe Beine, Blasen- und Mastdarmstörungen. Meist Anästhesie der Beine, Lähmung des Beckenbodens (Abb. 260).

c) *Neubildungen*. Gliome, Tuberkulome und Gummata sind selten.

d) *Myatonia congenita* (OPPENHEIM). Bald nach der Geburt beobachtet man eine allgemeine symmetrische, hochgradige schlaffe Lähmung der Extremitäten und der Rumpfmuskulatur. Die Beine sind stärker betroffen als die Arme. Das Gesicht, das Zwerchfell



Abb. 260. Spina bifida lumbalis mit Myelomeningocele. 2½ Monate. Lähmung der Beine, Klumpfuß rechts, Prolapsus ani und Lähmung des Beckenbodens.

und die Schlundmuskulatur bleiben frei. Es kann aber auch der Facialis in seinem unteren Teile ergriffen sein. Die Arme stehen henkelartig ab, die Hände sind stark proniert (Abb. 261). Die Dorsalflexoren der Füße erkranken früher als die Wadenmuskeln. Es entsteht Equinovarus-Stellung. Die Sehnenreflexe sind herabgesetzt, ebenso die elektrische Erregbarkeit. Die Sensibilität ist ungestört. Allmählich kann Heilung eintreten. Die Krankheit gleicht am meisten einer ausgedehnten akuten Poliomyelitis. Diese tritt aber nur ganz ausnahmsweise so früh ein und kommt nicht so ausgebreitet und streng symmetrisch vor. Die rachitische Myopathie entwickelt sich erst nach Monaten; die Gelenke sind dabei mehr erschlafft. Die *atonisch-astatische cerebrale Kinderlähmung* verläuft mit Idiotie. Ich habe Übergänge und Zwischenformen mit der folgenden Krankheit beobachtet. In einer Familie sah ich 3 Geschwister an Myatonia sterben, das letzte unter Bulbärsymptomen.

e) *Die seltene frühinfantile familiäre progressive Muskelatrophie* (HOFFMANN-WERDNIG). Sie beginnt gewöhnlich im ersten Jahr, ausnahmsweise schon in den ersten Wochen, mit Schwäche des Rückens und der Beine, die sich allmählich nach oben ausbreitet. Gesicht und Sphincteren bleiben frei. Es entsteht allmählich eine sehr ausgebreitete atrophische schlaffe Lähmung. Das starke Fettpolster täuscht oft über die Abmagerung der Muskulatur hinweg (Abb. 262), Tod nach mehrjähriger Dauer. Die Krankheit gleicht am meisten der Myatonia congenita. Gegen diese sprechen der progressive Verlauf, evtl. fibrilläre Zuckungen und der spätere Beginn. Der symmetrische progressive Verlauf, der schleichende Anfang sprechen gegen Poliomyelitis.

Ich beobachtete einen Fall, der erst mit $3\frac{1}{2}$ Jahren begann und mit $4\frac{1}{2}$ Jahren an anschließender *progressiver Bulbärparalyse* starb. An vielen symmetrischen Stellen der Haut (Knie, Ellbogen, Kreuz) entstanden in den letzten Monaten tiefe bis markstückgroße Nekrosen wie bei *Ecthyma gangraenosum*.

f) **Die familiäre amaurotische Idiotie** (TAY-SACHS). Das Leiden befällt fast nur Juden. In einer allemannischen Bauernfamilie sah ich drei Geschwister daran sterben. Um die



Abb. 261. Myotonia congenita. $3\frac{1}{2}$ Monate. Henkelarme.

Mitte des ersten Jahres wird das bis dahin gesunde Kind teilnahmslos, das Sehvermögen geht zurück. Es stellt sich zunehmende Verblödung und ausgebreitete, am Rumpf beginnende Muskelschwäche ein bis zu allgemeiner schlaffer Lähmung. Auch der Facialis wird oft beteiligt. Die Beine können spastisch werden und die Reflexe erhöht. Tod im 2. oder 3. Jahr. Pathognomonisch ist eine auffällige *Schreckhaftigkeit gegen Gehöreindrücke*, vor allem aber die Entwicklung eines kirschroten Fleckes in der Macula lutea inmitten einer

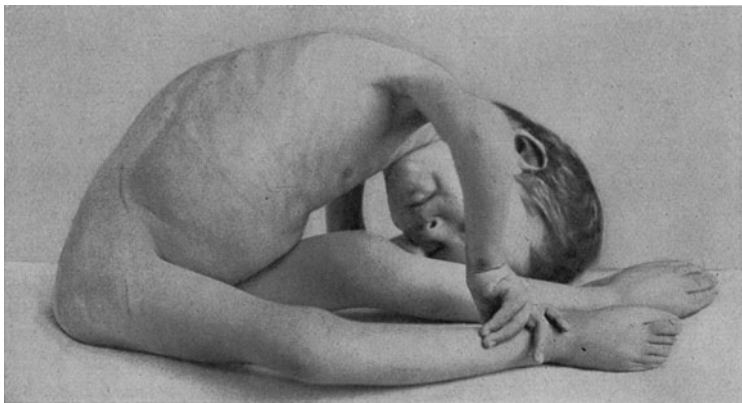


Abb. 262. Frühinfantile progressive spinale Muskelatrophie. $3\frac{1}{2}$ Jahre alt. Streckkontraktur der Füße.

grauen Verfärbung. Bei Erschütterung und starken Schalleindrücken sah ich oft Streckkrämpfe, ähnlich den Stößen bei Tetanus, sich einstellen. Daneben oft Sehnervenatrophie, Nystagmus. Ein ähnliches Leiden bei Kindern vom 6. bis 8. Jahr an, das VOGT als *juvenile Form* bezeichnet, verläuft ohne die spezifische Veränderung der Macula.

g) **Neurale, progressive Muskelatrophie**. Das Leiden entwickelt sich schleichend, meist im Beginn des Schulalters. Zuerst werden symmetrisch die Peronealmuskeln und andere

Muskeln des Unterschenkels paretisch und atrophisch, so daß die Fußspitzen herabsinken und es zum sog. Steppengang kommt. Ebenso erkranken symmetrisch die Hand- und Vorderarmmuskeln. Es entstehen Krallen- und Klauenhände (Abb. 263). Die tiefen Reflexe verschwinden, fibrilläre Zuckungen können auftreten. Die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt, auch in den angrenzenden, scheinbar freien Gebieten. Oft treten sensible und vasomotorische Störungen hinzu. Der außerordentlich chronische, sich über Jahrzehnte erstreckende Verlauf, die symmetrische Atrophie der distalen Teile der Gliedmaßen lassen kaum eine Verwechslung mit einem anderen Leiden zu.

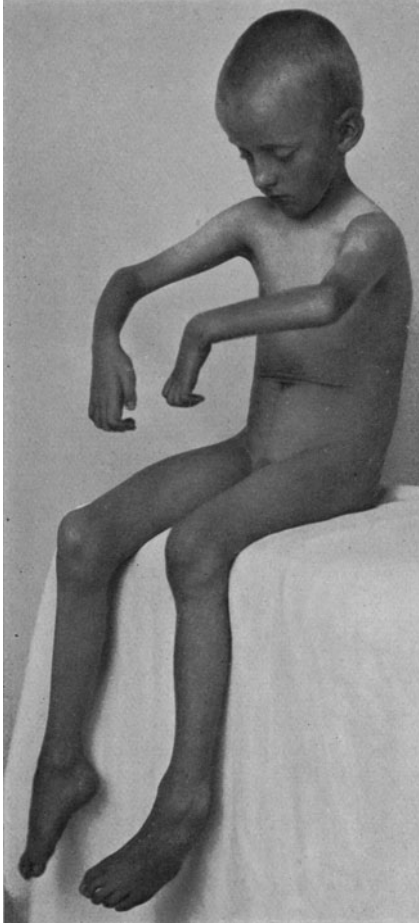


Abb. 263. Neurale Muskelatrophie. 7 Jahre.

4. Periphere Lähmungen.

a) *Polyneuritis*. Die bei Erwachsenen typischen Formen, die symmetrisch an den distalen Enden beginnen und schubweise zentripetal fortschreiten, sind selten. Der Beginn geschieht oft akut unter Druckempfindlichkeit der Nerven, Sensibilitätsstörungen, mit Ausgang in Heilung.

In meinen Beobachtungen fehlte häufig die Sensibilitätsstörung. Es bestand bloß eine symmetrische, schlaffe Lähmung der vier Extremitäten. Bisweilen zeigte sich langanhaltende Tachykardie, auch ungewöhnliche Schlaf tiefe. Die Krankheit tritt nach schweren Infekten und Intoxikationen auf (bei Arsen- und Bleivergiftung), auch nach Alkoholgenuß, wobei speziell die Unterschenkel ergriffen werden. Häufig ist aber die Ursache nicht nachweisbar. Bei Säuglingen beruht sie öfters in einer Enteritis. Bei mangelnder Anamnese (Beginn plötzlich oder allmählich?) und nicht streng symmetrischer Ausbreitung läßt bisweilen erst die restlose Ausheilung die Unterscheidung von Poliomyelitis zu.

Weitaus überwiegen die Fälle von *postdiphtherischer Polyneuritis*. Sie setzt 2—4 Wochen nach Beginn der lokalen Erkrankung ein. Gewöhnlich gehen Gaumensegellähmung, Akkommodations- und Abducenslähmung voraus. Sodann folgen Paresen der oberen und unteren Extremitäten nach, hier oft mit Ataxie verbunden. In hartnäckigen Fällen

kann die Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme 2—3 Monate dauern. Oft ist der Nacken beteiligt. Das Auftreten des Facialis- und analoger Phänomene und Steigerung der Patellarreflexe kündigen manchmal die Neigung zu Lähmungen an. Schon frühzeitig findet man positiven Romberg.

b) *Entbindungslähmungen*. Diese werden gewöhnlich kurz nach der Geburt bemerkt.

Am häufigsten ist die **obere Plexuslähmung** (ERB). Schulter und Oberarm sind schlaff gelähmt, der Arm nach einwärts gerollt, der Handteller nach auswärts gerichtet. Am meisten betroffen sind Deltoides (dieser kann auch isoliert gelähmt werden), Infraspinatus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus. Hand und Finger bleiben frei beweglich.

Eine Beugung des Armes (durch Nadelstiche) ist nicht zu erzielen. Entartungsreaktion fehlt anfänglich, entwickelt sich aber unter Atrophie bei längerem Bestande. Diese Geburtslähmung ist leicht zu verwechseln mit der *Lösung der oberen Humerusepiphyse* (Abb. 264) und der *Distorsion des Humerusgelenkes*, auch ein häufiges Geburtstrauma. Dieses kann erzeugt werden durch Einhacken von zwei Fingern in die Achselhöhle oder bei der Armlösung. Dabei ist aber die Einwärtsdrehung des Armes stärker, oft besteht Crepitation. Die Schultergestalt ist verändert, es tritt frühzeitig Kontraktur ein. Auf Nadelstiche wird der Arm bewegt. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Später ist die passive Drehung erschwert. Die Röntgendurchleuchtung gibt oft die Differentialdiagnose zwischen diesen zwei Verletzungsarten. Bei der Lösung der Humerusepiphyse zeigt sich veränderte Armrichtung des Humerus, evtl. eine Verlagerung des Knochenkernes des Humeruskopfes. Die Poliomyelitis kann den Deltoides isoliert betreffen, dabei fehlt aber die Einwärtsrotation des Armes. Auch tritt die Krankheit erst später auf.



Abb. 264. Schulterlähmung (Epiphysenlösung). 4 Wochen alt.

Seltener wie die ERBSche Form der Plexuslähmung ist der *Unterarmtypus (untere Plexuslähmung)*, wobei der 7. und 8. Cervical- und der erste Thorakalnerv geschädigt sind und oft Sensibilitätsstörungen entstehen. Es kommt zur Lähmung des Vorderarms und



Abb. 265. Totale periphere Facialislähmung bei chronischer Othoraffektion. 11 Monate.

der Handmuskeln. Mitunter entsteht die *KLUMPKESche Lähmung* mit Verengerung der Pupille, verkleinerter Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus der betroffenen Seite. Manchmal ist dabei der obere Plexus mitbeteiligt, so daß eine totale Lähmung des Armes zustande kommt. Eine diesem Bild entsprechende *poliomyelitische Lähmung* ist außerordentlich selten, zudem stellt sie sich nur ganz ausnahmsweise in den ersten Wochen ein. Ebenso gehört eine ähnliche cerebrale Monoplegie zur großen Seltenheit. Die *PARRORSche Lähmung* entsteht gewöhnlich erst nach einigen Wochen oder Monaten, kann aber auch schon bei der Geburt vorhanden sein. Sie bevorzugt die Ellbogengegend, findet sich selten an der Schulter. Andere Zeichen von Lues und positive *WASSERMANN'Sche* Probe gestatten die Diagnose (s. S. 353).

c) Die *Facialislähmung* entsteht meist peripher. Man trifft sie seltener als beim Erwachsenen, ziemlich häufig bei der Kinderlähmung. Beim Neugeborenen beruht sie meist auf Zangentrauma und bildet sich bald zurück, selten entsteht sie zentral durch Gehirnblutung, wobei Extremitäten und Oculomotorius mitbetroffen sein können. Später bildet Otitis (Tuberkulose usw.) (Abb. 265) die Hauptursache, ab und zu Neuritis, ein Tumor, ein Solitär tuberkel der Zentralwindung. In den letzteren Fällen gehen öfters Konvulsionen nebenher. Nicht selten erscheint sie als einzige Lokalisation der Poliomyelitis.

d) Der sog. *infantile Kernschwund*, richtiger *Kernmangel*, wird schon bald nach der Geburt entdeckt. Am häufigsten betrifft er den oberen Teil des Facialis (Ptosis) (Abb. 160), oft auch den Abducens, ist in der Regel doppel-seitig. Er kann auch zu vollkommener Ophthalmoplegia externa führen. Encephalitis epidemica und Fleischvergiftung sind wegen des Alters leicht auszuschließen.

e) Die *echte Bulbärparalyse* ist äußerst selten. Dabei besteht Unfähigkeit zu pfeifen, die Zunge zu bewegen und zu schlucken, kraftloser Husten. Man sieht sie als Endstadium von Hoffmann-Werdnig. Häufiger ist die *Pseudobulbärparalyse* (Abb. 266), zum Teil als besondere Form der angeborenen cerebralen Kinderlähmung bei Zerstörung der Zentralwindung.



Abb. 266. Pseudobulbärparalyse. 1 Jahr alt.

Hier kann sie als *paralytische Form* auftreten: mit Lähmung des Gesichtes, der Zunge, der Kaumuskel. Das Gesicht kann nur mimisch, aber nicht willkürlich bewegt werden. Die *spastische Form* verursacht Maskengesicht, Zwangslachen, Zwangswainen.

f) *Funktionelle Lähmungen* (Hysterie) sind nicht häufig. Man trifft sie gelegentlich bei älteren Kindern. Sie entstehen plötzlich, betreffen oft ganze Gliedmaßen und sind durch Suggestion (Faradisation) auch wieder plötzlich zu heilen. Manchmal sind sie mit hysterischer Gelenkkontraktur verbunden. Die elektrische Erregbarkeit ist natürlich unverändert.

Hier wäre noch anzuschließen:

Die **Dystrophia musculorum progressiva**. Sie beginnt in ihren verschiedenen Formen außer der *pseudohypertrophischen* meist erst im Pubertätsalter oder später. Die symmetrische Schwäche entwickelt sich ganz allmählich und wird erst nach 1—2 Jahren deutlich. Im Beginn zeigt sich Ermüdung im Gehen und Erschwerung des Treppensteigens. Sphincter- und Sensibilitätsstörungen fehlen. Die Sehnenreflexe sind die erste Zeit erhalten. Die elektrische Erregbarkeit ist später herabgesetzt. Die Schwäche und Atrophie der Lenden-, Rücken- und Beckenmuskeln bedingen Lordose, schlendernden Gang ähnlich wie bei der Hüftgelenkluxation und eine Erschwerung des Aufsitzens und Aufrichtens aus dem Liegen mit dem charakteristischen Heraufklettern am eigenen Körper. Häufig entwickelt sich symmetrische Hypertrophie, oft eine lipomatöse Pseudohypertrophie einzelner Muskeln, vielfach der Waden (Abb. 267). Schwäche und Atrophie der Schultermuskeln, wo die Krankheit auch beginnen kann, führt zu den auffälligen losen Schultern. Selten ist der Beginn im Gesicht und bewirkt maskenartigen Ausdruck und die Unmöglichkeit die Augen zu schließen (*infantile Form*). Bei allen Formen der Dystrophie geht

die Atrophie der Lähmung voraus und ist symmetrisch im Gegensatz zur Poliomyelitis. Der Gang und die Lordose bewirkt eine gewisse Ähnlichkeit mit Hüftgelenksluxation, auch mit *Coxae varae*.

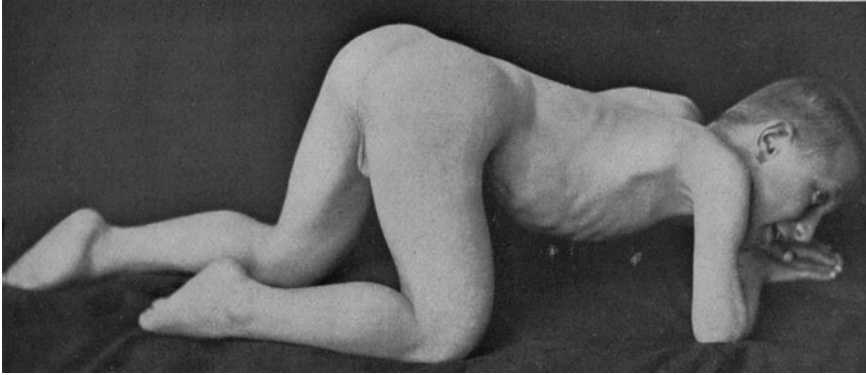


Abb. 267. Muskeldystrophie. Pseudo-Hypertrophie der Waden, der Quadrizipites, der Glutäen. Atrophie des Schultergürtels. 10 Jahre.

II. Ueichte Formen der Lähmung. Sie sind häufig verbunden mit Schmerzen des betreffenden Gliedes bei Druck und Bewegung und machen Veränderungen an Knochen und Gelenken. In den ersten Lebensmonaten ist am häufigsten

1. die luetische Pseudoparalyse (PARROTSche *Lähmung*) infolge von Osteochondritis. Meist ist eine Verdickung und Druckempfindlichkeit, bisweilen Crepitation der betroffenen Epiphysengegend nachzuweisen. Am häufigsten werden ergriffen die untere Humerusepiphyse, die obere an Radius und Ulna. Es führt dies zu Schonung, Schlawheit und Herabhängen des Armes (Abb. 143) und somit zu großer Ähnlichkeit mit der Plexuslähmung durch Geburtstrauma (s. S. 324). Hand und Finger bleiben beweglich. Seltener besteht nur das Bild einer isolierten Radialislähmung (Abb. 268) durch vorwiegende Beteiligung der unteren Radialisepiphyse, noch seltener das Bild einer Ulnarislähmung. Auch das Femur kann ergriffen sein (Knie gebeugt, Füße beweglich). Oft wird nur ein Glied ergriffen, später sind oft mehrere beteiligt. Charakteristisch ist das Röntgenbild (s. S. 118). Daneben trifft man stets andere Zeichen von Lues: Exantheme, Rhagaden, vergrößerte Cubital-



Abb. 268. Lues congenita. Lähmung der Handextensoren. 5 Wochen alt.

drüsen, große Milz, gespannte Fontanelle, positiven Wassermann. Die spezifische Therapie bringt rasche Heilung. Differentialdiagnostisch sind ähnliche schmerzhaftc Pseudoparalysen durch Osteomyelitis, Arthritis und Barlow zu erwägen.

2. Rachitis. Es kann eine außerordentliche Schlattheit und Schwäche aller Gliedmaßen und des Rumpfes Platz greifen und eine lähmungsartige Unfähigkeit und Unlust zu stärkerer Inanspruchnahme der Muskeln bewirken. Gleichwohl werden die Glieder gelegentlich (Bad, auf Nadelstiche) ordentlich bewegt.



Abb. 269. Spastische cerebrale Hemiplegie links, mit Imbezillität. 3 Jahre.

Zeitweise können die Reflexe fehlen. Die ursächliche floride Rachitis macht Druckempfindlichkeit der Knochen und führt zu vorbeugendem Geschrei bei der ärztlichen Untersuchung.

3. Schlattheit oder Schonung eines Armes oder eines Beines findet sich oft nach Verletzung ohne nachweisbare Ursache (Muskelzerrung usw.). Man muß dabei an eine **Fraktur des Schlüsselbeins** denken. Sie entsteht als Äquivalent der Radiusfraktur des Erwachsenen. Wenn jüngere Kinder einen Arm nicht mehr brauchen wollen, so findet man darum häufig am Schlüsselbein Anschwellung und Deformität, zum mindesten starke Druckempfindlichkeit als Ursache und Zeichen der Fraktur.

4. Die Subluxation des Radiusköpfchens (schmerzhafte Lähmung von CHASSAIGNAC) ist eine typische Verletzung jüngerer Kinder, wenn sie beim Anderhandführen stürzen und man sie zurückhalten will. Der Vorderarm wird proniert in Beugestellung gehalten und nicht benutzt. Einfache *Muskelzerrung* kann zu ähnlicher Schonung eines Armes führen.

5. Bei der BARLOWSCHEN Krankheit ist die Schonung und Unbeweglichkeit der betroffenen Extremitäten meist mit starker Druckempfindlichkeit verbunden, die geradezu zu Pseudoparaplegie führen kann.

6. Die vegetative Neurose des Kleinkindes (FEER), die Akrodynie, auch Erythroedem genannt, ist noch wenig bekannt. Sie wird aber häufiger in den letzten Jahren. Bevorzugt ist das Alter von $\frac{1}{2}$ bis 4 Jahren. Allmählicher Beginn mit Anorexie, Insomnie, verdrießlicher Stimmung. Gewaltige Schweißc, miliaria-rubraartige und fleckige Ausschläge mit heftigem Juckreiz. Cyanotische Hände und Füße mit Desquamation, trophische Störungen (Abb. 65). Hypotonie der Muskulatur bis zur Unfähigkeit, zu gehen und zu stehen. Pulsbeschleunigung, erhöhter Blutdruck. Heilung nach Monaten oder Tod durch Pneumonie oder Sepsis.

Über Hypotonie bei Mongoloiden und bei Chorea mollis, bei schweren Ernährungsstörungen vgl. S. 98.

Paresen der Extremitäten mit Rigidität der Muskulatur.

Die Muskeln sind dauernd oder zeitweise in Kontrakturstellung, besonders bei Bewegungsintentionen. Sie atrophieren nicht wesentlich. Oft hypertrophieren sie mit der Zeit beträchtlich. Die elektrische Erregbarkeit bleibt normal. Die Sehnenreflexe sind meist erhöht, aber wegen der dauernden Kontrakturstellung oft nicht zu beurteilen. (Vgl. auch Hypertonie der Muskeln, S. 99.) Es besteht im allgemeinen weniger eine eigentliche Schwäche der Muskeln als eine behinderte Gebrauchsfähigkeit infolge der Versteifung der Glieder durch die bestehende Muskelrigidität und die störende antagonistische Innervation, unterstützt auch durch Idiotie.

In Betracht fallen vor allem

1. Cerebrale Affektionen, die spastische cerebrale Kinderlähmung (die LITTLEsche Krankheit), auch akute und chronische Erkrankungen des Gehirnes und seiner Häute, oft mit Störungen des Bewußtseins und der Intelligenz verbunden, Meningitiden, auchluetischen Ursprungs, Hydrocephalus, Gehirntumor, Solitärtuberkel, Sinusthrombose, Embolie, Hämorrhagie des Gehirnes, Encephalitis und Gehirnabsceß, diffuse Hirnsklerose, vereinzelt Geburtslähmungen usw. Die Sehnenreflexe sind meist erhöht, der Babinski positiv.

Vor allem wichtig sind die **cerebralen Kinderlähmungen (mono-, hemi- und paraplegische Formen)**. Bei akuter Entstehung ist die Lähmung zuerst schlaff. Bei den *doppelseitigen Formen* stehen die Spasmen gegenüber den Paresen oft durchaus im Vordergrund, die Parese wird nur vorgetäuscht. Die Bewegung wird durch die gleichzeitige Innervation der Antagonisten erschwert oder unmöglich.

Die *hemiplegischen Formen* sind selten Folge einer intrauterinen Erkrankung oder eines Geburtstraumas. Überwiegend entstehen sie nach der Geburt durch Encephalitis, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, oder Lues (Abb. 270). In einem Falle führte mich die Lymphocytose des Liquors auf dieluetische Ursache. Mit der Zeit entwickeln sich oft Tremor, Chorea, Athetose, Intentionsspasmus und Mitbewegung der befallenen Seite. Der Arm ist meist stärker beteiligt als das Bein. Häufig treten später epileptische Krämpfe und Idiotie hinzu, auch Wachstumsstörungen der befallenen Extremitäten. Der Patellarreflex ist gesteigert, meist auch der anderseitige. Die Diagnose kann die schlaffe poliomyelitische Lähmung, auch wenn sie einmal halbseitig auftreten sollte, ausschließen. Bei dieser sind die Reflexe herabgesetzt, die elektrische Erregbarkeit verändert. Bei Beobachtung im frühen Leben sind auch Entbindungs-lähmungen zu berücksichtigen. Bei der cerebralen Schulterlähmung ist der spastische Zustand der Muskeln oft nicht deutlich. Die erhaltene elektrische Erregbarkeit spricht aber für den cerebralen Ursprung und gegen den poliomyelitischen. Hemiplegien im Verlaufe des Keuchhustens eintretend, beruhen auf verschiedenartigen Gehirnaffektionen und gehen zum Teil wieder zurück.

Die *para- und diplegischen Formen* sind Folgen eines intrauterinen Gehirndefektes, der oft zu Mikrocephalie führt, bisweilen auch die Folge eines chronischen Hydrocephalus, der bei geschlossener Fontanelle schwerere Druckerscheinungen macht als vorher. Häufig sind sie die Folge von Frühgeburt oder von schwerer Geburt (LITTLEsche Krankheit), ab und zu auch von Lues. Bei ordentlicher und guter Intelligenz steht die starke Muskelrigidität auffällig im Vordergrunde (*allgemeine Gliederstarre*), sie steigert sich bei willkürlichen Bewegungen und hemmt sie bis zur Unmöglichkeit. Eigentliche Lähmungen und Muskelatrophien fehlen. Bei der LITTLEschen Krankheit (Abb. 271) sind die unteren Extremitäten stärker betroffen. Charakteristisch ist der Zehengang mit gekreuzten Beinen. Der Verlauf neigt zur Besserung. Ausgesprochene

Idiotie, Epilepsie und spätere Bewegungsstörungen (Athetose, Chorea) sind seltener als bei der hemiplegischen Form. Im Affekte treten oft Intentionsspasmen auf, Ataxie und Mitbewegungen, athetoide Spreizungen der Finger. Über die *atonisch-astatische Form* der cerebralen Kinderlähmung s. S. 102, auch über die cerebellare Form. Nach Frühgeburt bestehen oft nur Spasmen der Beine und Strabismus bei guter Intelligenz. Auszuschließen sind die Hypertonien



Abb. 270. Spastische Hemiplegie links. 11 Jahre.
Wachstumsverkürzung von Arm und Bein.



Abb. 271. Schwere LITTLEsche Starre. Strabismus,
Mikrocephalie. 7 Jahre.

bei schweren Ernährungsstörungen des Säuglings. Hirntumoren entwickeln sich schleichend und führen zu Zeichen erhöhten Hirndruckes (Kopfwahl, Brechen, Stauungspapille). Bei der *bilateralen spastischen Hemiplegie* sind auch beide Arme befallen, daneben besteht Pseudobulbärparalyse. Endogen hereditär bedingt sind gewisse *progressive Diplegien* älterer Kinder (PELIZAEUS-MERZBACHER) mit Sehnervenatrophie und Bulbärsymptomen. Die *multiple Sklerose* kommt in den ersten 10—12 Jahren sozusagen nicht vor. Als Früh-symptome beachtet man Sehstörungen, rheumatische Schmerzen, Parästhesien und Ungeschicklichkeit in den Händen, nachher erst Intentionzittern. Allgemeine oder doch verbreitete Muskelrigidität findet sich recht häufig bei

Encephalitis epidemica, auch bei den Spätformen. Charakteristisch ist der *Rigor* (vermehrter passiver Dehnungswiderstand). Nur ganz ausnahmsweise ist bei älteren Kindern auch die *WILSONsche Krankheit* (s. S. 314) und die *Pseudosklerose* zu erwägen, zwei amyostatische Krankheiten, die vielleicht zum Teil identisch sind.

Die *Pseudosklerose* macht mimische Starre, Antagonistenzittern, skandierende Sprache, apoplektische Zufälle, bräunliche Pigmentierung der Peripherie der Hornhaut.

2. Spinale Erkrankungen. Die Fälle von *LITTLEscher Krankheit*, auch diejenigen, die keine Gehirnsymptome aufweisen, oder höchstens Strabismus, sind eigentlich Cerebralerkrankungen. Ebenso die verschiedenen Formen der sog. *spastischen Spinalparalyse*, die oft familiär auftreten und mit Krämpfen und Intelligenzstörung einhergehen können. Zum Teil gehören sie zum Typus *PELIZAEUS-MERZBACHER*.

Myelitiden. Sie sind meist die Folge von Kompression (tuberkulöse Spondylitis). Die Teile, die vom erkrankten Segment versorgt werden, sind schlaff, die von tiefer liegenden Segmenten versorgten sind gewöhnlich spastisch (s. S. 321).

Die *amyotrophische Lateralsklerose* ist äußerst selten. Sie beginnt in den Armen, ergreift dann die Beine und schließlich die bulbären Teile.

Psychische spastische Zustände bei älteren Kindern kommen bei Hysterie vor. Der Beginn ist oft plötzlich in wechselnder Ausdehnung.

Störungen der Augen. Inneres.

Die *ophthalmoskopische Untersuchung* ist oft schwierig; sie gelingt aber meist auch dem Nicht-Fachmann bei einiger Übung und Geduld. Außerordentlich unterstützt wird sie durch starke Erweiterung der Pupillen, wozu man eine halbe Stunde vorher ein oder mehrmals 1–2 Tropfen Homatropin 1%, einträufelt. Am besten nimmt man die Einträufelung im Liegen vor und vermeidet die empfindliche Cornea zu treffen. Es empfiehlt sich, die Tropfen leicht anzuwärmen. Bei schwierigen Kindern ist es vorteilhaft, kurz vor dem Homatropin zur Anästhesierung einen oder mehrere Tropfen 4% Cocain einzuträufeln. Praktischer und viel sicherer in der Wirkung sind die winzigen Homatropin-tabletten (0,16 mg), die leicht hinter das Unterlid gebracht werden können und die Kinder nicht belästigen. Die Untersuchung im umgekehrten Bilde wird wesentlich erleichtert, wenn man eine größere Linse als üblich benutzt, nämlich eine solche mit einem Durchmesser von 6 cm (etwa 15 D. konvex.). Man läßt das Kind von der gewohnten Pflegerin auf die Knie nehmen, den Kopf wenn nötig leicht fixieren, aber sonst jeden Zwang und möglichst jede Berührung vermeiden, ebenso grelles Licht. Die gewünschte Blickrichtung erzielt man durch die Lenkung der Aufmerksamkeit auf einen begehrten oder glänzenden Gegenstand, wobei man den optischen Reiz nötigenfalls durch einen akustischen verstärkt (glänzende Klingel). So gelingt es manchmal überraschend leicht, allerdings mit Unterstützung von zwei Personen, selbst halbjährige Säuglinge zu spiegeln.

Zur *Bestimmung der Sehschärfe* bei lesensunkundigen Kindern kann man sich der Hacken von *SNELLEN* mit 3 Zacken bedienen oder der Ringe von *LANDOLT*, die an einer Stelle einen quadratischen Ausschnitt besitzen, der jeweiligen verschieden gerichtet ist. Beim Kleinkinde sind auch die *WOLBERGSchen Bilderbücher zur Bestimmung der Sehschärfe verwendbar* oder die Bildersehproben für die Nähe von *LÖHLEIN* (Verlag Bergmann) oder bekannte Gegenstände wie Löffel, Tasse, Schlüssel, Uhr usw. Die Augen der Neugeborenen sind allgemein hyperopisch. Die *Akkommodation* des emmetropen Auges beträgt mit 10 Jahren 15 D., so daß Lesen feiner Druckschrift auf $\frac{1}{14}$ Meter = 7 Zentimeter möglich ist. Wenn das Lesen in der Nähe aufgehoben ist bei guter Sehschärfe in die Ferne und ungestörter Pupillenreaktion, so handelt es sich wahrscheinlich um *diphtherische Akkomodationslähmung*.

Akkomodationslähmung ist wichtig bei Diphtherie, wo sie stets beidseitig auftritt. Bei Kurzsichtigen wird sie leicht übersehen. Normalsichtige Schulkinder lesen mit Plus 3,0 D. feinen Druck auf $\frac{1}{3}$ Meter. Hyperope brauchen bis zu plus 6,0 D. dazu. Im Schulalter wird das Lesen erschwert oder unmöglich, im Spielalter das Einfädeln in eine Stecknadel unmöglich. Auch Augen- und Gehirnleiden können von Akkomodationslähmung begleitet sein.

Farbensinn. Die Unterscheidung von Farben ist schon im 2. Jahre deutlich. Die Benennung beginnt im 3. Jahr, oft zuerst bei Rot und Gelb, dann aber rasch bei anderen Farben, im allgemeinen später bei Grau und Blau. *WARBURG* empfiehlt das Farben-

benennungsvermögen als Mittel zur Intelligenzprüfung beim Schuleintritt zu verwenden. Vollgeistige Kinder benennen in diesem Alter Braun, Grau usw. richtig, minderwertige noch nicht Rot und Schwarz. Kontrastfarben werden schon im vorschulpflichtigen Alter richtig benannt.

Vgl. auch die Ausführungen S. 123—129.

Unter den angeborenen oder in der ersten Kindheit auftretenden **Starformen** erkennt man den vorderen *Polstar* als eine zentrale rundliche scharf umschriebene Trübung. Er kann auch nach Perforation eines gonorrhöischen Cornealgeschwürs auftreten. Der *Schichtstar*, die häufigste Starform beim Kinde, zeigt eine schalenförmige Trübungszone zwischen den zentralen und peripheren Teilen der Linse. Die peripheren Teile sind klar und durchsichtig. Die Mitte ist gewöhnlich weniger trüb als die Randpartien. Neben Entwicklungsstörungen scheinen Rachitis und Tetanie eine ursächliche Rolle zu spielen.

Amaurotisches Katzenauge (weißlich-gelber Reflex in der Tiefe) weist auf das bösartige Gliom der Netzhaut, nicht ganz selten beim Kleinkinde.

Besonders wichtig sind die *Veränderungen* im **Augenhintergrund**, vor allem an der Papille. Es kann beim hypermetropisch-astigmatischen Kinde gelegentlich zu Unrecht eine Neuritis angenommen werden (*Pseudoneuritis nervi optici*), da durch reichliches physiologisches Stützgewebe die Papille etwas prominent und trübtrot, ihre Grenzen verwaschen, die Gefäße geschlängelt erscheinen können. Das häufige Kopfwiehe, das diese Refraktionsanomalien begleitet, kann den Verdacht auf Meningitis oder Tumor erwecken. Die normalen Gefäße des Augenhintergrundes und das Stationäre der Verhältnisse erweisen aber den Prozeß als normal. Trübung der benachbarten Retina beweist Neuritis.

Die *Stauungspapille* ist anfänglich schwer von Papillitis zu unterscheiden. Sie findet sich einseitig bei Tumor und Absceß der gleichseitigen mittleren Schädelgrube, doppelseitig bei Tumor cerebri, cerebelli, Meningitis, Hydrocephalus, Turmschädel, Pachymeningosis, äußerst selten bei Encephalitis epidemica. *Solitärtuberkel* machen weniger oft Stauungspapille als echte Tumoren.

Chorioretinitis diffusa ist häufig bei hereditärer Lues (Pfeffer- und Salzsprengelung in der Peripherie) der späteren Jahre, doch finden sich schon im Säuglingsalter in der weitesten Peripherie gelbe oder gelbweiße Herdchen, aber ohne die späteren Pigmentveränderungen.

Bei der familiären amaurotischen Idiotie findet sich in der *Macula lutea* inmitten einer grauen Verfärbung ein *kirschroter Fleck*, ähnlich wie bei frischer Embolie. Später oft Atrophie des Sehnervs, Schielen, Nystagmus.

Chorioidealtuberkel als rundliche grauweiße Prominenz im Fundus sind bei Miliartuberkulose im vorgeschrittenen Stadium ziemlich häufig bei Kindern über 3 Jahren.

Neuroretinitis leichtesten Grades findet sich bei der Mehrzahl derluetischen Säuglinge, gewöhnlich erst mit $\frac{1}{2}$ Jahr. Der Opticus ist oft anämisch, die Papille ist grau, die Grenzen sind verwaschen, die Mitte der Netzhaut trübe.

Neuritis optica findet sich häufig bei Meningitis, Encephalitis, mannigfachen intrakraniellen Entzündungen, Nebenhöhlenerkrankungen, auch ausnahmsweise bei Allgemeininfektionskrankheiten, nicht selten bei Nephritis neben Retinitis albuminurica, bei Leukämie u. a.

Pigmentdegeneration der Retina als Kennzeichen der danach benannten Krankheit wird gewöhnlich erst nach dem 10. Jahre deutlich und verursacht Nachtblindheit und starke Einengung des Gesichtsfeldes, fernerhin bei gewissen Formen von *Dystrophia adiposa-genitalis*.

Atrophie der Papille ist häufig durch Neuritis und Stauungspapille bedingt und dann in ihrer Genese schwer zu unterscheiden. Primär sieht man sie bei Bildungsstörungen des Gehirns, bei amaurotischer Idiotie usw. Temporale Atrophie ist ein Frühsymptom der multiplen Sklerose.

Netzhautblutungen sind häufig bei Neugeborenen als Geburtstrauma und ohne besondere Bedeutung, sodann einige Monate später bei Pachymeningosis haemorrhagica, weiterhin bei Sepsis, Leukämie usw.

Angeborene Blindheit beruht häufig auf Lues des Sehnerven und der Netzhaut, auf Frühformen der Pigmentdegeneration der Netzhaut, auf Hydrophthalmus congenitus oder Star.

Erworbene Blindheit, die mit sichtbarer Hornhauttrübung einhergeht, stammt von früherer Blennorrhoea neonatorum her, von skrofulösen Augenleiden, von Lues tarda, in gewissen Ländern von Trachom und Variola. Bei durchsichtigen Medien sind oft Meningitis, Tumoren, Turmschädel im Spiel, Urämie, Chlorom. Bei Erblindung im 1. Jahre denke man an amaurotische Idiotie.

Vorübergehende Sehstörungen, die bis zur Erblindung führen können, treten in seltenen Fällen bei Keuchhusten auf. Einmal sah ich sie dabei mit Taubheit verbunden, aber wie diese sich völlig zurückbilden. Plötzliche Amaurose stellt sich bei Urämie ein.

Cerebrospinale Reizerscheinungen (Meningitiden, Hirnkrankheiten).

Cerebrospinale Reizerscheinungen gruppieren sich oft zu einem eigentlichen bedeutsamen **cerebrospinalen Symptomenkomplex** zusammen. Bald sind viele, bald nur einzelne Erscheinungen vertreten, die vieldeutig sind und eine genaue Diagnose erst nach längerer Beobachtung erlauben. Bald handelt es sich um schwere Erkrankungen des Gehirnes und seiner Häute, bald nur um toxische Reizungen des cerebrospinalen Nervensystems, um *Meningismus* (s. S. 338), bei hochfieberhaften Infekten (Pneumonie, Otitis, Pyelitis u. a.). In einem Falle sah ich die Pyelitis erst 2 Tage nach dem Einsetzen von schweren meningitischen Erscheinungen auftreten. Von seiten der *Psyche* treten Erregungen, Delirien, Stupor und später Koma hervor. Von seiten des *sensiblen* und *vegetativen Nervensystems* erscheinen Kopfweg, sensorische und cutane Hyperästhesie, später Anästhesie, Erbrechen, Verstopfung, Arrhythmie und Bradykardie. Die *vasomotorische Erregbarkeit* äußert sich in TROUSSEAUSCHEN Flecken und Farbwechsel. Die Reizungen des *motorischen Systems* führen zu Zittern, Zuckungen, Muskelspasmen, Strabismus, Nackenstarre, Opisthotonus und Kernig, allgemeinen oder lokalisierten Krämpfen. Später folgen oft Lähmungen nach. Oft ist der *Hirndruck erhöht*. Er führt zu *Schettern und tympanitischem Schall* beim Beklopfen des Schädels (s. S. 34). Außer Tumoren und chronischem Hydrocephalus bei geschlossener Fontanelle sind auch Meningitiden, frische cerebrale Kinderlähmung, Pneumonien und Otitis die Ursache dieses Symptomes (KÖPFÉ). Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit ist dabei erhöht, der Liquor öfters getrübt. Die Vorwölbung und Spannung der Fontanelle kann fehlen, besonders bei Säfteverlust (Atrophie, Diarrhöen) und Herzschwäche. Die Unterscheidung einer organischen Krankheit des Gehirnes und seiner Häute von einfachem Meningismus bietet der klinischen Beobachtung oft große Schwierigkeiten. Häufig gestattet erst die Untersuchung des Lumbalpunktates eine genaue Diagnose. Vgl. Lumbalpunktion S. 340 und Hirndruck nach schwerer Geburt S. 39.

Unter den organischen Störungen sind hervorzuheben:

1. Die Meningitiden. Sie verursachen meist Fieber, vorgewölbte Fontanelle, Nackenstarre und Kernig, Hyperästhesie, oft Bewußtseinstrübung. Der Liquor zeigt fast ausnahmslos Veränderungen (s. S. 342).

a) Die *tuberkulöse Meningitis*. Der Beginn ist schleichend, unbestimmt. *Verändertes psychisches Verhalten* geht meist einige Zeit voraus, so daß der Tag des Anfanges nicht festzustellen ist. Die Mutter fühlt, „das Kind ist seit einiger

Zeit nicht gesund“. Es zeigen sich verdrießliche Stimmung, Apathie, Verstopfung. Erbrechen erfolgt häufig nur in den ersten Tagen. Subfebrile Temperaturen treten auf, gewöhnlich zu hoch für Dyspepsie und zu niedrig für Typhus. Bei Brustkindern gestaltet sich der Beginn häufig unvermittelt, mitten aus der Gesundheit heraus, fast fieberlos. Fieber kann auch ganz fehlen. Mäßiger Kopf- oder Leibschmerz. Der Kopfschmerz kann aber im Spielalter noch fehlen. Früh auftretende unregelmäßige seufzende Atmung, Arrhythmien, für kurze Zeit Bradykardie. Motorische Reizerscheinungen im Gesicht. Trotz Verstopfung fällt oft ein Kahnbauch auf. Bei Säuglingen sind Pulsverlangsamung und Verstopfung allerdings selten, sie zeigen manchmal Diarrhöen und Meteorismus. Eine positive Tuberkulinprobe oder das Vorhandensein einer offenen Tuberkulose in der Umgebung führt beim Säugling bisweilen zuerst auf die richtige Spur. Kernig, Nackenstarre und Hyperästhesie mäßigen Grades kommen zur Beobachtung. Überempfindlichkeit von Auge und Ohr, Dermographismus. Später basale Erscheinungen, Facialislähmung, Ptosis, Pupillenerweiterung, zunehmende Somnolenz und Konvulsionen. Hartnäckige Konvulsionen, die schon im Beginn auftreten, rühren oft von Solitärtuberkeln her. Sehr charakteristisch ist der Liquorbefund (s. S. 342). Bei überwiegender Beteiligung der Konvexität ist die Veränderung des Liquors oft unbedeutend.

Die klinischen Bilder der tuberkulösen Meningitis sind sehr wechselvoll und trügerisch und geben so oft zu Irrtümern Anlaß. Die späte Erkennung wird dem Arzte sehr übel vermerkt und kostet ihm oft die Praxis in jener Familie. So können Krämpfe als erstes Symptom sich einstellen. Der Charakter der Lähmung kann hemi- oder monoplegisch sein (Solitärtuberkel?).

In einem Falle fand ich neben den Zeichen eines Solitärtuberkels alle Zeichen einer tuberkulösen Meningitis. Der Liquor enthielt viel Eiweiß und Lymphocyten, aber nie Tuberkelbacillen. Beim Tode nach einem halben Jahre fand sich ein apfelgroßer Solitärtuberkel ganz nahe der Wandung des großen Ventrikels. Dieser hatte offenbar die Liquorveränderungen hervorgebracht. Daneben bestand eine *ganz frische* miliäre Aussaat in den Meningen. Bei großen tumorartigen tuberkulösen Bronchiadrüsen (Abb. 205) mit günstigem Ausgang sah ich zweimal das Bild einer tuberkulösen Meningitis auftreten: Erbrechen, Unregelmäßigkeit von Atmung und Puls, Ungleichheit der Pupillen. In einem der Fälle war der Liquor vermehrt und enthielt reichlich Lymphocyten ohne Tuberkelbacillen.

Bei tuberkulöser Meningitis zeigt das Blut öfters Lymphopenie. Verführerisch kann in der ersten Zeit ein subakuter Magen-Darmkatarrh bei Kindern im Spielalter werden, wenn er mit Kopfweh und langsamem, selbst unregelmäßigem Pulse einhergeht. Die stark belegte Zunge spricht gegen Meningitis. Oft klärt eintretender Ikterus die Sachlage. In einem Falle von Diphtherie (die zuerst nicht sicher war) führte die eintretende diphtherische Herzlähmung (unregelmäßiger Puls, Erbrechen, Apathie) anfänglich zum Verdacht einer tuberkulösen Meningitis. Bei anderweitiger schwerer schon längere Zeit bestehender Tuberkulose wird die eintretende Meningitis nicht selten erst in den letzten Tagen beachtet.

Für die Diagnose äußerst wertvoll ist die cutane Tuberkulinprobe (S. 356). Differentiell sind sämtliche Krankheiten dieses Abschnittes zu berücksichtigen, auch Akrodynie (s. S. 296).

Nach Schlag oder Fall auf den Kopf treten einige Zeit nachher zuweilen die Zeichen erhöhten Hirndruckes ein mit Apathie und Erbrechen, meist ohne Fieber, so daß man anfänglich an tuberkulöse Meningitis denken muß. Zuweilen besteht Stauungspapille. Die Störung (*Hydrocephalus traumaticus*, *Meningitis serosa traumatica*, Bossert) geht jedoch in Heilung aus. Lumbalpunktion wirkt günstig.

Fissuren bei Schädeltrauma sind im Röntgenbild oft schwer zu erkennen und werden gerne fälschlich angenommen (Venen).

Lange Zeit Schwierigkeiten bereiten kann die Unterscheidung einer tuberkulösen, serösen oder basalen eitrigen Meningitis beim Säugling.

Bei einem 7 jährigen Knaben mit positiver Tuberkulinprobe entwickelte sich im Beginn der Masern ein schweres meningitisches Bild (Koma, Krämpfe, Nackenstarre, Kernig, Pupillendifferenz [Neuritis optica?]). Der Liquor enthielt 200 Lymphocyten im Kubikmillimeter. Nach kurzem trat völlige Erholung ein. Es war ein Meningitis serosa (s. unten).

b) *Eitrige Meningitis*. Bei kräftigen Kindern ist der Beginn plötzlich mit hohem Fieber, Konvulsionen, Hyperästhesie und Kernig. Bald Somnolenz und Koma. Meist läßt sich eine eitrige Quelle nachweisen von seiten des *Ohres*, der Nase, der Lungen (Pneumonie oder Empyem), Erysipel oder Sepsis. Bei jüngeren Kindern bildet auch Pyelitis den Ausgangspunkt (Abb. 248). Die otogene Meningitis zeigt gern einen basalen Typus, sie führt früh zu Sopor mit Druckpuls und starken Konvulsionen. Bradykardie fehlt gewöhnlich. Im Blut findet sich eine neutrophile Leukocytose im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis. Bei Neugeborenen (Sepsis) erinnert das Bild durch den dem Neugeborenen eigenen tonischen Charakter der Krämpfe oft an Tetanus. Die Krankheit wird leicht im Anfang verkannt, wenn keine ausgesprochene Somnolenz besteht. Diese fehlt nicht selten, wie überhaupt deutliche Zeichen bis kurz vor dem Tode fehlen können. Bei schwerkranken Säuglingen (mit Pneumonie usw.) ist das Bild oft verwischt, so daß erst in den letzten Tagen etwa Ungleichheit der Pupillen auf die Diagnose lenkt, wenn nicht der Liquor untersucht wurde. Bei Säuglingen kann das Bild einer Sepsis mit Diarrhöen ganz in den Vordergrund treten und können meningitische Symptome und Nackenstarre fehlen. Das eitrige Exsudat ist nicht selten keimfrei (Prognose gut). So auch bei rhino- und otogener Meningitis, ebenso bei Encephalitis und Hirnabsceß (Meningitis concomitans), dabei führt ein operativer Eingriff manchmal noch zur Heilung.

c) *Cerebrospinale Meningitis* (epidemische Genickstarre). Der Beginn setzt plötzlich ein mit Konvulsionen, Kernig und Nackenstarre. Die Hyperästhesie ist hervorstechend, vornehmlich bei passiven Bewegungen, die schmerzhaft sind und häufig von Tremor begleitet werden. Das Aufsitzen wird vermieden, das Aufrichten stößt bei der Steifigkeit der Wirbelsäule auf Schwierigkeit. *Außer dem ersten Beginn und in foudroyanten Fällen fehlt die Bewußtlosigkeit meist.* Bradykardie ist selten. Die vorgewölbte Fontanelle kann in der zweiten bis dritten Woche zurückgehen oder überhaupt fehlen, wie die im allgemeinen auffällige Nackenstarre in den ersten Wochen fehlen kann. Andererseits fehlt mitunter Kernig bei heftiger Nackenstarre. *Bei jungen Kindern erlaubt oft nur die Lumbalpunktion die sichere Diagnose.* Beim Säugling können Fontanellenspannung, Nackenstarre, Fieber und Kernig fehlen und gastroenterale Symptome oder Respirationskatarrhe die Aufmerksamkeit ablenken. Bisweilen sind Hyperästhesie und Fieber die wichtigsten Anzeichen. Das Blut zeigt eine starke neutrophile Leukocytose. Zur Züchtung der Kokken muß *frischer* Liquor noch warm verwendet werden. Der *Herpes* fehlt häufig bei jüngeren Kindern. Unter 3 Jahren kommt er sozusagen nie vor. Bisweilen erscheinen roseolaartige oder hämorrhagische Exantheme. Der Verlauf ist oft intermittierend und schleppend. Heilung ist häufig, bisweilen mit Ausgang in Blindheit, Taubheit, oder über das Stadium hydrocephalicum in Hydrocephalus chronicus. Differentialdiagnostisch sind besonders zu erwägen der Meningismus bei epidemischer Kinderlähmung, schweren Infekten, so bei croupöser Pneumonie, Otitis, die Pachymeningosis haemorrhagica, Encephalitis epidemica. Neben der Allgemeininfektion kommt es oft zur Vergrößerung der cervicalen Lymphdrüsen.

d) Die *Meningitis serosa*. Überwiegend beim Säugling und Kleinkinde, nach Keuchhusten Otitis, Grippe. Rascher Beginn. Im Anfang stehen Drucksymptome im Vordergrund. Die Fontanelle ist stark gespannt; bei Herzschwäche und Diarrhöen kann dieses wichtige Zeichen aber fehlen. Oft bestehen

Konvulsionen, Somnolenz, Erbrechen und Schielen, auch Stauungspapille. Das Fieber kann zurücktreten, manchmal besteht aber Hyperpyrexie. Die Krankheit tritt häufig bei Ernährungsstörungen und Bronchopneumonie ein, nicht immer heftig, und kann in chronischen Hydrocephalus ausgehen. Stürmisch ist der Verlauf oft bei Spasmophilie mit hohem Fieber, Krämpfen und Koma. Sie findet sich auch in Begleitung der Encephalitis epidemica und bei schwerem Keuchhusten. In den letzten Jahren trifft man nicht selten bei Masern, Variellen, 10—14 Tage nach der Vaccination heftige seröse Meningitis, mitunter von Encephalitis oder Myelitis begleitet, die zu Tod oder Lähmungen führen kann, auch sonst epidemisch gehäuft. Im Liquor überwiegen die Lymphocyten, Keime sind selten oder fehlen. (Siehe auch Meningismus S. 338).

e) Die *Meningitis parotidea*. Sie ist selten. Sie setzt im Beginn des Mumps ein oder im Verlauf der ersten 10 Tage. Sie macht deutliche Bradykardie, bisweilen Facialis- und Oculomotoriuslähmung. Charakteristisch ist der Liquorbefund, der zu Verwechslung mit tuberkulöser Meningitis führen kann (s. S. 342).

f) Die *Meningitis luetica* ist nicht häufig in ihren stärkeren Formen. Sie verläuft mit Erbrechen, Konvulsionen und Schreien, mehr chronisch mit spontanen Remissionen. Es kann Verwechslung mit tuberkulöser Meningitis nahe liegen. Hirnnervenlähmung, JACKSONSche Epilepsie oder Hemiplegie können sich einstellen als Folge von Encephalitis und Myelitis. Sehr oft führt die hereditäre Lues zu gespannter Fontanelle, leichtem Hydrocephalus und die Lumbalpunktion ergibt Anzeichen der Beteiligung der Meningen.

g) Die *Pachymeningosis haemorrhagica interna* betrifft meist nur Säuglinge. (Avitaminose?, BESSAU). Sie verläuft mit Eklampsie, Spannung der Fontanelle, Steigerung der Reflexe und Spasmen. Pathognomonisch sind Blutungen der Retina, häufig ist auch der Liquor blutig. Regelmäßig findet man bei der Punktion des Subduralraums im Bereich der großen Fontanelle leicht blutige oder gelbliche Flüssigkeit. Mit einer feinen Punktionsnadel geht man etwa 2 cm neben der Sagittallinie ein und stößt schon in der Tiefe von wenig Millimetern auf den Erguß. Befallen werden am ehesten anämische Kinder. Diphtherie und Lues waren in meinen Fällen ohne Einfluß. Auffällig ist oft das aufgeregte lebhaft Wesen der Kinder, das starke Aufsperrn der Augen und ein grobschlägiger Tremor. Ausgang meist in Heilung, seltener in Hydrocephalus.

h) Die HEINE-MEDINSche Krankheit macht im Beginn oft meningitische Symptome, die zum Teil sicher auf eine organische Beteiligung der Meningen zurückzuführen sind. Wenn die Krankheit nicht rasch in Tod ausgeht, so verschwinden diese Symptome aber bald. Bei der starken bestehenden Hyperästhesie können sie leicht zur Annahme einer cerebrospinalen Meningitis führen, wenn keine Lähmung nachfolgt und die Lumbalpunktion unterlassen wird.

2. Hydrocephalus chronicus. Er ist oft angeboren oder in den ersten Monaten schon deutlich. Erweiterung der Fontanelle und Spannung des Schädels. Die Fontanelle pulsiert nicht und fluktuiert. Die Augen sind in charakteristischer Weise nach unten gedrückt und gerichtet (Abb. 13).

Spasmen, Zittern, Zuckungen, Steigerung der Reflexe treten ein. Letzteres ist ein Frühsymptom. Bei geschlossener Fontanelle sind die Drucksymptome viel stärker, es entsteht häufig das Bild der LITTLEschen Krankheit, aber mit Kopfweh und Erbrechen. Sehnervenatrophie. Bei Säuglingen ist oft Lues die Ursache. Bei Druck auf die Hypophyse kann eine hypophysäre Adipositas sich entwickeln (Abb. 37). Bei älteren Kindern kann ein Hirntumor, speziell der hinteren Schädelgrube genau die gleichen Erscheinungen machen, wie der primäre Hydrocephalus. Auch die Folgen des Solitär tuberkels sind manchmal ähnlich. Leichten Hydrocephalus findet man bei Rachitis und Chondrodystrophie.

Ist der Druck gering, sinkt er rasch bei der Lumbalpunktion, so handelt es sich meist um *Hydrocephalus occlusivus* (Abschluß der Ventrikel gegen die Cysterna magna) im Gegensatz zum gewöhnlichen *Hydrocephalus communicans*. Für die Diagnose erweist sich die Ventriculographie (s. S. 344) als wertvoll.

Bei *normalen Frühgeborenen* führt das starke Gehirnwachstum oft zu Spannung der Fontanelle und zu kugelartiger hydrocephaler Kopfform, ohne daß sich ein Hydrocephalus entwickelt (Megacephalus, s. Abb. 27).

Geburtstraumen bei Neugeborenen (Blutungen) führen zu gesteigertem Hirndruck, machen gespannte Fontanelle, langsamen Puls und oberflächliche Atmung. Das Lumbalpunktat ist bisweilen blutig. Ausgang oft in Tod.

3. Hirntumoren entwickeln sich meist bei Kindern von über 2 Jahren. Als Allgemeinsymptome infolge des erhöhten Druckes findet man Kopfweh, verlangsamten Puls, Stauungspapille, Hydrocephalus, Stupor und starren Blick. Andauerndes Kopfweh und Erbrechen ist stets verdächtig auf Tumor oder Urämie. Die vaskularisierten Geschwülste (Gliome) wirken rasch drucksteigernd, am meisten bei ihrem Lieblingssitz in Kleinhirn und Brücke, nicht so die Tuberkel. Bei einem Gliom erlebte ich apoplektiformen Tod ohne vorangehende Gehirnsymptome. Auch Solitärtuberkel können latent verlaufen bis Meningitis hinzutritt. Die Schädelperkussion bei geschlossener Fontanelle ergibt Schettern und Tympanie (s. S. 34). Allgemeinsymptome fehlen bei Tumoren der Brücke und der Oblongata lange. Der Zustand ist protrahiert, Fieber fehlt meist. „*Pseudotumoren*“ können auch die Folge sein von Meningitis serosa circumscripta und abheilen.

Herdsymptome hängen von der Lage des Tumors ab. Sie erscheinen als Ausfalls- und Fernwirkungen, Reizerscheinungen (Tremor, Zuckungen). Die topische Diagnose geschieht wie beim Erwachsenen. Bei Sitz in der motorischen Region kann sich JACKSONSche Epilepsie entwickeln. Bei der häufigen Lage im Kleinhirn entsteht starke Ataxie, besonders auch des Rumpfes mit Drehschwindel, Nackenstarre, Hypotonie der Kniebeuger. Lage im Stirnhirn macht oft epileptiforme Anfälle, solche im Pons die bekannte gekreuzte Lähmung, usw. Die Diagnose ist oft erst beim Tode sicher zu stellen.

Z. B. 6jähriger Knabe. Seit 2 Monaten Kopfweh und Erbrechen. Heute Schwäche im linken Bein, kommt in die Klinik, wird bewußtlos, halbseitige Krämpfe, Puls 50, Druck 80 cm H₂O, Liquor gelb, 21 Zellen. Tod nach 6 Stunden: Blutung in den Ventrikel von einem Sarkom des Plexus.

Epiphysentumoren führen zu beschleunigtem Wachstum, intellektueller Frühreife und Vergrößerung der Genitalien.

4. Encephalitis. Nach akuten Infekten einsetzende Encephalitis gibt sich durch Fieber, Krämpfe, Bewußtseinsstörungen und Meningismus kund und führt im späteren Verlauf häufig zur spastischen cerebralen Hemiplegie. Unter den akuten Infektionskrankheiten, die zu Encephalitis führen, und zwar in den letzten Jahren mehr wie früher, häufig gleichzeitig mit Meningitis serosa (siehe oben), sind Masern, Varicellen und Vaccine hervorzuheben. Der Verlauf kann sehr mannigfaltig sein mit epileptiformen Krämpfen, choreatisch-athetotischen Bewegungen, cerebellarer Ataxie usw. Auch Keuchhusten, Scharlach, Mumps sind noch hervorzuheben.

Akute seröse Encephalitis kann gehäuft auftreten (Stooss). Sie macht Fieber, Erbrechen, bulbäre Respirationsstörungen, Ptosis, Nackenstarre, Hemiplegie und kann in Heilung, Tod oder Lähmung ausgehen. Der Liquor ist klar, zeigt Druckerhöhung und verursacht Lymphocyten.

5. Der Hirnabsceß ist großenteils eine Folge von chronischer eitriger Otitis (Cholesteatom ?) seltener von akuter Otitis oder von Traumen oder entzündlichen Herden (Lungenaffektionen) des Körpers. Es besteht öfters Fieber. Meist besteht ein längeres Latenzstadium. Dann entwickeln sich Reiz- und Drucksymptome, langsamer Puls, Erbrechen und Stauungspapille, die aber auch

fehlen kann. Monoparesen und Facialislähmung. Die Unterscheidung von Tumor bereitet oft Schwierigkeiten. Hyperleukocytose des Blutes spricht für Absceß. Durchbruch in die Meningen oder in die Ventrikel führt rasch zum Tode und klärt die vorher unbestimmten Symptome auf. Bei Säuglingen liegt oft eine Sepsis zugrunde, bei Frühgeborenen können dabei Krämpfe, Kontrakturen und Trismus, Asphyxie, sich einstellen.

6. Die **Encephalitis epidemica (lethargica)**, die vor 10 Jahren neu aufgetreten ist, setzt mit Schlagsucht oder Delirien ein. Sie kann anfänglich das Bild von Meningitis, Poliomyelitis, Hirntumor machen. Charakteristisch sind Augenstörungen: Ptosis, Schielen, Abducenslähmung (Doppeltsehen) auch Oculomotorius- oder Facialislähmung, Pupillendifferenzen, starres Gesicht (Abb. 11). In einem Teil der Fälle stehen Muskelhypertonien im Vordergrund, bei andern choreaartige Unruhe, grober Tremor. Auch Athetose wird beobachtet. Auffällig sind *myoklonische Zuckungen* bei erhaltenem Bewußtsein, besonders der Bauchmuskeln und Singultus (Zwerchfellkrampf). Die Erscheinungsformen sind überraschend vielfältig. Im akuten Stadium kann *Lethargie* vorherrschen oder eine LANDRYsche *Paralyse* rasch töten. Manche Formen sind abortiv, andere direkt meningitisch. Anfänglich kann die Ähnlichkeit des Liquors mit tuberkulöser Meningitis irreführen, die Zellen sind aber weniger zahlreich. Unter den Spät- und Dauerschäden sieht man Formen mit *Agrypnie*, andere mit *amyostatischem Komplex* (Muskelrigidität, Tremor, langsame Bewegungen, starrer Ausdruck, gebeugte Haltung, Fehlen von gesteigerten Reflexen und von Babinski), mit chronischer *Chorea* und *Athetose*, mit psychischen Störungen, Hypomanie, Demenz. Besonders häufig ist der *Parkinsonismus* bei älteren Kindern: gebeugte Haltung mit Propulsionen, Maskengesicht, langsame Bewegungen und Sprache, Steifigkeit und Intentionzittern, psychische Hemmungen, Speichelfluß. Differenziell sind noch zu erwägen Lues des Gehirns, LANDRYsche Paralyse bei Kinderlähmung, multiple Sklerose, Paralysis agitans, Schizophrenie.

7. Die **phlebitische Sinusthrombose** entsteht oft plötzlich nach Otitis oder Sepsis. Die Thrombose des Sinus longitudinalis des Säuglings bewirkt gespannte Fontanelle, tonische Krämpfe mit starker Beteiligung der Augen, Jaktation und Tachypnoe. Sie führt zu Kernig und Nackenstarre und täuscht leicht eine Meningitis vor. Der Liquor kann normal sein, aber gesteigerten Druck aufweisen. Durch seinen Blutgehalt gibt er häufig erst die richtige Diagnose. Blutig ist er auch nach Geburtstrauma und bei Pachymeningosis. Manchmal, besonders bei Säuglingen, treten die Zeichen einer fieberhaften Krankheit ganz in den Vordergrund ohne Gehirnerscheinungen. *Die marantische Thrombose* verläuft fieberlos mit Sopor.

8. Das **Hydrocephaloid** der Säuglinge entsteht in der Regel nach großen Säfteverlusten, bei schweren Ernährungsstörungen mit Diarrhöen. Konvulsionen. Bewußtseinsverlust und Pupillendifferenz führen oft zur Diagnose „Meningitis“. Die Fontanelle ist aber eingesunken, die Schädelknochen sind übereinander verschoben, der Liquor ist normal.

Der Meningismus (meningitische Reaktion).

Unter Meningismus verstehen wir Reizsymptome, die im klinischen Bild viel Ähnlichkeit mit einer Meningitis bieten, anfänglich von einer solchen oft nicht zu unterscheiden sind. Eine Meningitis liegt aber nicht vor. Eine Ausnahme bildet die *circumscripte Meningitis infectiosa*, bei der die Bakterien nicht in den klaren Liquor gelangen, ebenso mitunter nicht in den Liquor bei otogener Meningitis. Dabei finden sich an umschriebenen Stellen über der Hirnrinde Leukozyteninfiltrate mit Nestern von Kokken. Erst der Verlauf, das Hervor-

treten der anfänglich verborgenen auslösenden Grundkrankheit und das Ergebnis der Lumbalpunktion erlauben die sichere Unterscheidung. Je jünger die Kinder sind, um so häufiger zeigen sie (abgesehen von den ersten Lebensmonaten) Meningismus ohne Meningitis. Stark disponierend wirkt die spasmophile Diathese, die bei akutem Ausbruch infolge eines Infektes leicht eine Meningitis vortäuschen kann (Krämpfe, Nackenstarre, Schielen, Pupillendifferenz!). Es ist ohne weiteres verständlich, daß es Übergänge von Meningismus in Meningitis gibt.

Fast alle einzelnen Zeichen des cerebrospinalen Symptomenkomplexes kommen vor, das Bild ist aber weniger vollständig als bei den organischen Erkrankungen. Die Temperatur ist in der Regel hoch. Druckpuls fehlt gewöhnlich, dagegen sind Nackenstarre und Kernig häufig. Konvulsionen beteiligen sich fast nur in den ersten 3—4 Jahren. Lähmungen fehlen. Dagegen kann Ungleichheit der Pupillen sich einstellen. Die Patellarreflexe sind oft gesteigert. Die allgemeine Hyperästhesie kann sehr ausgesprochen sein. Die Fontanelle ist im Krampfe gespannt, bisweilen sogar in der freien Zwischenzeit. Der Augenhintergrund ist normal, seltener neuritisch verändert. Bald tritt das Grundleiden hervor und damit lassen meist die cerebrospinalen Reizsymptome nach.

Als Ursachen überwiegen: *akute Infekte* in ihren cerebralen Formen. Meningismus stellt sich häufig ein bei *croupöser Pneumonie*, Bronchopneumonie, bei Typhus, Sepsis, Osteomyelitis, Otitis, Pyelitis, bei Scharlach usw. Bei der pandemischen Grippe sieht man ebenfalls oft Somnolenz, Delirien und Nackenstarre. Der Liquor ist klar, aber vermehrt, der Druck erhöht, ohne sonstige Veränderungen. Bakterien nur vereinzelt oder fehlend (bei Typhus ziemlich häufig), Zellen in wechselnder kleiner Zahl. Immer ist mit der Möglichkeit einer echten komplizierenden Meningitis bei diesen Krankheiten zu rechnen. Schwierig ist die Unterscheidung von der *Meningitis serosa*, sofern man diesen Begriff, wie es gewöhnlich geschieht, sehr weit und vage faßt. Wo nur Reizsymptome vorliegen mit Drucksteigerung des Liquors, wo bakterielle und zytologische Veränderungen des Liquors fehlen, wo das Gehirn und seine Häute bei der Autopsie frei sind von Entzündung, wo also bloß toxische Einflüsse, die rasch zurückgehen, sich finden, sollte man nur von Meningismus sprechen. Ein solcher stellt sich nicht selten bei Lungentuberkulose ein.

Stets ist zu bedenken, daß es, wenn auch nur höchst selten, Fälle von Meningitis gibt, auch von eitriger, wo durch Abschluß nach dem Rückenmark der Liquor spinalis unverändert sein kann. Bei Kopfweh und Meningismus nach chronischer Otitis erwäge man stets Cholesteatomfolgen, selbst wenn Ausfluß fehlt und das Gehör gut ist.

Sodann sind ursächlich *akute toxische Prozesse*, oft afebril (Alkohol, Santonin usw.). Die *Urämie* kann fast alle Zeichen der Meningitis hervorrufen, außer Lähmung der Hirnnerven (Retinitis albuminurica). Der Puls ist verlangsamt, der Blutdruck erhöht.

Bei einer ungewöhnlich schweren *Ascariasis* eines 1½-jährigen Kindes (in wenig Tagen gingen über 400 Würmer ab) sah ich einmal Meningismus (Sopor, Nackenstarre) mit hohem Fieber bei normalem Liquor, der keine andere Erklärung fand (*Pseudomeningitis verminosa*). Heilung. Auch tödlicher Ausgang ist beobachtet.

Weiterhin kann Meningismus *reflektorisch bei Otitis* eintreten und schließlich bei der *Hysterie* älterer Kinder. Hier ist er leicht durch die Fieberlosigkeit und durch die Übertreibung einzelner Symptome auf seine wahre Ursache zurückzuführen.

Erwähnt sei noch schließlich die *Serumkrankheit*. Die heftigen Gelenkschmerzen, die allgemeine Hyperästhesie, die Kernig und Nackenstarre verursachen, lassen öfters im Beginn erstlich eine echte Meningitis in Erwähnung ziehen.

Lumbalpunktion.

Cysternenpunktion, Encephalographie (Ventriculographie).

Lumbalpunktion. *Technisches.* Der beim Kinde leichte Eingriff soll von jedem Arzte beherrscht werden. Die nötige Übung ist gut bei Fällen von tuberkulöser Meningitis im komatösen Stadium zu erlangen. Der Patient wird auf einem schmalen Tisch in Seitenlage gebracht. Im allgemeinen wählt man zum Einstich eine Stelle, die etwa in der Höhe der Darmbeinkämme liegt. Man kann sich diese mit Blaustift notieren. Jedenfalls darf man beim Säugling nicht höher gehen. Die Verbindungslinie der Darmbeinkämme trifft etwa den dritten Lendenwirbel. Bei Biegung der Lendenwirbelsäule im Sinne der Kyphose ist der erste Lendenwirbel der erste Wirbel, der deutlich vorsteht, wenn man von oben rechnet. Es ist dieser im Sitzen in Kyphose leicht zu erkennen.

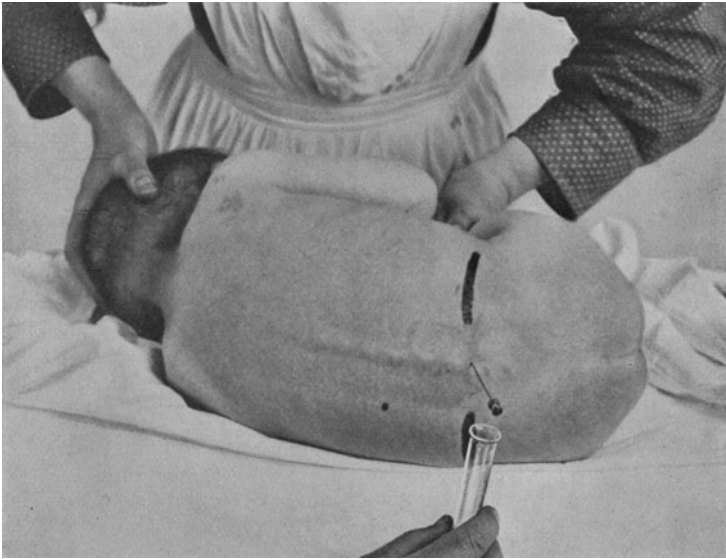


Abb. 272. Lumbalpunktion. Die schwarze Linie kennzeichnet die Darmbeinkämme.

Es ist vorteilhaft an der gewünschten *Einstichstelle* durch den Fingernagel eine Druckmarke anzubringen. Nun desinfiziert man die Gegend, am besten mit Äther. Jodtinktur verursacht bei der Punktion einen störenden Widerstand für die Nadel. Der Assistent hält nun den Patienten so, daß er mit der einen Hand den Kopf (nicht bloß den Nacken!), mit der anderen die Kniebeuge faßt und so die Lendenwirbelsäule in starke Kyphosestellung bringt, wobei der Scheitel dieser Kyphose gerade über der Tischkante liegen soll (Abb. 272). Ältere ungebürdige Kinder müssen sehr festgehalten werden, sonst kann die Nadel bei plötzlicher heftiger Bewegung abbrechen. Wichtig ist es, daß die beiden Darmbeinkämme *genau senkrecht* übereinander stehen, d. h. daß die Medianlinie genau horizontal zu liegen kommt. Der Arzt drückt nun an der gewünschten Stelle den Daumennagel der linken Hand hart unter dem Dorne des oberen Wirbels fest in den Interarcualraum ein und sticht nun die mandrinversehene Nadel, die etwa 1—1½ mm dick ist, dicht neben dem Nagel ein. Man bemüht sich dabei möglichst medial und horizontal einzustechen, senkrecht zum Bogen der Lendenkyphose oder ein klein wenig mehr kopfwärts. Sobald man die Haut durchstoßen hat und sicher zwischen dem Ende der Dornfortsätze durchgelangt ist, tut man gut, den Mandrin auszuziehen und nun die Kanüle *langsam* weiterzustoßen. Meist spürt man an einem plötzlichen Nachlaß des Widerstandes, daß man im Duralsack angelangt ist, oft merkt man es auch nur am Ausfließen des Liquors. Die nötige Einstichtiefe beträgt bei mageren jüngeren Säuglingen oft nur 1 cm, bei 2—3jährigen Kindern etwa 2 cm bei 5—10jährigen 3—4 cm. Man macht leicht den Fehler, daß man bei Säuglingen zu tief sticht, nämlich in das Venengeflecht auf der Rückseite der Wirbelkörper, so daß der Liquor stark blutig ausfließt. Dadurch wird die Untersuchung desselben verunmöglicht. Eine minimale Blutbeimischung beim zuerst ausfließenden Liquor rührt von der Verletzung eines kleinen

Blutgefäßchens im Einstichkanal her. Sobald der Liquor ganz klar ausfließt, schiebt man ein frisches Reagenzröhrchen unter und benutzt diesen Liquor zur Untersuchung. Ist der Ausfluß sehr schwach, so genügt oft ein unbedeutendes Drehen der Nadel, ein leichtes Vorziehen oder Zurückziehen, um ihn in Gang zu bringen. Bei gesunden Kindern erhält man nur wenige Kubikzentimeter Liquor, bei erhöhtem Hirndruck und Meningitis ohne Schwierigkeit 20—40 cem. Man kann ohne Bedenken soviel ablassen, als ohne Stockung ausfließt. Nur bei *Verdacht auf Hirntumor*, speziell wo das Kleinhirn in Frage kommt, sofern man hier nicht auf die Punktion überhaupt verzichten kann, begnügt man sich mit der langsamen Entnahme von 1—2 cem. Es empfiehlt sich hier sofort die entsprechende Menge physiologischer Kochsalzlösung nachzuspritzen. Bei Hirntumor ist die Ventrikelpunktion weniger gefährlich als die Lumbalpunktion. Auch bei *Turmschädel* ist Vorsicht am Platze. Eine Narkose ist in den meisten Fällen überflüssig. Eine solche (ganz oberflächlich), bzw. Novocainanästhesie der Haut kommt nur in Frage bei älteren, sehr ängstlichen und ungebärdigen Kindern.

Eine *Punctio sicca* rührt meist von einem technischen Fehler her, sei es, daß man neben den Duralsack gelangt oder nicht tief genug vorgedrungen ist, oder daß bei ungünstiger Stichrichtung die Kanülenöffnung durch Blut oder Gewebe verstopft wurde. Durch Einschieben des Mandrins kann man das Lumen wieder frei machen. Auch bei richtigem Vorgehen kann die Punktion gelegentlich erfolglos bleiben, wenn ein Verschuß an der Schädelbasis (Foramen Magendie oder Aquaeductus) gegen das Rückenmark stattgefunden hat, z. B. bei chronischem Hydrocephalus oclusivus oder bei cerebrospinaler Meningitis, oder wenn der Inhalt dick eitrig-sulzig oder der Druck hochgradig gesunken ist (in agone). Durch Aspiration oder durch Injektion von einigen Kubikzentimetern physiologischer Kochsalzlösung kann man dann manchmal noch etwas Liquor gewinnen.

Es genügt die Stichöffnung durch ein Heftplaster zu verschließen. Zur Vorsicht mag man 2 Tage lang etwas Urotropin geben. Ist der Inhalt des Duralsackes durch Anstich einer Vene stark mit Blut verunreinigt worden, so muß man eine Woche bis zu einer zweiten Punktion zuwarten, will man den Einfluß der Blutung auf das Bild des Liquors ausschließen.

Physiologisches Verhalten des Liquors. Der normale Liquor ist wasserklar, ohne Sonnenstäubchen und zeigt im Stehen keine Veränderung. Er enthält im Kubikmillimeter nicht über 4—6 Zellen: Lymphocyten neben ganz vereinzelten Erythrocyten. Die Zählung der morphologischen Elemente geschieht am besten in der FUCHS-ROSENTHALSchen Kammer.

Der *Druck der Cerebrospinalflüssigkeit* beträgt im Liegen und in *der Ruhe* gemessen in der Norm höchstens 10 mm Quecksilber = 14 cm Wasser. Die Ausflußgeschwindigkeit ist kein Maßstab für die Größe des Druckes. Man kann diesen leicht messen in einem langen Glasrohr mit feinem Lumen, das vermittelt eines kleinen Gummischlauches über den Ausfluß der Punktionsnadel geschoben und vertikal gehalten wird (steriles Vorgehen!).

Die wichtigsten Veränderungen sind folgende: *Druckerhöhung* und vermehrter Liquor tritt ein bei eklamptischen Anfällen, bei schweren Infektionen (Meningismus), Meningitis, Polyneuritis, frischer Poliomyelitis, chronischem Hydrocephalus und vor allem bei vielen Tumoren, auch bei Turmschädel. Bei dem unter *Punctio sicca* erwähnten Verschuß ist der Druck natürlich nicht erhöht. Lymphocyten finden sich bei allen chronischen Prozessen des cerebrospinalen Systems. Die erste Phase der NONNESchen Reaktion gibt die Ausfällung des Globulins. Diese findet sich bei allen akuten Meningitiden, am stärksten aber bei Lues. Ein frühes Zeichen beginnender Meningitis oder Poliomyelitis ist die *PANDYsche Reaktion*:

Man gibt zu einigen Kubikzentimetern $6\frac{1}{2}\%$ Carbolsäure¹ in einem Reagenzröhrchen 1 Tropfen Liquor. Nach einigen Sekunden entsteht an der Berührungsstelle eine bläulich-weiße Trübung. Die Probe ist sehr empfindlich und erfordert fast keinen Liquor. Bei der Kochprobe mit Essigsäure entsteht in der Norm eine leichte Trübung; eine Flockung zeigt vermehrten Eiweißgehalt an.

Der *Liquorzucker* beträgt normal 0,050—0,08%. Vermindert ist er bei Meningitis und kann bei tuberkulöser schließlich ganz verschwinden. Bei Encephalitis ist er manchmal vermehrt, auch bei Tumor und Poliomyelitis.

¹ Acid. carbol. crystall. 10,0:150 Aq. destillata.

Der *Chlorgehalt* (als NaCl bestimmt) beträgt normal 0,68—0,73%. Bei Meningitis nimmt er mehr und mehr ab.

Der *Eiweißgehalt* beträgt 0,2—0,5‰ und steigt unter pathologischen Verhältnissen bis zu 6—7‰ an.

Bei *tuberkulöser Meningitis* ist der Druck anfänglich auf 50—100 mm Quecksilber gesteigert. Der Liquor ist klar oder enthält Sonnenstäubchen. Später wird er leicht getrübt. Beim Stehen des Liquors scheidet sich ein strumpfarmiges schleierähnliches Gerinnsel aus. Ein solcher zeigt sich auch bei abheilenden eitrigen Meningitiden. Im Zentrifugat ergibt sich eine starke Vermehrung der weißen Zellen. Es sind ganz überwiegend Lymphocyten (15—500 pro Kubikmillimeter). Im späteren Verlauf und bei Mischinfektionen, etwa bei Lungentuberkulose, finden sich auch viele Neutrophile. Der Eiweißgehalt ist gesteigert und nimmt im Verlaufe noch zu. Im Gerinnsel oder noch besser im Zentrifugat lassen sich häufig Tuberkelbacillen nachweisen.

Die *cerebrospinale Meningitis* liefert einen stark trüben Liquor. Beim Stehen setzt er einen eitrigen Bodensatz ab und oft ein Fibrinnetz. Der Eiweißgehalt ist gesteigert. Morphologisch findet man zahlreiche Neutrophile, oft mit eingeschlossenen Meningokokken. Anfänglich ist der Liquor bisweilen klar und enthält trotzdem Meningokokken, die aber öfters auch im trüben Liquor vermißt werden. Ein eitriger Liquor ohne Bakterien spricht geradezu für eine cerebrospinale Meningitis. Im späteren Verlauf wird der Liquor ganz klar; es treten mehr und mehr Lymphocyten in den Vordergrund.

Die *eitrig*e Meningitis ergibt einen trüb eitrigen Liquor mit vermehrtem Eiweiß und zahlreichen Neutrophilen. Je nach der Ursache finden sich Pneumo-, Staphylo-, Streptokokken, Coli- und Influenzabacillen. Die Pneumokokken sind oft so zahlreich, daß sie an sich eine Trübung veranlassen.

Die *Meningitis bei der epidemischen Parotitis* läßt den Liquor meist klar und zeigt stark vermehrte Lymphocyten. Das Bild ist also dem der tuberkulösen Meningitis sehr ähnlich; um so mehr als sich oft Pulsverlangsamung einstellt und die Anschwellung der Parotis zur Zeit des Eintritts der Meningitis schon verschwunden sein kann.

Die *Meningitis serosa* macht wie alle genannten Meningitiden erhöhten Druck, der Liquor ist aber farblos, klar und gibt oft kein Gerinnsel. Eiweiß und Lymphocyten können in kleinem Maße vermehrt sein. Der Zucker fehlt oft. Die Ähnlichkeit mit der tuberkulösen Meningitis kann also ausgesprochen sein, abgesehen von der schwachen Gerinnselbildung. Siehe Bemerkung auf S. 338 unter Meningismus.

Bei *Pachymeningosis haemorrhagica interna* enthält der Liquor oft etwas vermehrte Lymphocyten und etwas Blut. An den ausgelaugten Blutkörperchen und evtl. an einer Gelbfärbung des Liquors erkennt man, daß die Blutung nicht erst bei der Punktion verursacht wurde.

Der *chronische Hydrocephalus* ergibt farblosen Liquor, der außer Erhöhung des Druckes keine wesentlichen Änderungen aufweist. Ausnahmsweise fanden wir bei angeborenem Hydrocephalus vermehrten Eiweißgehalt (Folge intrateriner Entzündung oder von Blutung?). Sonst deutet vermehrtes Eiweiß auf vorhergehende entzündliche Ursache hin (Lues?). Über Hydrocephalus traumaticus s. S. 334.

Bei *Encephalitis epidemica* findet man eine mäßige Lymphocytose, die aber im Gegensatz zu tuberkulöser Meningitis im Verlauf abnimmt. Globulin und Zucker sind vermehrt. Bei *Keuchhusten* mit cerebralen Reizsymptomen zeigt sich bisweilen ein erhöhter Druck. Einige Autoren geben dabei auch Zellvermehrung des Liquors an.

Meningismus bringt erhöhten Druck bei klarem Liquor. Bisweilen zeigen sich feinste Sonnenstäubchen, schwache Vermehrung der Zellen und des Eiweißes. Manchmal treten spärliche Bakterien auf, die durch die Grundkrankheit bestimmt sind.

Hirntumoren bewirken oft starke Drucksteigerung. Der Liquor ist meist klar, bisweilen mit leichter Vermehrung der Zellen und des Eiweißes.

Bei *Sinusthrombose* ist der Liquor häufig blutig oder gelbgrünlich, der Druck ist vermehrt, ebenso die Lymphocyten und das Eiweiß. Man findet zerfallene rote Blutkörperchen. Bei otitischer Sinusphlebitis, die klinisch stockende Sekretion des Ohrenflusses, Fieber- und Schüttelfröste macht, kann der Liquor Leukocyten führen als Vorstadium einer Meningitis. Häufig zeigt sich dabei eine Neuritis optica.

Bei *Neugeborenen* ist der Liquor bisweilen blutig, ohne daß ein Hirntrauma bemerkbar wird, regelmäßig bei deutlichen Gehirntraumen.

Die intrakraniellen Blutungen sind meist subarachnoidal oder intrapial (bei Frühgeburten unter 1000 g in 90%), seltener epidural. Gespannte Fontanelle (s. S. 39), Krämpfe usw. Hirnblutungen sind eine der wichtigsten Todesursachen in den ersten Lebenstagen. Supratentorielle (halbseitige Krämpfe) und infratentorielle Blutungen mit Zerreißen des Tentoriums (Schluckstörung, Atemstörung, Nackenstarre) sind schwer zu unterscheiden.

Die *Syphilis* bewirkt bei der Beteiligung der Meningen beim Säugling eine leichte Vermehrung der Lymphocyten, weniger des Eiweißes, ähnlich und stärker in den folgenden Jahren und bei Lues tarda. Wassermann ist im Liquor bei kongenitaler Lues in $\frac{4}{5}$ der Fälle positiv, Nonne-Apelt in $\frac{2}{3}$ der Fälle. Pleocytose und Goldsolreaktion finden sich etwa in der Hälfte der Fälle. Über Wassermann siehe auch S. 263.

Die *Poliomyelitis anterior acuta* (HEINE-MEDIN) macht Druckerhöhung, am ersten bis zweiten Tag zuweilen leichte Trübung des Liquors, ein Fibrinnetz und leichte Vermehrung des Eiweißes und der Zellen, worunter große Mononukleäre. Nach einer Woche ist das Bild dem der tuberkulösen Meningitis ähnlich.

Bei *diphtherischer Lähmung* ergibt sich in einzelnen Fällen eine unbedeutende Lymphocytose, ganz leichte Vermehrung des Eiweißes (Globulin) und erhöhten Druck.

Infolge *Abschlusses des Gehirnes gegen das Rückenmark* kann ausnahmsweise das Lumbalpunktat bei Meningitis jeder Art normal bleiben, so besonders bei eitriger Meningitis cerebri. Nach Seruminjektion in den Lumbalsack kann der Liquor eine aseptische eitrige Reaktion erfahren, eine Veränderung, die auch durch einfache wiederholte Punktionen veranlaßt werden kann.

Blutiger Liquor findet sich außer bei Sinusthrombose und Pachymeningosis haemorrhagica bei Gehirn- und Meningealblutungen, bei Basisfrakturen und bei Geburtstraumen der hinteren Schädelgrube. Natürlich muß eine durch die Punktion verursachte Blutung ausgeschlossen werden. Gelber *Liquor* bei Neugeborenen ist Folge von Gehirntrauma oder Ikterus.

An Stelle der Lumbalpunktion wird in letzter Zeit öfters angewendet die **Punktion der Cysterna cerebello-medullaris (Occipitalstich)**. Rasieren und Desinfektion der Gegend der Prominentia occipitalis. Der Patient liegt oder sitzt, wobei der Kopf *wenig* vorgebeugt und gut fixiert wird. An der tiefsteindrückbaren Stelle der Protuberantia sticht man über dem Epistropheus die Punktionsnadel senkrecht ein durch die Haut, richtet dann die Nadel stark nach oben gegen die tiefste Stelle des Os occipitale und durchstößt vorsichtig darunter die derbe Membrana atlanto-occipitalis. Nach Überwindung dieses Widerstandes schiebt man die Nadel noch etwa $\frac{1}{2}$ cm vor in die Cyste.nerne. Im ganzen muß man die Nadel beim Säugling etwa $1\frac{1}{2}$ —2 cm einstecken, mit 2—4 Jahren 2—3 cm, später ein wenig mehr. Im Sitzen braucht man nicht zu aspirieren, wohl aber im Liegen. Obschon der Eingriff ungefährlicher sein soll bei erhöhtem Hirndruck als die Lumbalpunktion, so möchte ich davon doch in den ersten Jahren, besonders bei Tumoren abraten. Bei Kleinhirntumoren habe ich erlebt, daß die Nadel in den nach unten gedrängten Tumor geriet. Dabei sind einige Todesfälle beobachtet.

Leicht auszuführen ist die **Punktion des Seitenventrikels**, solange die Fontanelle noch offen ist. Man stößt die Punktionsnadel $1\frac{1}{2}$ —2 cm (zur Vermeidung des Sinus longitudinalis) neben der Sagittallinie in die große Fontanelle und geht etwas medianwärts und leicht nach hinten in die Tiefe. Fast unmittelbar unter der Membran trifft man blutige seröse Flüssigkeit bei Pachymeningosis (s. S. 336). In der Tiefe trifft man auf den erweiterten Ventrikel (4—4 $\frac{1}{2}$ cm beim Säugling, bis 5 cm tief bei 3jährigen Kind). Von hier kann man bei Hydrocephalus oclusus Flüssigkeit entfernen.

Die **Encephalographie** ist in den letzten Jahren zu einer wertvollen diagnostischen Methode geworden, hauptsächlich bei Hydrocephalus. Man kann dazu alle drei erwähnten Punktionsarten benutzen. Im Sitzen entleert man 10 ccm Liquor, spritzt dafür ebensoviel (unfiltrierte Zimmer-) Luft ein und wiederholt dies, wenn noch leicht Liquor erhältlich ist, bis beim Säugling 10—30—40, später 50—80 ccm durch Luft ersetzt sind. Nachher kann sich Kopfweh, Erbrechen, Fieber einstellen. Sofort nachher macht man eine frontale und eine seitliche Röntgenaufnahme des Schädels. Die Ventrikel lassen sich sehr gut darstellen. Bei der Luftzuführung in den Subarachnoidealraum läßt sich auch die Hirnoberfläche darstellen, nicht so bei der direkten Ventrikelpunktion, die aber bei Verdacht auf Kleinhirntumor unbedingt vorzuziehen ist. Man kann so larvierten Hydrocephalus (bei normalem Kopfumfang) erkennen, oft auch die Lokalisation von Tumoren, Abszessen, und Anhaltspunkte gewinnen für die anatomische Grundlage bei Krämpfen, Epilepsie, Idiotie, Mikrocephalie. Die Deutung der Bilder ist nicht leicht. Am besten nimmt man die Encephalographie nüchtern vor und gibt vor dem Eingriff eine ordentliche Dose Chloral.

Schmerz. Allgemeine Bemerkungen.

Bei Kindern, die noch nicht sprechen können, äußert sich der Schmerz meist in heftigem Schreien, Unruhe, Schlaflosigkeit, Jaktation und ängstlichem schmerzbelegtem Ausdruck.

Das **Schmerzeschrei** der Säuglinge ist hoch und gellend und klingt häufig auf den Ton *i* oder *ei* aus, im Gegensatz zum Schreien aus Unbehagen, das eher auf ein breites *a* oder *ä* ausklingt. Begleitendes Anziehen und Abschnellen der Beine deutet oft auf *Kolik*. Heftiges Schmerzeschrei wird manchmal durch akute Otitis media oder durch akute Phlegmone verursacht.

Kinder, die schon sprechen können, *lokalisieren den Schmerz gewöhnlich ungenau*, z. B. bei Pneumonie und selbst bei Meningitis ins Epigastrium, oder geben aus Ängstlichkeit Schmerzen an, wo keine bestehen. Man muß es sich darum zur Regel machen, bei Angabe von Druckempfindlichkeit stets auch symmetrische Punkte zu prüfen, sodann noch andere Körperstellen, z. B. auch die Brustgegend und die Oberschenkel, falls Druck auf den Bauch als schmerzhaft beklagt wird (vgl. darüber auch S. 200). Prüft man zuerst die schmerzhafte Stelle, so gibt das Kind nachher häufig alle anderen betasteten Stellen ebenfalls als schmerzhaft an. Es ist nützlich, erst zuletzt die Stelle zu untersuchen, wo man Schmerz vermutet. Bei Verdacht auf Otitis media der rechten Seite drückt man darum zuerst auf den Tragus des linken Ohres, usw.

Kopfschmerzen. Spontane Klagen über Kopfschmerzen werden unter 5 Jahren wenig geäußert. Fieber unter 39° C macht selten starken Kopfschmerz, solcher bei 38—38,5 erweckt Verdacht auf Meningitis tuberculosa. Der Kopfschmerz in den ersten 2 Jahren bekundet sich oft durch Geschrei, Greifen nach dem Kopf, Hin- und Herwerfen des Kopfes, Stirnrnzeln. Bei älteren Kindern über 5 Jahren ist vielfach Neuropathie die Ursache.

Bei *tuberkulöser Meningitis* fehlen in den ersten 4—6 Jahren manchmal deutliche Zeichen von Kopfschmerz. Später sind sie meist vorhanden, ohne daß sie heftig zu sein brauchen, wie es bei eitriger oder cerebrosptinaler Meningitis meist, aber durchaus nicht durchwegs der Fall ist.

Bei der *Migräne* jüngerer Kinder tritt das Kopfweh oft hinter dem heftigen Erbrechen mit nachfolgendem Schläfe zurück.

Bei *Schulkopfschmerz* sind evtl. Refraktionsanomalien, Astigmatismus und Akkommodationskrampf zu berücksichtigen, ebenso Supraorbitalneuralgien, Adenoide und Stirnhöhlenkatarrh.

Rheumatische Schmerzen sind in der ersten Kindheit recht selten. Oft verbirgt sich dahinter eine ernsthafte Knochen- oder Gelenkerkrankung (Coxitis, Spondylitis, Osteomyelitis usw.). Im Schulalter gibt Hysterie eine Ursache von Schmerzen ab.

Lendenschmerzen stellen sich ein bei perinephritischem Absceß, ab und zu auch bei Pyelitis und akuter Nephritis.

Dissimulation von Schmerz kommt bei Kindern häufig vor. So ereignet es sich, daß der periappendicitische Schmerz geleugnet wird, wenn das Kind die evtl. Notwendigkeit einer Operation erfahren hat, daß es Halsschmerz verneint, um der Racheninspektion zu entgehen.

Temperaturverhältnisse. Hyperthermie. Hypothermie.

Untersuchung. Die Achselhöhlenmessung ist beim Säugling schwierig und bei Atrophikern fast unmöglich. Allgemein vorzuziehen ist die *Aftermessung*, auch bei älteren Kindern. Man führt in Seitenlage das gut eingeschmierte Thermometer *bis zum Beginn der Skala*

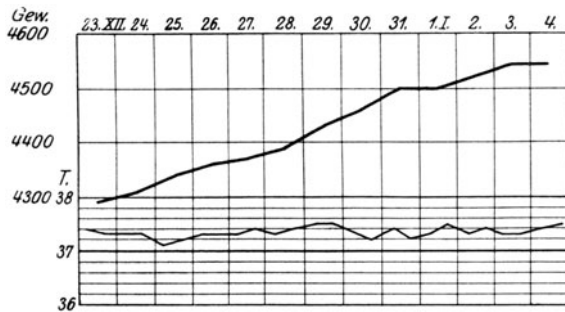


Abb. 273. Monothermie eines gut gedeihenden Flaschenkindes (Eiweißbrahmmilch) mit gleichmäßigem Gewichtsanstieg. Frühgeburt, 5 Monate (bettlägerig).

(etwa 5—6 cm) ein, Richtung Kinn, und liest nach 3 Minuten ab, sodann nach 4 Minuten, bzw. so oft, bis die Temperatur nach einer Minute keine Steigerung mehr aufweist. Führt man das Thermometer beim Säugling nur etwa 3 cm tief ein, so ergeben sich nach den

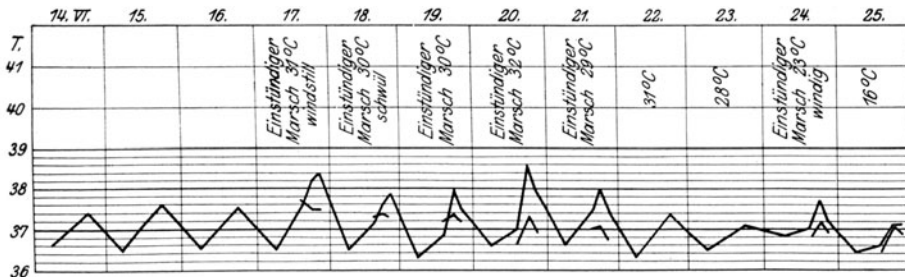


Abb. 274. Die ununterbrochene Linie bedeutet die Aftertemperatur, die am Nachmittag unmittelbar vor und nach einem Spaziergang von einer Stunde, sodann noch eine Stunde später notiert wurde. Unmittelbar vor und nach dem Spaziergang wurde auch die Achseltemperatur notiert, ebenso noch eine Stunde später (Bruchstücklinie). Der Knabe stand täglich auf, machte aber nur vom 17. — 21. Juni, sodann am 24. Juni Spaziergänge. Die Lufttemperaturen sind in einer offenen Veranda im Schatten gemessen.

Gesunder Knabe, frei von Tuberkulose, Pirquet negativ. 7 Jahre alt.

Beobachtungen an meiner Klinik (TACHAU) oft zu tiefe Werte, die bis 0,5° betragen können, speziell bei Atrophikern. Selbst unruhige Kinder sind in der Seitenlage durch Festhalten des oberliegenden Schenkels leicht in der nötigen Stellung zu fixieren. Manche Ärzte bevorzugen die Messung in der Inguinalfalte bei angepreßtem Oberschenkel.

Die *normale Aftertemperatur* beträgt nach der Geburt 37,6—38,1, sinkt die nächsten Stunden auf 37—36,5, am 2. Tag ist sie 37—37,1. Am Ende des ersten Monats betragen die Tagesschwankungen 0,25, in der Mitte des 1. Jahr 0,50, mit 3—4 Jahren 1,0°. Die Aftertemperatur ist beim gesunden Säugling im Bett ohne künstliche Wärmezufuhr sehr konstant und schwankt in geringem Maße um den ungefähren Mittelwert von 37,1 (36,9—37,3). Diese *Monothermie* (Abb. 273) findet sich besonders beim Brustkinde, aber auch beim gesunden Flaschenkinde. Hier am ehesten dann, wenn die Nahrung nicht ungewöhnlich salzreich ist. Bei tiefer Einführung des Thermometers geht die normale Temperatur auch bei gesunden Säuglingen oft bis 37,5. Jenseits des ersten Lebensjahres sind Aftertemperaturen in der Ruhe bis zu 37,5 und 37,8 öfters bei völlig Gesunden anzutreffen.

Frühgeborene zeigen einen initialen Temperaturabfall, der sich bei kräftigen Individuen nach wenig Tagen ausgleicht. Sie haben wie Schwachgeborene eine mangelhafte Wärmeregulation und sind damit in gewissem Grade poikilotherm.

Noch zu wenig bekannt ist es, daß gesunde Kinder, die außer Bett sind, nach dem Gehen und lebhaftem Spielen oft Aftertemperaturen bis 38 und 38,5 aufweisen können (Abb. 274). Mehr noch zeigt sich dies bei exsudativen und neuropathischen, sehr fetten oder rekonvaleszenten Kindern. Solche werden von ängstlichen Eltern und Ärzten oft zu Unrecht wochenlang im Bett gehalten. Derartig erhöhte Temperaturen stellt man z. B. nach lebhaften Kindergesellschaften fest. Auch das Aufnahmefieber *Moros* beim Spitaleintritt gehört hierher. In solch zweifelhaften Fällen ist die *vergleichende Achselmessung* wichtig. Selbst ein „Minutenthermometer“ muß 15 Minuten in der gut getrockneten und geschlossenen Achselhöhle belassen werden. Während bei Bewegung die Aftertemperatur steigt und erst nach einer halben bis einer ganzen Stunde zu ihrem gewöhnlichen Werte zurückgekehrt ist, steigt die Achseltemperatur nach Bewegung nur wenig und langsamer oder sinkt sogar sisweilen um wenige Zehntel. Beträgt die Achseltemperatur in der Ruhe nicht über 37°, so können Unterschiede gegen die Aftertemperatur von 1—1,5 selbst bis zu 2 Graden entstehen. Ein Parallelgehen von After- und Achseltemperatur (mit einer Differenz von 0,2 bis 0,5) ist darum nur in der Ruhe zu erwarten. Andererseits werden leichte pathologische Temperatursteigerung vielfach erst nach Bewegung deutlich.

Wenn Kinder nach Bewegung nicht selten im After „leichtes Fieber“ (38—38,5) haben, kontrolliere man stets die Achseltemperatur. Ist diese nicht höher als 37 bis 37,2, so liegt noch kein Grund vor, die hohe Aftertemperatur als pathologisch anzusehen. Die erhöhte Aftertemperatur nach Bewegungen rührt von der dabei stattfindenden vermehrten Wärmebildung in den Beinen und in der umgebenden Beckenmuskulatur her. Die Bewegungssteigerung der Temperatur ist allerdings bei Kranken mehr ausgesprochen und braucht bei diesen meist mehr Zeit zum Rückgang wie bei Gesunden. *Im allgemeinen kann man sagen, daß erhöhte Aftertemperaturen bei Kindern, die auch in der Ruhe festgestellt werden, und die am Morgen im Bett 37,5—37,8, am Abend ausnahmsweise bis 38,2, in der Achsel bis 37,5 betragen können, durchaus nicht immer pathologisch sind, sondern vielfach der Ausdruck eines erregbaren, vasolabilen Nervensystems sein können, auch die Folge systematischer Überfütterung.*

Diese *habituelle (konstitutionelle) Hyperthermie* ist überraschenderweise gar nicht selten. Wahrscheinlich liegt hier eine Störung der zentralen Wärmeregulation vor. Diese Fällegehören vielleicht zum Teil zu jener *konstitutionellen Subfebrilität*, die HALLO und WEIL bei Erwachsenen sahen (z. B. die prämenstruelle Temperaturerhöhung), die sie auf gesteigerten Sympathicustonus zurückführen und die durch Opium gedämpft werden soll, nicht aber durch Antipyretica, im Gegensatz

zum eigentlichen Fieber, ein Kriterium, das leider nicht verlässlich ist. Hierher gehören auch die erhöhten Abendtemperaturen beim vagotonischen Habitus, ebenso die relative Hyperthermie der Orthostatiker, der Hyperthyreotiker, auch diejenige, die Spasmophile manchmal aufweisen.

Bei großer Hitze (Sonnenbäder), bei schwülem Wetter und überwarmer Kleidung findet eine allgemeine Überhitzung statt, die auch zu erhöhter Achseltemperatur führen kann, insbesondere wenn dazu noch starke körperliche Bewegung tritt. Unter diesen Verhältnissen können auch gesunde Kinder ausnahmsweise Temperaturen bis 39° aufweisen.

Fieber fehlt oft bei den entzündlichen Affektionen von schwachen Frühgeburten und elenden jüngeren Kindern.

Subnormale Temperaturen finden sich bei Säuglingen sehr häufig, insbesondere bei kleinen Frühgeborenen und Debilen. Bei Neugeborenen genügt schon der Transport ins Krankenhaus ohne besonderen Wärmeschutz am ersten oder zweiten Tag, um die Temperatur auf $35\text{—}34$ herunterzukühlen, bei Frühgeburten auf $32\text{—}30^{\circ}$, wobei sie eine tödliche Bronchitis erwerben können. Hypothyreosen zeigen regelmäßig sehr tiefe Temperaturen. Sonst sind subnormale Temperaturen ($36,6\text{—}35\text{—}34$) beim Säugling meist ein Zeichen von Inanition. Dabei steht die Dekomposition als Hauptursache im Vordergrund. Auch Pylorusstenose schweren Grades, sodann ungenügende Oxydation des Blutes infolge angeborener Herzfehler, schwere Ruhr usw. führen zu Untertemperaturen. Ungenügende Nahrungsassimilation ist ein Hauptgrund, vor allem solche der Kohlehydrate bzw. des Zuckers. Bei reichlicher Wärmezufuhr durch Kleidung und Wärmeflaschen kommt die Hypothermie nicht leicht in Erscheinung. Sie zeigt sich aber sofort, wenn diese Wärmezufuhr ausbleibt. Sinken der Temperatur auf subnormale Werte an kühlen Tagen verrät oft die ungenügende Fähigkeit zu ausreichender Wärmebildung, ebenso das Sinken der Temperatur nach einer Spazierfahrt. Ich finde es sehr nützlich, bei zarten Säuglingen vor und nach dem Spaziergang in der kühlen Jahreszeit die Temperatur zu messen. Sinkt die Temperatur dabei um mehr wie $0,2^{\circ}$, so zeigt dies an, daß das Kind wärmer angezogen werden muß fürs Freie und Wärmekrüge mitbekommen muß. Sinken der Temperatur um mehr wie $0,3^{\circ}$ deutet auf eine ernstliche Ernährungsstörung hin (sehr oft auf eine Dekomposition), so daß besser vom Ausgang Abstand zu nehmen ist.

Unklare fieberhafte Zustände.

Mangelnde oder irreführende Angaben, ungenügende Anamnese und erhöhte Schwierigkeit der Untersuchung einerseits, starke Reaktion der kindlichen Organe auf geringfügige Reize andererseits, bewirken, daß häufiger als beim Erwachsenen die Ursachen fieberhafter Zustände längere Zeit oder bis zum Schluß unklar bleiben können. In solchen Fällen ist mehr noch wie sonst eine erschöpfende und *wiederholte genaue Untersuchung des ganzen Körpers* vonnöten, auch von *Urin* und *Stuhl*. Nie darf man versäumen bei einem fieberhaften Kinde, auch wenn es nicht klagt, den *Rachen* zu untersuchen, wobei sich oft eine *Angina* als Ursache ergibt. Allerdings ist man nur zu gerne geneigt, einen leicht geröteten Rachen als Ursache von Fieber aufzufassen, wenn man sonst keine Ursache entdeckt. In den ersten 2—3 Jahren besteht diese häufig in einer *Otitis media*, die leicht übersehen wird. Die Fieberursache ergibt sich dann durch die Druckempfindlichkeit des Tragus, die aber nicht immer besteht, oder durch die Spiegeluntersuchung. Bei Säuglingen beruhen fieberhafte Zustände recht oft auf einer *Pyelitis* (Cystopyelitis). Sind solche leicht nachweisbare Ursachen

nicht aufzufinden, wozu noch schleimig-eitrige oder blutige Stühle als Zeichen einer *Colitis* anzufügen wären, so ist eine eingehendere Beobachtung erforderlich.

In erster Linie ist festzustellen, ob es sich nicht etwa um physiologisch erhöhte Temperaturen handelte (s. S. 346). Sodann sind folgende Punkte zu berücksichtigen:

Bei *Neugeborenen* zeigt sich bisweilen am 3.—5. Tage, zur Zeit des tiefsten Standes des Gewichtes, eine kurzdauernde Temperaturerhöhung. Man darf dieses *transitorische Fieber*, das sogar zu Krämpfen führen kann, als *Durstfieber* auffassen (unterstützt durch Eiweißzerfall?). Auch ältere Säuglinge reagieren mit Durstfieber, wenn sie weniger als 50 ccm Wasser pro Kilogramm im Tag erhalten. Man sieht öfters bei älteren Säuglingen Temperaturerhöhung eintreten, die aus verschiedenen Gründen nur äußerst knappe Flüssigkeitszufuhr erhielten, so bei Ernährungsgestörten, die auf konzentrierte Eiweißmilch gesetzt waren (dynamisches Eiweißfieber, Rietschel). Bei reichlicher Wasserzufuhr verschwinden diese Fieber rasch.

Gehirntraumen und Gehirnblutungen Neugeborener sind nicht selten die Ursache erhöhter Temperaturen, die bei Frühgeborenen abwechseln können mit Untertemperaturen.

Bei *Säuglingen* führen der Aufenthalt im Brutschrank, zu warme Bekleidung, heiße Wärmeflaschen, oft zu Temperaturerhöhung infolge *Überhitzung*, die bei Ausschaltung der künstlichen Wärmezufuhr rasch verschwindet. In der heißen Jahreszeit kann es in dumpfen Großstadtwohnungen bei warmer Bekleidung sogar zu einem *Hitzschlag* der Säuglinge kommen (Eklampsie, Hyperpyrexie, Koma, Kollaps, Diarrhöen, vertiefte Atmung). Im lauen Bade erfolgt rasch Temperaturabfall! *Anhaltendes Schreien* des Säuglings, bis zu 1 Stunde und mehr, kann die Temperatur auf 38° ansteigen machen.

Sonst sind bei *Säuglingen* als Ursache unklarer Fieberzustände neben Pyelitis besonders *grippöse Infektionen* ins Auge zu fassen. Diese können längere Zeit ohne katarrhalische Erscheinungen verlaufen und verschulden auch einen Teil der leicht übersehenen Fälle von fieberhafter Otitis media. Diese verläuft mit oder ohne eitrigem Ausfluß, ruft aber meist stärkere Unruhe, Geschrei und Druckempfindlichkeit des Tragus hervor. Fernerhin kommt *Sepsis* in Betracht, die verursacht sein kann durch Strepto- und Pneumokokken usw., *Darminfektionen*, darunter Typhus, Paratyphus und Ruhr, die toxische oder nervöse Erscheinungen machen können. Nicht allzuseiten bleibt Fieber bei Säuglingen unklar, bis die Lumbalpunktion eine Meningitis aufdeckt.

Unter den Ursachen leichter Temperatursteigerung beim Säugling sind in erster Linie die Ernährungsstörungen zu nennen, die zu Dyspepsie und zu Dekomposition führen (Gärungsfieber). Die schlechten Stühle gestatten zwar gewöhnlich leicht die Auffindung der Ursache, die pathologischen Darmvorgänge können aber auch einige Zeit latent verlaufen. Oft handelt es sich hier um ein *alimentäres Fieber*, das nach Aussetzen der Nahrung, auf Teediät mit Saccharin oder auf ein Abführmittel rasch verschwindet. Wenn wir auch pathologische Verdauungsvorgänge als Ursache des alimentären Fiebers anerkennen, so müssen wir doch annehmen, daß dieses unter bakterieller Mitwirkung erfolgt, ebenso wie in den schwersten Graden der Dyspepsie, bei der alimentären Intoxikation, wobei das Fieber bis auf 40° C steigen kann. Ein häufiges und längere Zeit andauerndes Gärungsfieber findet man beim *HERTERSchen Infantilismus* (Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters). Es genügen beim Säugling auch schon vereinzelte kleine Hautabscesse, um tageweise Fieber zu erzeugen.

Sorgfältig ist zu fahnden auf *Retronasalkatarrh*, bzw. eine *Entzündung des adenoiden Gewebes des Pharynx*. Diese Erkrankung wird leicht übersehen, da

Nasenausfluß oft fehlt. Dagegen ist ein stenosierendes Atemgeräusch in der Nase wahrzunehmen. Bei der Inspektion ergibt sich eine starke Rötung des Pharynx und eine oft druckempfindliche *Anschwellung der cervicalen Lymphdrüsen*. Diese *Adenoiditis* stellt sich besonders gern bei exsudativen Kindern ein und bietet die Eigentümlichkeit, daß sie bei geringfügigen lokalen Erscheinungen über viele Wochen dauerndes, unregelmäßiges und remittierendes Fieber machen kann. Oft kommt es dabei zu Temperaturen von 38,5—39,5.

Bei Ausbruch der *Lues congenita* und wochenlang vorher erscheinen bisweilen subfebrile Temperaturen. Sie werden leicht mißdeutet, wenn Coryza und Schwellung der Drüsen und der inneren Organe fehlen und auch Exantheme zurücktreten.

Hirnblutungen infolge der Geburt und *Hirnsklerosen* können in den ersten Wochen, sogar über Monate rätselhafte Temperatursteigerungen veranlassen. Solche sah ich auch bei chronischem Hydrocephalus. In einem Falle sah ich bei Geburtstrauma des Halsmarkes mit Lähmung der unteren Körperhälfte ein viele Monate anhaltendes Fieber (normales Blutbild!) bestehen mit Verlust der chemischen und physikalischen Wärmeregulierung. Mehrfach beobachtet man Fieber nach größeren Dosen Atropin, z. B. bei Pylorusstenose. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß gerade die Pylorusstenose zuweilen an sich unerklärliches Fieber (Durstfieber?) macht. *Atropinfieber*, bis zu 40°, tritt vorwiegend bei wasserverarmten Säuglingen auf.

Endlich sei noch die *BARLOWSche Krankheit* erwähnt, die wochenlang erhöhte Temperaturen erzeugen kann, bis Blut im Urin oder Zahnfleischblutungen oder gar Schmerzhaftigkeit der Glieder auf die richtige Spur führen (vgl. S. 92).

Die *Dentitio difficilis* bildet keine Fieberursache (siehe S. 138).

Bei *Kindern über einem Jahr* müssen ganz besonders sorgfältig physiologische Ursachen erhöhter Temperatur erwogen werden (s. S. 346). Bei unklaren Fieberzuständen jenseits des Säuglingsalters besitzen zwei Krankheitsprozesse große Wichtigkeit, die beim Erwachsenen keine wesentliche Rolle mehr spielen: die *Adenoiditis* und die *Bronchialdrüsentuberkulose*.

Die *Adenoiditis* schließt sich gerne an Anginen und Grippe an. Sie ist leichter zu erkennen als beim Säugling, da sie eher zu behinderter Nasenatmung, zu kloßiger Stimme, zu deutlicher Rötung des Nasenrachenraums mit schleimiger, eitriger Absonderung und zu Schwerhörigkeit (Tubenkatarrh oder Otitis media) führt. Oft sind auch die Gaumenmandeln in einem chronischen Entzündungszustande. Die Cervicaldrüsen und die Submaxillardrüsen sind vergrößert und zeitweise druckempfindlich. Solche katarrhalische Entzündungen sind oft für subfebrile Temperaturen verantwortlich zu machen, die wochenlang Grippe und Anginen überdauern können. Entfernung der Tonsillen und der Adenoiden kann die Temperaturen sofort verschwinden machen. Bei älteren Kindern kommen auch *Nebenhöhlenentzündungen* in Betracht (starker Eiterausfluß aus der Nase. Röntgenaufnahme!).

Am meisten Schwierigkeit bietet die sichere Erkennung der *Bronchialdrüsentuberkulose*, die bei positivem Ausfall der Tuberkulinprobe (s. S. 179) oft in Betracht kommt. Ihre Diagnose darf aber nur auf Grund bestimmter Erscheinung gestellt werden und nicht, wie es heute leider oft geschieht, wo ihre Existenz auch beim Laien sehr bekannt und populär geworden ist, als Verlegenheitsdiagnose ohne positive Grundlage. Die tuberkulösen Fieber bieten ähnlich wie Rhinopharyngitis die Eigentümlichkeit, trotz längerer Dauer das Allgemeinbefinden nur wenig zu stören. Die Tuberkulose macht bisweilen 6—8 Wochen nach der Infektion ein länger dauerndes *Initialfieber*.

Mehrfach habe ich leichten Hydrocephalus bei älteren Kindern beobachtet, der anhaltend von subfebrilen Temperaturen begleitet war.

Außer den genannten Krankheiten seien hier noch eine Reihe von Lokal- und Allgemeinerkrankungen erwähnt, die einige Tage oder länger Fieber machen können, bis die charakteristischen Erscheinungen sich äußern.

Von *Lokalerkrankungen* sei auf die *croupöse Pneumonie* hingewiesen. Die Herderscheinungen zeigen sich oft erst nach 3—5 Tagen. Der plötzliche Beginn, das hohe Fieber, die beschleunigte und stoßende Atmung führen aber häufig schon auf den richtigen Weg. Frühzeitig kann eine Röntgenaufnahme die Diagnose sichern. Von Krankheiten, die einige Tage Fieber machen können, bis die Diagnose möglich wird, seien beispielsweise erwähnt die *Colitis*, die *Stomatitis aphthosa* und das *Erythema nodosum*, auch die *Appendicitis*. Da man annehmen muß, daß bei solchen Lokalfektionen, jedenfalls in einem Teil derselben (*Stomatitis*, *Erythema nodosum*), eine Allgemeininfektion zugrunde liegt, so erklärt sich das vorgängige Fieber zu Genüge. Krankheiten, die wochenlange Schwierigkeiten machen können, sind: *tuberkulöse Herderkrankungen*, darunter nicht selten *Peritonitis tuberculosa*, *Peri- und Endokarditis* (*Endocarditis lenta*), *schleichende Pleuritiden*, *Drüsen- und Bluterkrankungen*, *Encephalitis und Hirnabszeß*. *Otitis*, *Mastoiditis*, auch *Osteomyelitis*, die lange ohne Lokalsymptome bestehen kann. Die *cerebrospinale Meningitis* äußert sich nicht selten eine ganze Woche lang nur durch hohes Fieber (*Lumbalpunktion!*). Auch bei Fehlen von Lokalsymptomen denke man stets an die Möglichkeit einer *Appendicitis* (*Rectaluntersuchung!*) oder einer *Pyelitis* (*Urinuntersuchung*), eines *paranephritischen Abscesses*.

Von *Allgemeinerkrankungen* sind zu erwähnen: *Typhus* (s. S. 351), *Sepsis* (S. 352), *Miliartuberkulose* (s. S. 361), auch *Paratyphus*.

Hier soll auch die *BANGsche Krankheit* erwähnt werden, die in den letzten Jahren bekannt geworden (*Febris undulans*) und bei älteren Kindern beachtet worden ist. Das längere Zeit dauernde Fieber beeinflusst das Allgemeinbefinden wenig. Es besteht Leukopenie, Lymphocytose, Milz-Leberschwellung. Verwechslung mit Typhus, Tuberkulose, Sepsis liegt nahe.

Die *WEILSche Krankheit* beginnt mit hohem Fieber und Erbrechen. Der *Icterus* erscheint erst nach einigen Tagen, wie auch der gewöhnliche *Icterus catarrhalis* erst nach 3—5 Tagen erscheinen kann.

Die *Grippekrankheiten*, speziell die pandemische Form, können das Fieber als einziges Symptom in den Vordergrund treten lassen. Der *Genius loci*, nachfolgende Respirationskrankheiten, *Otitis* usw., geben oft die Aufklärung.

Die *Serumkrankheit* kann Fieber ohne Exanthem und ohne Gelenkschmerzen verursachen und 2—3 Wochen dauern mit Temperaturen von 39—40°. Ihr vorzugsweise Auftreten vom 9.—11. Tag (7.—15. Tag) hilft viel zur Diagnose, evtl. die Blutuntersuchung.

Scharlach führt in seiner Nachkrankheit, in der 3.—4.—6. Woche oft zu langdauerndem Fieber, ohne daß immer eine Lokalerkrankung (*Nephritis*, *Lymphadenitis*, *Otitis*) hervorzutreten braucht.

Schwere Anämien (*Jaksch-Hayem*, *Leukämien*), auch die *Granulomatose* können lange dauerndes, unregelmäßiges Fieber erzeugen. Solange keine *Drüsentumoren* (am Hals, im Mediastinum (Röntgenaufnahme!), Abdomen vorliegen, bereitet die Diagnose erhebliche Schwierigkeiten.

In zweifelhaften Fällen wird oft erst die wiederholte und genaue Untersuchung sämtlicher Organe die Ursache erhöhter Temperaturen und des Fiebers ergeben. Häufig ist es notwendig, das Laboratorium zuzuziehen, Blutuntersuchung mit Feststellung der Leukocytenverhältnisse, die *WASSERMANNSche* Probe, die *Lumbalpunktion*, von vornherein aber vergleichende Temperaturmessungen zwischen After und Achsel und *Tuberkulinproben* vorzunehmen.

Nicht ganz selten sah ich Kinder plötzlich mit hohem Fieber erkranken, mit Krämpfen und Bewußtlosigkeit, erhöhten Reflexen, erhöhtem Lumbal-

druck (ohne pathologische Bestandteile) und nach 1—3 Tagen sterben, ohne daß eine Diagnose möglich wurde (Sepsis? Encephalitis?), auch nicht durch die morphologische oder kulturelle Blutuntersuchung bei der Sektion.

Der Typhus der jüngeren Kinder

ist klinisch schwerer zu erkennen als bei älteren Kindern, da das Krankheitsbild selten so ausgeprägt ist.

Bei Säuglingen ist er gewöhnlich so milde, daß er leicht übersehen wird und, wie ich es öfters erlebt habe, erst aus den davon ausgehenden Infektionen nachträglich erkannt wird. Je jünger das Kind ist, um so mehr wiegen leichte Formen, „*gastrisches Fieber*“ vor. Das Fieber dauert kürzere Zeit, ist weniger hoch. Klinische Anzeichen außer Fieber können lange oder überhaupt fehlen. Abortive Formen sind häufig, nervöse Erscheinungen treten zurück. Darmblutungen oder gar Perforation gehören in den ersten Jahren zu den Ausnahmen. Der Prozeß verläuft im Darm mehr oberflächlich, so daß auch die Sektion bei Säuglingen eher das Bild einer allgemeinen Sepsis ergibt.

Im ganzen bietet die Krankheit in den ersten Jahren das Bild einer gutartigen, fieberhaften Allgemeininfektion. Auch bei hohem Fieber ist das Befinden oft wenig gestört. Gewöhnlich sind die Stühle diarrhöisch, selbst schon von Anfang an. Dies ist aber in den ersten Jahren bei fieberhaften Störungen eine alltägliche Erscheinung, so daß nicht gleich der Verdacht auf Typhus wachgerufen wird, bis in der zweiten Woche Milzschwellung und Roseolen wahrgenommen werden. Die Roseolen sind meist spärlich und auf den Bauch beschränkt. Der Milztumor kann in leichten Fällen fehlen und ist bei vielen andern Infektionen so häufig, daß sein diagnostischer Wert nicht allzu hoch anzuschlagen ist. Die Pulsverlangsamung ist nicht vorhanden. Im Beginn sind toxische, etwa scharlachartige Erytheme nicht selten. In schweren Fällen können Apathie, Nackenstarre und gespannte Fontanelle ein meningitisartiges Bild veranlassen. So ist die Diagnose klinisch in den ersten Jahren häufig nicht sicher, bis das Laboratorium sie ermöglicht: die Diazoreaktion des Urins, besonders aber die Leukopenie im Blut in der 2. Woche (S. 268), die Agglutinationsprobe ist bei vielen Fällen 1:400 positiv (1:100 gilt schon als positiv), der Nachweis der Bacillen. Bei Typhusvaccinierten ist aber die Agglutination kaum zu verwerten, da sie dabei positiv wird und bis zu zwei Jahren anhalten kann. Immerhin sprechen hohe Agglutinationswerte (1:800), die noch nach Monaten da sind, für überstandenen Typhus. Bei Ikterus ist die Agglutination nicht beweisend. Bei Typhusvaccinierten stellen sich auch die typhusspezifischen Blutveränderungen ein. Die Bacillenkultur aus dem Blut gelingt häufig in der 2. Woche, wogegen die Stuhluntersuchung in vielen Fällen versagt.

Bei jedem Fieber, das ohne nachweisbare Ursache mehr wie 3—5 Tage dauert, ist Typhus in den Bereich der Erwägungen zu ziehen, aber ebenso Pyelitis, Grippe, Otitis, zentrale Pneumonie, Bronchialdrüsen- oder Miliartuberkulose usw. Bei Miliartuberkulose fehlt manchmal die Leukopenie, es können aber wie bei Typhus Roseolen und Diazreaktion sich einstellen. In schweren Fällen haben Leibschermerz oder peritonitische Reizung bei Typhus schon fälschlich zur Diagnose Appendicitis und zur Operation Veranlassung gegeben. Die Lumbalpunktion läßt Meningismus von einer Meningitis unterscheiden.

In seltenen Fällen ist ein typhusartiger Symptomenkomplex durch Granulomatose verursacht. Periostitische Abscesse entwickeln sich ab und zu in der Rekonvaleszenz. Sie sitzen mit Vorliebe an den Tibien. Vom 4.—5. Jahre aufwärts verläuft der Typhus ähnlich wie beim Erwachsenen.

Der *Paratyphus* ist im allgemeinen selten. Am meisten begegnet man der B-Form. Er kann unter typhösen, gastro-enteritischen oder dysenterischen Erscheinungen verlaufen.

Der *Flecktyphus*, den zu sehen ich nie Gelegenheit hatte, ist selten beim Kleinkinde. Er erreicht staffelförmig in 2 Tagen das Maximum der Temperatur, das 10—14 Tage mit Kopfweh anhält. Conjunctivitis und Bronchialkatarrh stellen sich von Anfang an ein. Vom 3.—6. Tag erscheint ein spärliches, auf einzelne Körperstellen beschränktes Exanthem (s. S. 62). Häufiger als beim Erwachsenen bleibt es aus. Die Milz wird nicht tastbar. Oft folgt eine kleienartige Schuppung nach. Zur Zeit des Exanthems soll eine leichte, neutrophile Leukocytose bestehen. Die Diagnose wird durch die WEIL-FELIXSche Probe sehr erleichtert.

Die Sepsis beim Neugeborenen und beim Säugling

bietet vielfach Besonderheiten, die man bedenken muß, um die Diagnose der auch heute noch in diesem Alter häufigen Krankheit nicht zu verfehlen. Wichtig ist der Nachweis einer Eintrittspforte oder eines primären Eiterherdes. Die



Abb. 275. Colipyelitis und Sepsis. 14 Wochen alt. Verbreitete Hämorrhagien der Haut.

ersten Monate schaffen eine Prädisposition. Beim Neugeborenen wird sie meist durch die Nabelwunde geboten. Von hier aus gehen außer den vielen gutartigen und sichtbaren Nabelinfektionen bösartige Formen von Sepsis aus, nachdem der Nabel schon verheilt ist, durch eitrigen Zerfall von Gefäßthromben bei lymphangitischen fortschreitenden Phlegmonen, Periarteriitis usw. (s. S. 199). Daneben und in den folgenden Monaten bieten Rhagaden, Ekzem, Pyodermien, Erysipel, Rhinitis, Stomatitis, BEDNARSche Aphthen, besonders häufig die Schleimhaut der Harnwege (Pyelocystitis) den pyogenen und anderen Bakterien Einlaß, denen der Organismus nur wenig Schutzkräfte entgegenstellen kann. Frühgeborene und Luetiker sind besonders wehrlos.

Je jünger das Kind ist, um so eher besteht Neigung zur Ausbreitung und Generalisation der Infektion. Der Verlauf ist meist so rasch, oft stürmisch, daß es nicht zu pyämischen Metastasen kommt. Solche finden sich am ehesten bei der relativ gutartigen Pneumokokkeninfektion, aber auch bei Strepto- und Staphylokokkeninfektion als Empyem der Pleura, Perikarditis, Peritonitis, Gelenkeiterungen usw. Allgemeinintoxikation beherrscht das Krankheitsbild mit Blutungen und Diarrhöen, Unruhe und Apathie, angstvollem, zerfallenem

Gesichtsausdruck, Bewußtseinstörungen, Tremor und Hypertonien, Konvulsionen. Hohes und unregelmäßiges Fieber wechselt mit Kollapsen ab. Schüttelfröste fehlen meist. Eine ächzende, tiefe Atmung mit schmerzhafter Expiration läßt oft Pneumonie vermuten, wo es sich um *toxische Atmung* handelt. Reizsymptome der Niere, mit Blut, Eiweiß und Zylindern weisen auf die schwere Infektion hin. In seltenen Fällen besteht Hämoglobinurie. Wichtig ist der Gesamteindruck: Apathie, Schläffheit, fahle gelbe Farbe, umränderte Augen. Häufig auch eine *ikterische Hautfarbe* und Leberschwellung. Füße und Lippen werden cyanotisch. In den ersten Monaten kann sie Sklerem ausbilden. Von größter diagnostischer Bedeutung sind *toxische Erytheme* und Ödeme. Die Hauterscheinungen können auch blasig oder ekthymaartig sein. Vor allem aber häufig ist eine *hämorrhagische Diathese*, die sich auf der Haut und in den Schleimhäuten, bei Neugeborenen zuweilen am Nabel einstellt (s. S. 90 und Abb. 275). Im Blut besteht meist Neutrophilie. Eine angelegte Kultur oder diejenige des steril entnommenen Urines läßt die ursächlichen Bakterien auffinden. Begleitende Peritonitis verrät sich oft nur durch Meteorismus. *Milzschwellung* ist mehrheitlich vorhanden, aber klinisch wegen der Weichheit des Organes nicht immer nachzuweisen. Nicht selten ist die Milz aber auch bei der Sektion klein und bietet nicht das Bild der Sepsis. Nur bei längerer Dauer gelangen Eiterherde in Gelenken usw. zur Ausbildung. Der Tod tritt häufig in wenigen Tagen nach kollapsartigem Absterben ein.

Bei Debilen und Frühgeborenen ist das Fieber manchmal durch Kollaps verdeckt. Bei lokalen Eiterungen bestehen anhaltende Fiebertemperaturen.

Die Bilder sind also recht wechselvoll, wobei manchmal gastrointestinale Störungen mit stinkenden Stühlen, manchmal bronchopneumonische im Vordergrund stehen, bisweilen verbreitete Hämorrhagien. Differentialdiagnostisch muß man berücksichtigen, daß ein einfacher Ikterus neonatorum Haut- und Schleimhautblutungen erzeugen kann, daß Blutungen im Säuglingsalter auch durch Hämophilie, Meläna, Barlow oder Lymphämie hervorgerufen werden.

Die Syphilis beim Säuglinge.

Zur Diagnose oder zu einem Verdachte gelangt man oft erst nach Abschluß der vollständigen Untersuchung. So leicht die Diagnose in vielen Fällen auf den ersten Blick ist, so schwer wird sie andere Male, so daß sie vom Arzte übersehen wird, zum großen und nicht wieder gut zu machenden Nachteil des Patienten. *Gehört doch die Behandlung der frühzeitig erkannten Erblyues zu den dankbarsten Aufgaben, ihre Verkenning ist oft die Ursache der fürchterlichen Lues tarda.* Die Diagnose der Säuglingssyphilis bildet geradezu den Prüfstein auf die Beobachtungsgabe und die feineren Kenntnisse des Arztes. In vielen Fällen findet sich bloß das eine oder andere Symptom. Hauterscheinungen können ganz fehlen oder abgelaufen sein. So muß uns schon eine deutliche Anämie in den ersten Monaten, eine Milzschwellung, eine leicht gespannte Fontanelle, eine unbedeutende Verdickung der Haut der Fußsohlen, eine Seborrhöe der Augenbrauen, 1—2 scheibenförmige Effloreszenzen der Stirne, die verminderte Bewegung in einem Arm usw. die Erwägung der Erblyues aufdrängen und uns nach anderen Erscheinungen fahnden machen. Bei der schweren Verantwortung, die die richtige Erkenntnis dem Arzte aufbürdet, scheint es angebracht, hier noch die wichtigsten Merkmale zusammen zu stellen, die im einzelnen bei der Besprechung der Organe schon angeführt wurden.

Frühere Aborte vom 4. Monat an, Frühgeburten oder faulot zur Welt gekommene Kinder sind schon bedeutsame Punkte der Anamnese. Ein Primäraffekt ist äußerst selten (an der Nase oder am Nabel, bei oder nach der Geburt erworben).

Ein *Blasenausschlag* (Pemphigus) an Händen und Füßen bei der Geburt kommt nur bei Lues vor (Abb. 101). Seltener erscheint er erst in der 2.—4. Woche mit Abschilferung der Haut, so daß dabei noch der Pemphigus neonatorum in Frage kommt, der aber nicht primär an diesen Stellen auftritt. Die meisten Fälle von Erblues scheinen bei der Geburt gesund zu sein und entwickeln die Erscheinungen erst nach Wochen oder Monaten. Allerdings besteht oftmals schon von Geburt an eine *schnüffelnde Atmung*, die leicht übersehen wird, bis etwa *blutig-eitriges Sekret* sich einstellt. Findet sich in den ersten Wochen bei einem Säugling *eine große harte Milz*, überhaupt eine deutlich fühlbare Milz, so ist dies fast beweisend, sogar bis zu 3 Monaten, da im ersten Trimenon nur selten andere Infekte (protrahierte Sepsis, Tuberkulose) die Ursache bilden. Eine *Leberschwellung* hat weniger Bedeutung. Multiple *kleine Drüenschwellungen* sind verdächtig, doch nicht beweisend. Stark ins Gewicht fallen dagegen beidseitig deutlich tastbare *Cubitaldrüsen*, sofern keine Affektionen der Hände vorangegangen sind. *Auffallende Blässe* in den ersten Monaten ist ungemein verdächtig (verminderter Hämoglobingehalt, verstärkte Lymphocytose). Unklare *protrahierte subfebrile Temperaturen* gehen öfters der Manifestation luetischer Symptome voraus.

Von *Hautveränderungen* sind vornehmlich *das diffuse und das circumscriphte Syphilid* zu beachten, die sich stets erst einige Zeit, gewöhnlich erst einige Wochen nach der Geburt einstellen.

Das *diffuse Syphilid* bewirkt durch eine kleinzellige Infiltration oft eine *Milchkaffeefarbe der Wangen*. Es macht die Haut starr, so daß an den Lippen, deren Saum bräunlichrot und glänzend ist, sich *kleine radiäre Rhagaden* entwickeln, die später höchst charakteristische feine Narben hinterlassen können. Gleiche Rhagaden bilden sich an der Nasenöffnung, an den Lidspalten, am Ohransatz. Auf dem *behaarten Kopf* kommt es zu einer *starken Talgabsonderung*, auch im Bereich der *Augenbrauen*; sie verdichtet sich zu bräunlichen Krusten, die sich ohne Blutung unschwer ablösen lassen und auf kupferfarbiger infiltrierter Haut sitzen. Nimmt der Arzt schon hier zu Unrecht leicht ein Ekzem an, so geschieht dieser Fehler noch häufiger, wenn das diffuse Syphilid das Gesicht mit bräunlichen Borken und Rhagaden bedeckt (juckt nicht!). Richtig bewertet wird meist die *Infiltration der Fußsohlen* und Handteller, die derb glänzend, pergamentartig und rissig werden (Abb. 88), während die Lokalisation am Körper wieder leicht verkannt wird. Hier bevorzugt es die Nates und die anschließenden Teile der Oberschenkel in Form des Lederbesatzes der Reithosen. Im Bereich der Haare führt das diffuse Syphilid ab und zu zu einer *Alopecie des Vorderkopfes*, auch der Brauen und Wimpern.

Das *circumscriphte Syphilid* tritt hauptsächlich in Form papulomakulöser Efflorescenzen (Roseola) in Erscheinung (Abb. 86, 87). Die scheibenförmigen Flecken sind oft so spärlich, daß man sie suchen muß. Am ehesten zeigen sie sich an den Extremitäten, dann an der Stirne. Anfänglich rosarot, später lachs- oder kupferfarbig, zuweilen schuppig, hinterlassen sie nach der Resorption oft lange Zeit braune, selbst schwarze Pigmentflecken. An gereizten Stellen, besonders am After und an den Genitalien, nehmen sie die Gestalt von *nässenden Kondylomen* an. Bei *ulcerösen Hautprozessen* (an den Genitalien), bei *papulopustulösen, kleinpapulösen Ausschlägen* denke man stets an Lues, wenn auch diese Formen selten sind. Beteiligung der Schleimhäute (Heiserkeit!) ist ebenfalls selten.

Von seiten des *Nervensystems* ist vorab eine *gespannte Fontanelle* zu beachten, die der Vorläufer eines leichten Hydrocephalus sein kann, erweiterte Kopfvenen, anhaltendes unerklärliches Schreien, *Glitz- und Glanzaugen* (Abb. 16), Neuritis optica oder Chorioretinitis. Der Liquor cerebrospinalis kann eine leichte Vermehrung an Eiweiß und Lymphocyten aufweisen.

Am *Knochensystem* entwickeln sich als Ausdruck der *Osteochondritis* schmerzhafte Anschwellungen der Ellbogen- und Kniegegend mit lähmungsartiger Erscheinung der befallenen Glieder (PARROT), die typische Röntgenbilder ergeben (Abb. 143, 145). Am Schädel treffen wir *Sattelnase* und nach einigen Monaten hyperplasierende *Periostitis der Stirnbeine* (Caput natiforme), selten die Verdickung der ersten Phalanx der Finger oder gar eine vereiternde *Spina ventosa*.



Abb. 276. *Schwere Erblues*. 2 Monate. Papulomakulöse Syphilid der Stirne, der Handrücken, der Unterschenkel. Rhagaden am Munde und an den Lidspalten. Verlust der Augenbrauen und Wimpern. Borkige seborrhoische Auflagerungen im Haarboden vorn (die spätere Alopecie einleitend). Pergamentartige Verdickung der Haut der Fußsohlen. Osteochondritis und Periostitis an den unteren Enden der Vorderarme.

Albuminurie mit oder ohne Nierenelemente, mit oder ohne Blut ist eine öftere Begleiterscheinung.

Die Fülle von Erscheinungen, welche durch Lues im ersten Jahr hervorgerufen wird, ist also außerordentlich groß und mannigfach, im einzelnen Falle allerdings sehr wechselnd, manchmal aufdringlich (s. Abb. 276), manchmal nur unsicher und versteckt. Die Hauptsache ist, daß man die Krankheit bei jedem Kinde ins Auge faßt und beim leisesten Verdacht sorgfältig nach anderen Zeichen forscht.

Zur *Sicherung der Diagnose* dient die *WASSERMANNsche Probe*. In vereinzelt Fällen, die sonst ganz symptomlos verlaufen, zeigt uns einzig der positive Ausfall dieser Probe die latente Krankheit an. In solchen Fällen möchte ich, wie

bei allen zweifelhaften Fällen, zu einer Röntgenaufnahme der Extremitäten raten. Auch wenn diese scheinbar normal sind, verrät ein gutes Radiogramm fast stets die spezifische Osteochondritis, eher noch die ossifizierende Periostitis der langen Knochen (Abb. 145). Man muß bedenken, daß syphilitisch geborene Kinder, die noch keine Anzeichen bieten, oft erst nach 5—7 Wochen (zur Zeit des Manifestwerdens der Krankheit) eine positive Probe geben. Noch sicherer beweisend ist das Auffinden der Spirochaete pallida, das manchmal überraschend leicht gelingt, wenn man sich an einer Rhagade oder einer Roseola, die man mit einer Platinnadel reizt, etwas Serum verschafft und nach BURRI mit Tusche färbt. Erzeugt man auf luetischer Hauterscheinung Blasen auf der Haut durch Colloidium cantharidatum, so lassen sich im Serum der Blase Spirochäten auffinden. (Dunkelfeldbeleuchtung mit starkem Trockensystem oder mit Tusche.)

Die differentiell in Betracht fallenden Krankheiten finden sich bei den einzelnen Organen aufgeführt.

Tuberkulinproben.

Die Diagnose der Tuberkulose stößt beim Kinde oft auf große Schwierigkeiten, so daß hier ein *allgemeines Diagnosticum*, das anzeigt, ob der Organismus überhaupt mit Tuberkulose infiziert ist oder nicht, viel mehr Wert besitzt als beim Erwachsenen. Ist ja doch die Mehrzahl der Kinder vor dem schulpflichtigen Alter noch nicht infiziert.

Das wichtigste Mittel zur spezifischen Diagnose ist die **cutane Tuberkulinprobe**, speziell die **v. PIRQUETSche Probe**.

Wir stellen sie in etwas veränderter Form folgendermaßen an. Der äthergereinigte Stiel des PIRQUETSchen Impfbohrers wird ein wenig in ein Fläschchen mit unverdünntem Alttuberkulin eingetaucht¹ und durch Auftupfen auf der Beugeseite des vorher äthergereinigten Vorderarmes in einem Abstände von 10 cm je ein kleiner Tropfen auf die Haut gegeben. Es gibt ab und zu Fälle von Tuberkulose bovinen Ursprungs, die anfänglich nur auf bovinen Tuberkulin reagieren. Will man darum ganz sicher gehen, so impft man bei negativer Probe noch mit einem bovinen Tuberkulin, oder setzt dem Tuberkulin besser von vornherein etwa $\frac{1}{4}$ bovinen zu, wie es beim diagnostischen Tuberkulin von MERCK und bei demjenigen des Serum Institutes in Bern der Fall ist. Nun dreht man den Impfbohrer um, dessen Schneide sorgfältigst gereinigt wurde, und setzt mit einer halben Drehung zwischen den beiden Tuberkulintröpfchen eine kleine Excoriation in die Haut, nur so stark, daß gerade eine schwach rötliche Stelle sichtbar wird, hernach setzt man eine solche in die zwei Tuberkulintröpfchen hinein. Man legt nun ein winziges Watteflöcklein auf die beiden Tuberkulintropfen und bedeckt diese Stellen mit einem Heftpflaster. Nach 2 Stunden wird das Pflaster entfernt und die Stelle mit reinem Wasser und Watte abgewaschen.

Die *Beurteilung am folgenden Tage* ergibt häufig, daß die Probeexcoriation in der Mitte der 2 Tuberkulinstellen keinen Reaktionshof aufweist, wogegen die 2 Tuberkulinstellen einen leicht entzündlichen Hof zeigen. Dieser beweist aber noch keine Tuberkulose, wenn er nicht deutlich erhaben ist und einen Durchmesser von mindestens 3—4 mm besitzt. Er beruht auf einer unspezifischen Reizung der Haut durch Extraktivstoffe des Tuberkulins. Diese unspezifische Reizung ergibt sich oft bei exsudativer und vasomotorischer Konstitution und wird von Ungeübten zu Unrecht als positiv im Sinne der Tuberkulose angesehen. Bei Vasomotorikern ohne Tuberkulose kann ein großer roter Hof entstehen ohne Infiltration.

Viel sicherer ist das Urteil 2 Tage nach der Impfung. Bis dahin ist die unspezifische Reaktion verschwunden, die Tuberkulinreaktion ist bei positivem Ausfall stärker geworden. Die Probe ist als positiv im Sinne der Tuberkulose zu erklären, wenn nach 2 Tagen an den tuberkulinbeschickten Stellen eine fühlbare, mindestens 5 mm im Durchmesser einnehmende rötliche Papel vor-

¹ Das PIRQUETSche Tropffläschchen ist entbehrlich.

handen ist, die sich bei der Betastung als deutlich erhaben erweist. Meist mißt sie aber 6—15 und mehr Millimeter im Durchmesser, ähnlich einer Urticaria-efflorescenz. Bei sehr starker Reaktion weist die Impfstelle eine blasige Eruption auf, ähnlich einer Vaccinepustel am 7. Tage. Nur selten wird die Reaktion erst am 3.—5. Tage deutlich, so daß im allgemeinen die Beurteilung nach 2 Tagen den Ausschlag gibt und bei der Anstellung der Probe in der Sprechstunde die Patienten zur Nachschau nach 2 Tagen zu bestellen sind. Nur in ganz seltenen Ausnahmefällen bewirkt die Tuberkulinprobe Temperatursteigerungen. Eine kräftige Reaktion zeigt einen aktiven Herd an, mit guter oder schlechter Prognose, wogegen eine schwache Reaktion im allgemeinen auf abgeheilte oder doch sehr leichte Infektion hindeutet oder auf ein vorgeschrittenes Stadium oder auf allgemeine Kachexie.

Ist die erste Pirquetisierung negativ oder zweifelhaft ausgefallen, was am ehesten im Säuglingsalter vorkommt, so *wiederholt man nach 8 Tagen die Probe* in der Nähe der alten Impfstellen nochmals, mit dem Unterschiede, daß man das Tuberkulin erst 8—10 Stunden nachher abwäscht. Sofern Tuberkulose vorliegt, wird nun die Probe infolge der eingetretenen Sensibilisierung stärker, ein Verhalten, das besonders bei abgeheilten oder inaktiver oder doch sehr günstig verlaufenden Tuberkulose angetroffen wird.

Vom Zeitpunkt der Infektion mit Tuberkulose an vergehen etwa 5 bis 10 Wochen bis zur Entwicklung der Allergie, d. h. bis die Tuberkulinprobe positiv wird (je nach der Stärke der Infektion), bei intracutaner Probe nur 3—7 Wochen. Zur Zeit, in der die cutane Reaktionsfähigkeit sich einstellt, zeigt sich mitunter ein mehrtägiges Initialfieber (Koch), in anderen Fällen Darmstörungen. Eine positive Tuberkulinprobe vor der 5. Lebenswoche spricht für eine placentogene Infektion. Dabei stehen Leber- und Milzschwellung im Vordergrund, weil die ältesten Veränderungen an der Leberpforte liegen.

Die beschriebene Pirquetsche cutane Tuberkulinprobe reicht fast für alle Bedürfnisse der Praxis aus. Sie zeigt uns schon bei einmaliger Anstellung weitaus die meisten Fälle von aktiver Tuberkulose an. *Nur in bestimmten Fällen bleibt sie in der Regel negativ*, wie auch die übrigen Proben, nämlich bei schwer kachektischen Individuen, sodann in der späteren Zeit der allgemeinen Miliartuberkulose. Bei stark progressiven ungünstigen Prozessen entsteht eine schlaffe livide Reaktion (*torpide Reaktion*), die erst nach mehreren Tagen den Höhepunkt erreicht. Mehrmals versagte sie mir bei der isolierten Miliartuberkulose des Bauchfels, einmal im Beginn von Meningitis tuberculosa, bei der die beginnende Peritonealerkrankung noch nicht zu erkennen war. Ferner wird sie temporär negativ in der Floritionsperiode der Masern bis zum 8. Tag und manchmal auch bei andern akuten Infektionskrankheiten auf der Höhe der Erkrankung, so bei Scharlach, bei Pneumonie, Grippe, Angina, Erysipel, Typhus usw. Endlich nach stärkeren erfolgreichen Tuberkulinkuren.

In der Klinik hat sich mir eine *vereinfachte Tuberkulinprobe (Papierprobe)* ebenso bewährt wie die Pirquetsche. Sie bietet den Vorteil, daß man kein Instrument braucht und so ängstliche Kinder und Eltern nicht beunruhigt. Man schneidet sich von dem gewöhnlichen Rost-(Schmirgel-) Papier, mittelgrobes Korn, Streifen von etwa 2 cm Breite und 5 cm Länge und legt sie 1 Woche in ein Gemisch von Chloroform und Äther ää. Dadurch wird das Papier steril. Zur Probe legt man nun einen solchen Papierstreifen getrocknet um den Zeigefinger und scheuert damit die äthergereinigte Haut des Vorderarms an 2 Stellen in der Größe von etwa 1 qcm (in 2—3 kurzen, rotierenden Exkursionen), träufelt je 1 Tropfen Tuberkulin darauf, bedeckt die Stellen mit Heftpflaster und verfährt in der Beobachtung wie bei der gewöhnlichen Pirquetschen Probe. Diese Methode bietet noch den Vorteil vor der Pirquetschen, daß nicht mit einer unspezifischen Reaktion zu rechnen ist.

Bei operationsscheuen Patienten kann man auch an Stelle der Cutanprobe die *Morosche Percutanprobe* anwenden, die etwas weniger sicher ist als die vorgenannten Proben. Man reibt auf Brust oder Rücken ein kleinerbsengroßes Stück Tuberkulinsalbe (Tuberkulin, Lanolin. anhydric. ää) auf einer etwa 5 qcm großen Stelle der Haut ein

während 1 Minute. Bei positivem Ausfall erscheinen eine Anzahl lichenartiger Knötchen, ähnlich einem starken Lichen scrophulosorum.

Will man bei zweifelhaftem Ausfall ganz sicher gehen, so stellt man noch die **intracutane Probe nach MANTOUX** oder die **subcutane Stichprobe nach HAMBURGER** an, aber nur nachdem eine der erwähnten 3 Proben zweimal negativ oder zweifelhaft geblieben ist. Bei diesem Vorgehen vermeidet man das nicht ungefährliche Zustandekommen einer Herdreaktion.

Man kann sich die Lösung in hinreichender Genauigkeit selbst bereiten. Sie soll immer frisch gemacht werden, da sie sich nicht lange hält. Löst man einen Tropfen Tuberkulin (etwa 0,05) in 5 ccm physiologischer NaCl-Lösung, so erhält man eine 1^o/₁₀ige Lösung. 1 Teilstrich der Pravazspritze (0,1) hält somit 1 mg Tuberkulin. Will man nun $\frac{1}{10}$ mg spritzen, so zieht man mit der Spritze 1 Strich der 1^o/₁₀igen Lösung, 9 Striche physiologischer NaCl-Lösung nach, mischt gut durch mehrmaliges Ausspritzen in ein Uhrglas. 1 Strich dieser Lösung enthält dann $\frac{1}{10}$ mg, usw. Zur Injektion benutzt man eine genaue Pravazspritze mit ganz feiner und scharfer Kanüle und spritzt nie mehr wie $\frac{1}{10}$ ccm Flüssigkeit ein. Zur **Intracutanprobe**, die auch bei Fieber anwendbar ist, spritzt man 2 Tage nach der letzten negativen Cutanprobe in eine erhobene Hautfalte der Streckseite eines Armes oder Oberschenkels $\frac{1}{100}$ mg Tuberkulin ein. Es muß dabei eine weiße Quaddel entstehen, zum Zeichen, daß die Injektion intracutan und nicht subcutan liegt. Bei positivem Ausfall zeigt sich nach mehreren Stunden eine sichtbare und fühlbare rote Infiltration, die immer deutlicher wird und etwa nach 2 Tagen den Höhepunkt erreicht. Nach weiteren 2 Tagen geht sie zurück, ist aber noch lange sichtbar. Bei negativem Ausfall spritzt man 2 Tage nach der ersten Injektion $\frac{1}{10}$ mg, nach 2 weiteren Tagen 1 mg, wenn auch die zweite Injektion negativ geblieben ist. Ist die dritte Injektion negativ, so ist eine aktive Tuberkulose ausgeschlossen.

Statt der Intracutanprobe kann man die **subcutane Probe** verwenden, die auch bei unruhigen Kindern gelingt und weniger schmerzt, aber nur bei Abwesenheit von Fieber gemacht werden soll. Sie geschieht in den gleichen Abständen von der Cutanprobe und in den gleichen Dosen wie die intracutane. Bei positivem Ausfall bildet sich nach einem Tage eine deutliche Schwellung und Rötung der Injektionsstelle, die 10 mm und mehr im Durchmesser mißt und einige Tage dauert. Eine aspezifische Reaktion geht nach 1 Tag zurück.

Bei diesem sorgfältigen Vorgehen ist man sicher, keine schädlichen Reaktionen auszulösen. Fieber, Allgemeinreaktion oder Herdreaktion sollen vermieden werden. Meist kann man ohne Bedenken nach zweimaligem negativen Ausfall der cutanen Probe zur Injektion sogleich $\frac{1}{10}$ mg Tuberkulin verwenden. Nach vergleichenden Beobachtungen in meiner Klinik erwies sich die intracutane Methode noch als empfindlicher als die subcutane und ist überhaupt die empfindlichste aller Methoden. Sie zeigt noch Fälle an, die bei der Cutanprobe negativ bleiben, doch hat sich mir gezeigt, daß sie zu empfindlich ist, d. h. bei tuberkulosefreien Individuen positiv wurde, offenbar infolge einer aspezifischen Reaktion, eine Erfahrung, die auch GROSSER machte. Ich vermag darum der Intracutanprobe keinen absoluten Wert mehr zuzusprechen.

Es sei hier noch das Ergebnis von SCHLOSS mit den verschiedenen Proben an einem größeren Kindermaterial aufgeführt. Wo eine positive Probe erzielt wurde, ergab sie sich bei der ersten Pirquetisierung in 45% der Fälle, bei der zweiten Pirquetisierung nach 8 Tagen in 25% der Fälle. Die MANTOUXsche Probe mit einem $\frac{1}{100}$ mg war dann noch in 15% positiv, wo der Pirquet versagt hatte, die zweite MANTOUXsche Probe mit $\frac{1}{10}$ mg in 10%, diejenige mit 1 mg in 5%. Immerhin sei betont, daß die Fälle, die nach der oben angegebenen intensiven Cutanprobe nach 8 Tagen noch negativ ausfallen, fast stets inaktiv sind, so daß man sich in der Praxis fast immer mit dieser Probe begnügen darf.

Hat man Gelegenheit, die Fälle über viele Jahre zu verfolgen, so findet man vereinzelt gesunde Kinder, bei denen die früher positive Probe nach Jahren ganz negativ wird, wo also vollständige Heilung eingetreten ist.

Wert der Tuberkulinprobe.

Ich schätze sie für das Kindesalter außerordentlich hoch, so daß jeder Patient meiner Klinik der Cutanprobe mindestens einmal unterzogen wurde. *In der allgemeinen Praxis macht sich der Arzt diese wertvolle Probe noch viel zu wenig zunutze.* Die Bedeutung, die beim Erwachsenen gering ist, ergibt sich aus den

durchschnittlichen Verhältniszahlen der Tuberkuloseinfizierten der einzelnen Altersklassen. Von 4000 Patienten der Zürcher Kinderklinik, von denen 5⁰/₁₀ klinisch tuberkuloseverdächtig, 6⁰/₁₀ sicher tuberkulös waren, ergab sich die PIRQUETSche Probe in folgendem Verhältnis positiv:

0—6 Monate,	6—12 M.,	1—3 J.,	3—7 J.,	7—10 J.,	10—15 J.
1 ¹ / ₂ ⁰ / ₁₀	6 ⁰ / ₁₀	15 ⁰ / ₁₀	20 ⁰ / ₁₀	28 ⁰ / ₁₀	36 ⁰ / ₁₀

Daraus ergibt sich, daß der positive oder negative Ausfall der Tuberkulinprobe in den verschiedenen Altersstufen eine sehr verschiedene Bedeutung besitzt. In den ersten 3 Lebensjahren ist der positive Ausfall sehr ernsthafter Natur. Hier sind die meisten Fälle von Tuberkulose aktive. Ein Krankheitsbild, das an sich tuberkuloseverdächtig ist, wird darum bei positiver Probe wahrscheinlich auf Tuberkulose beruhen. *Je älter das Kind ist, um so mehr verliert der positive Ausfall an Wert und gewinnt der negative,* da hier die meisten Infektionen schon inaktiv, also klinisch belanglos geworden sind. Z. B.: Wenn ein einjähriges Kind eine gespannte Fontanelle bekommt und ohne wesentliches Fieber auffallend apathisch wird, so spricht eine positive Probe mit großer Wahrscheinlichkeit für eine beginnende tuberkulöse Meningitis, eine negative dagegen. Wenn ein Kind im Schulalter über Kopfweh klagt und einige Male ohne nachweisbare Ursache erbricht oder an einem verdächtigen Lungenkatarrh leidet, so beweist ein positiver Ausfall nichts. Ist ein solches Schulkind wegen subfebrilen Temperaturen, hartnäckigem Husten, dem Röntgenbild der Lungen, verdächtig auf Bronchialdrüsentuberkulose oder verdächtig auf Tuberkulose des Hüftgelenkes, der Blase, einer Drüse usw., so zeigt uns die negative Probe, daß die Befürchtung grundlos war. Der negative Ausfall erlaubt z. B. Bronchiektasien von Tuberkulose zu unterscheiden, Perthes von tuberkulöser Coxitis, Osteomyelitis von Tuberkulose usw.

Tuberkelbacillen und direkt als tuberkulös erkennbare Erscheinungen.

Außer der Tuberkulinprobe gestattet uns noch *der Nachweis von Tuberkelbacillen und einiger spezifischer Produkte* die sichere Diagnose, wobei im Gegensatz zur Tuberkulinprobe die tuberkulösen Herde direkt nachgewiesen sind.

Nachweis der Tuberkelbacillen. Am wichtigsten sind sie im Auswurf. Da Kinder in den ersten 8—10 Jahren nur selten auswerfen, so verschafft man sich das Sputum am besten durch Ausheberung des nüchternen Magens nach Einführung von 80—100 ccm warmen Wassers, weniger sicher durch Auffangen des Sputums im Rachen vermittelst Kornzange und Wattebausch im Augenblick, wo es durch Husten gegen das Rachendach geschleudert wird. Der Nachweis der Tuberkelbacillen gelingt auf diese Weise überraschend oft schon bei der Lungentuberkulose im Säuglingsalter.

Bei Verdacht auf Meningitis tuberculosa färbt man das Zentrifugat des Lumbalpunktes oder das im Stehen abgesetzte Fibringerinnsel nach den bekannten Methoden auf Tuberkelbacillen. Dabei gelingt es meist, die Tuberkelbacillen aufzufinden. In zweifelhaften Fällen kann man hier, ebenso wo ein Verdacht auf Nieren- oder Blasentuberkulose besteht, oder wo eine seröse Pleuritis vorliegt, deren Natur nicht klar ist, die Impfung eines Meerschweinchens zu Hilfe ziehen.

Der **Nachweis von Miliartuberkeln** gelingt bei der tuberkulösen Meningitis älterer Kinder in vielen Fällen im Augenhintergrunde in der Form von gelblich durchschimmernden Knötchen. Typisch ist das Röntgenbild der Lungen bei

Miliartuberkulose derselben, obschon dabei das Urteil nicht immer ganz leicht ist (vgl. S. 181 f.), ebenso typisch sind die Schatten verkalkter Drüsen in den Lungenfeldern.

Das Bestehen von **Phlyktänen** am Auge, die speziell häufig den Rand der Cornea einnehmen, ist ein sicherer Beweis von Tuberkulose des Organismus (Skrofulose).

Kleinpapulöse Tuberkulide der Haut sind in den ersten Jahren recht häufig und ein zuverlässiges Zeichen bestehender Tuberkulose (s. S. 73).

In vielen Fällen bestehen *allgemeine Verdachtsmomente*, die auf die Möglichkeit der Tuberkulose hinlenken. *Anamnestisch* wichtig ist das Vorkommen tuberkulöser Personen mit Husten und Auswurf in der Umgebung des Kindes. Die Ansteckungsgefahr ist dabei in den ersten 2—3 Jahren außerordentlich groß, wogegen sie bei den Erwachsenen in den Hintergrund tritt. Es läßt sich darum bei der Tuberkulose eines Säuglings fast stets eine tuberkulöse Person in dessen Umgebung nachweisen. *Klinische Beachtung* verdienen: Das Bild der Skrofulose, die skrofulöse Physiognomie, Phlyktänen, Geschwüre und Flecken auf der Hornhaut, starke Lymphdrüsen am Halse mit oder ohne strahlige Narben, isolierte Supraclaviculardrüsen, Thorakaldrüsen. Verbreitete kleine, harte und indolente Lymphdrüsen beweisen nichts. Sodann gewisse Hautaffektionen: Scrophuloderma, Lichen scrophulosorum, Erythema nodosum, starke Behaarung am Rücken und an den Gliedern, lange Wimpern.

Außer diesen augenfälligen Hinweisen ist es vor allem das Bestehen von länger dauerndem remittierenden Fieber ohne stärkere subjektive und objektive Symptome, das den Verdacht auf eine tuberkulöse Krankheit lenken muß.

Diagnostisch wichtigste Formen der Tuberkulose.

Zu berücksichtigen ist, daß Tuberkulose im ersten Lebensquartal ganz außerordentlich selten auftritt (sie erscheint fast nie angeboren), daß sie im zweiten Quartal auch noch selten vorkommt, im vierten dagegen schon sehr häufig. Manchmal wird eine Tuberkulose zu Unrecht bei älteren Kindern angenommen wegen Müdigkeit, Magerkeit, Subfebrilität. Seltener wird wegen eines Organleidens Tuberkulose übersehen.

Die *Infektion* geschieht meist durch die Bronchien, selten durch die Darm-schleimhaut, und führt zu einem entsprechenden Primäraffekt. Zuerst kommt es zum primären Stadium, zu einer Bronchial-, respektive Mesenterialdrüsen-tuberkulose. Je älter das Kind ist, um so eher heilt die Tuberkulose in diesem Stadium aus. Sonst entwickelt sich das sekundäre Stadium. Auf dem Lymph- und Blutwege werden Lungen, Pleura, Knochen, Drüsen, Haut oder Schleimhäute ergriffen oder es kommt zu miliarer Ausbreitung. Das tertiäre Stadium ist die kavernöse Lungentuberkulose.

Die **Bronchialdrüsentuberkulose** ist die weitaus häufigste Form. Je älter das Kind ist, um so größer wird die Aussicht, daß die Tuberkulose von hier nicht weiter greift. Die klinische Diagnose ist meist nur vermutungsweise möglich und wird heutzutage viel zu oft gestellt (vgl. S. 179). Sehr häufig verläuft sie unbeachtet. Die Beurteilung der Röntgenbilder ist sehr schwierig, ja man kann sagen, daß die Röntgenshatten, wenn sie nicht sehr ausgesprochen sind, nur geringen Wert besitzen. Oft kann man Bronchialdrüsentuberkulose ausschließen dadurch, daß die Tuberkulinproben negativ bleiben. Schwieriger ist es bei unklaren Fieberzuständen, eine Bronchialdrüsentuberkulose auszuschließen, da wo die Tuberkulinprobe positiv ist und das Röntgenbild Verdacht erweckt. Oft ist es notwendig zur Erlangung einer sicheren Diagnose den Patienten längere Zeit zu beobachten. Häufig klingt dabei das Fieber ab und

erweist sich als Folge einer gewöhnlichen Bronchitis, einer Angina, oder es läßt sich auf eine Adenoiditis oder auf physiologisch erhöhte Temperaturverhältnisse zurückführen (s. S. 345). Ist das Allgemeinbefinden gut und fehlt Fieber bei längerer Beobachtungsdauer, so darf man trotz Drüsenschatten und positiver Tuberkulinprobe die Bronchialdrüsentuberkulose als abgeheilt ansehen. Wir sollten solche Fälle im klinischen Sinne nicht als bronchialdrüsenkrank bezeichnen. Eine Schonung des Organismus, eine strenge Liegekur ist hier vom Übel, vielmehr ist Übung des Organismus angezeigt. Bei Skrofulose äußert sich die starke Allergie in einer ungewöhnlich starken Tuberkulinreaktion.

Lungentuberkulose (s. S. 181) und *Meningitis tuberculosa* (s. S. 333).

Die chronische viscerale Drüsentuberkulose des Säuglings verläuft unter dem Bilde der Atrophie und oft fieberlos mit Beteiligung der Supraclavicular- und Mesenterialdrüsen. Der Husten tritt zurück, vereinzelt bestehen große Solitär-tuberkel im Gehirn, in der Milz usw.

Die **allgemeine Miliartuberkulose** erzeugt ein schweres Infektionsbild, bisweilen septischen Charakters mit Fieber, Rastlosigkeit, Abmagerung und Husten, oft mit Leber- und Milzschwellung. Meist tritt Miliartuberkulose der Meningen oder der Lungen in den Vordergrund. Charakteristisch ist das Röntgenbild der Lungen (Abb. 198). Das Blut zeigt oft eine relative Lymphopenie und eine relative Polynukleose. Die Sepsis macht eine absolute Polynukleose. Die Tuberkulinprobe wird meist erst in der letzten Woche negativ, um so später, je weniger große Herderkrankungen neben der Miliartuberkulose bestehen.

Die *allgemeine Miliartuberkulose des Säuglings* kann subakut oder akut verlaufen in meningealer, pulmonaler oder typhoider Form, mit Agilität und Sopor. Fieber kann über die ganze Zeit fehlen, ebenso Abmagerung. Der gute Ernährungszustand bei Brustkindern lenkt leicht zu Unrecht den Verdacht von der Tuberkulose weg. Meist besteht leichte Bronchitis, immer ein Milztumor, außer bei ganz akuten Formen; zuletzt entwickelt sich oft Meteorismus. Es gibt auch eine spinale Form mit Hyperästhesie, Nackenstarre und allgemeiner Hypertonie. In einem solchen Falle war der Liquor normal, der Sektionsbefund des Gehirns negativ. Beachtung verdienen hartnäckiger Husten ohne Reprise, ein krächzender, kraftloser Husten, leichte unerklärliche Fieberzustände und isolierte Supraclaviculardrüsen. Die *subakute Form* kann über Monate dauern und führt erst nach längeren Wochen unklaren Krankseins zu schweren Erscheinungen. Die Sepsis verläuft schneller, macht höheres Fieber, mehr Diarrhöe.

Bei der *Atrophie des Säuglings* wird oft fälschlich Tuberkulose angenommen. Nur positive Punkte dürfen maßgebend werden, wobei außer der Cutanprobe die kleinpapulösen Tuberkulide hervorzuheben sind.

Die *schwere Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters* wird infolge der Abmagerung, des großen Bauches (Pseudoascites) der Diarrhöe und der erhöhten Temperaturen häufig als tuberkulöse Peritonitis angesprochen (s. S. 255).

Konstitution und Diathesen.

Der Abschluß der Untersuchung gestattet im Zusammenhang der Ergebnisse der Einzelbefunde der Organe und ihrer Funktionen ein Urteil zu gewinnen über die Körperbeschaffenheit des Kindes und die *Verfassung seiner Organe, über die sog. Konstitution*. Die Konstitution beruht auf Eigenschaften, die aus dem Keimplasma übertragen sind, wenn man jenen Anteil als *Kondition* (TANDLER) bezeichnet, der auf sekundären Beeinflussungen und Anpassungen beruht.

Der Begriff der Konstitution wird in Zukunft wieder mehr zu Ehren gelangen als wichtige Krankheitsbedingung, ebenso wie sich die *Diathesen* als Krankheitsanlagen ihr Bürgerrecht in der Medizin wieder endgültig erobert haben.

So im Besonderen in ihrer katarrhalischen, lymphatischen und neurotischen Form. Die nähere Umschreibung der Konstitution stößt zwar auf große Schwierigkeiten, und viele Autoren haben den Fehler begangen, aus konstitutionellen Momenten eine besondere Krankheit zu prägen, so STILLER in seinem *Morbus asthenicus*.

Am faßlichsten ist sie da, wo sie sich in bestimmten körperlichen Merkmalen, in einem besonderen *Habitus* äußert. Beim Kinde treffen wir häufig eine Reihe konstitutioneller Merkmale zu einem Bilde vereinigt, dem *asthenischen Habitus*, der vollständig oder nur in einzelnen Zügen vorhanden ist, aber ein geläufiges Vorkommnis darstellt, ohne daß man ihn als eigene Krankheit auffassen darf. Als Zeichen einer *universellen angeborenen Asthenie* finden wir beim Säugling einen langen walzenförmigen Rumpf, weite Zwischenrippenräume, spitzen epigastrischen Winkel, sehr langen Schädel, vorspringende Protuberantia occipitalis, lange Hände und Füße, Tropholabilität, Neigung zu Erbrechen, leisem Schlaf, Neuropathie. Das *Bild des schwachen (asthenischen) Kindes* ist in den folgenden Jahren und besonders im Schulalter ausgesprochen: großer Hirn- und kleiner Gesichtsschädel, vorgewölbter Bauch, Neigung zu Hernien. Es bestehen ein langer und schmaler Brustkorb, stark geneigte Rippen, der Thorax ist flach, die Schulterblätter abstehend, die Knochen sind grazil und neigen zu statischen Difformitäten (Knickfuß, Genu valgum u. a.¹). Die Muskeln sind dürrtig und hypotonisch, das Fettpolster ist gering. Es besteht eine reizbare Schwäche des Zentralnervensystems, eine psychische und physische Ermüdbarkeit, neuropathische und psychopathische Erscheinungen, Facialisphänomen, Flattern der Lider bei geschlossenen Augen. Das Herz ist klein, seine Tätigkeit labil, es bestehen akzidentelle Geräusche. Das Zwerchfell macht oft unregelmäßige Kontraktionen (SCHIFF). Die Blässe und Feuchtigkeit der Haut (Scheinanämie), Neigung zu erhöhten Temperaturen und zu Bronchitiden erwecken fälschlich Verdacht auf Lungentuberkulose. Häufig besteht nervöse Dyspepsie, orthostatische Albuminurie, im Blute Lymphocytose.

Dieser asthenische Habitus findet sich nur selten in dieser Vollständigkeit. Er ist angeboren und familiär und stellt eine *Organminderwertigkeit* dar. Neuerdings spricht man auch von *Vagolabilität* bei Kindern, die schlaffe Muskulatur, respiratorische Arrhythmie, Neigung zu Nabelkolik, Asthma, Enuresis usw. aufweisen. Der günstige Einfluß von Atropin bei manchen der genannten Erscheinungen deutet auf eine Störung des vegetativen Nervensystems hin. Genaue Kenntnisse darüber fehlen noch.

Tiefgreifend, aber noch unvollständig erforscht ist der *Einfluß der endokrinen Drüsen* auf Konstitution und Habitus. Es bestehen enge Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. Verhältnismäßig gut bekannt und auch durch einen charakteristischen Habitus ausgezeichnet ist die Athyreosis und Hypothyreosis, der Kretinismus, die mongoloide Idiotie, die hypophysäre Fettsucht, der Eunuchoidismus u. a.

Mannigfach variierte konstitutionelle und konditionelle Momente führen zum Bilde des *Infantilismus*, wobei viele Organe und Eigenschaften auch jenseits der Pubertät noch auf einer kindlichen Stufe der Entwicklung bleiben, so die Genitalien und die sekundären Geschlechtsmerkmale, Thymus und Lymphapparat, das Knochensystem, die Psyche usw. (universeller Infantilismus). Wo nur einzelne Organe in ihrer Entwicklung gestört sind, spricht man von partiellem Infantilismus. Dazu gehört z. B. der Eunuchoidismus.

Je jünger das Kind ist, d. h. je stärker die normale Wachstums- und Entwicklungstendenz ist, um so stärker ist naturgemäß die Beeinflussung durch

¹ Die fluktuierende zehnte Rippe findet sich nach meinen Beobachtungen auch bei kräftigen Kindern.

konditionale Momente nach der guten und besonders auch nach der schlechten Seite, durch Ernährung und Pflege, Infektion usw.

Die exsudative (lymphatische) Diathese.

Sie ist von allen Krankheitsanlagen (Krankheitsbereitschaften) die verbreitetste, so daß man bei der Durchmusterung der Insassen einer Kinderklinik oft mehr als die Hälfte findet, die zu dieser Zeit Äußerungen davon aufweisen oder früher aufgewiesen haben.

Es handelt sich oftmals um Kinder von neuropathischen Eltern, in deren Familien Diabetes, Gicht, Fettleibigkeit, Asthma oder Heufieber vorkommen. Die Erscheinungen sind bunt und wechseln kaleidoskopartig, bald nur vereinzelt und schwach, bald zahlreich neben- oder nacheinander. Bisweilen zeigt sich schon bald nach der Geburt eine *Neigung zu starkem schwammigem Fettansatz* bei dürrtiger Muskulatur. Oft gedeihen die Säuglinge trotz reichlicher Frauenmilch nicht, leiden an *dyspeptischen Störungen und Koliken*, sind unruhig und schreckhaft. Schon zu einer Zeit, wo Haut und Schleimhäute noch frei sein können, kündigt mitunter *Eosinophilie* des Blutes die Diathese an. Eosinophilie und relative Lymphocytose sind später häufige Begleitsymptome. Schon bald nach der Geburt erscheinen starke *Seborrhöe des Kopfes, Milchschorf* der Wangen. An diese schließen sich die verschiedenen Formen von *Ekzem* und *Intertrigo* an, auch schubweise Ausbrüche von *Lichen strophulus* (Abb. 105, 74, 80). Die Haut zeigt eine gesteigerte Reizbarkeit gegen gewisse differente chemische Stoffe (schon gegen Heftpflaster). Die Schleimhäute beteiligen sich als *Lingua geographica*, als *Vulvitis simplex* und als *Balanitis*. Ungemein häufig entwickelt sich *Neigung zu Katarrhen* der Respirationsschleimhäute, der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs (oft mit Pseudokrapp), Bronchitis, Blepharitis, bei Säuglingen auch Desquamativkatarrhe der Harnwege. Im Laufe der Zeit stellt sich eine *Hypertrophie der lymphatischen Organe* ein, der Zungenfollikel am Zungenrunde und der Gaumen- und Rachenmandeln. Sie sind zum Teil Folge, zum Teil Ursache häufiger Infektionen dieser Teile (Tonsillitis, Adenoiditis). Ebenso hypertrophieren Thymus, Milz und Lymphdrüsen und führen zum Bild des **Status thymico-lymphaticus**, bei dem man vielleicht eine Hypoplasie des chromaffinen Systems annehmen darf. Leichte Grade von Hypertrophie und Dilatation des Herzens sind häufig, schwere, die raschen Tod herbeiführen können, selten. Bei starker Entwicklung des Fettpolsters der Haut und bei gleichzeitiger Blässe und vermindertem Turgor entsteht der *pastöse Habitus*. Im Säuglingsalter macht sich *Hydro- und Tropholabilität* geltend mit Temperaturschwankungen, später Neigung zu konstitutioneller Hyperthermie. Damit verbindet sich oft spasmodische Diathese und Neigung zu plötzlichem Tod.

In engem Zusammenhang mit der exsudativen Diathese steht die **Neuropathie**, die sich zum Teil erst nach den Erscheinungen der exsudativen Diathese bemerkbar macht. Die Kinder sind mager, ermüdbar, schreien viel, leiden oft an Stimmungswechsel. Sie sind schreckhaft und aufgereggt, schlafen schlecht. Als Säuglinge leiden sie an habituellem Erbrechen, häufig an Ernährungsstörungen. Der Juckreiz bei Ekzem ist besonders quälend. Später stellen sich oft *asthmatische Bronchitis und Heufieber* ein. In vielen Stücken ist die Diathese identisch mit dem **Neuro-Arthritismus** der Franzosen. Unter dieser Bezeichnung umfaßt man außer den genannten Symptomen noch viele Störungen bei älteren Kindern, deren Zusammengehörigkeit aber nur zum Teil sichergestellt ist, so das periodische Erbrechen, Enuresis, starkes Uratsediment im Urin und Kalkariurie, Pavor nocturnus, Migräne, Albuminurie, mucomembranöse Enteritis, Darmkoliken, konstitutionelle Hyperthermie usw. In naher Beziehung stehen Störungen

der Vasomotoren und des Zirkulationsapparates, vasomotorische Erregbarkeit der Haut, Neigung zu flüchtigen Erythemen, zu Farbwechsel, kalten Händen und Schweißen, Ohnmachten, Herzklopfen, beschleunigtem Puls usw.

Die exsudative Diathese kann jahrelang latent bestehen. Durch *Mästung*, vorab mit Milch und Eiern wird sie zu Äußerungen provoziert, gleichgültig ob dabei starker Fettansatz erzielt wird oder nicht. Durch eine aufgeregte und überängstliche Umgebung werden ihre nervösen Äußerungen begünstigt. Knappe und richtige Diät (viel Gemüse und Obst) kann sie latent erhalten, sofern die Diathese nicht übermächtig ist, oder schon vorhandene Erscheinungen mildern oder heilen. Der Erfolg der Behandlung kann damit auch zur Diagnose verhelfen.

Von eigentlichen konstitutionellen Krankheiten seien hier nur wenige angeführt, die durch ihre Bedeutung im Kindesalter besondere Berücksichtigung verdienen und die in leichten Fällen oft übersehen werden.

Hypo- und Athyreosis (Myxidiotie), Kretinismus.

Die *Myxidiotie* tritt oft angeboren auf infolge Mangel oder starker Hypoplasie der Schilddrüse. Diese ist nicht zu fühlen (nackte Trachea). Die Symptome zeigen sich schon in den ersten Wochen. In selteneren Fällen setzt eine Atrophierung der Schilddrüse erst nach einigen Jahren ein (*infantiles Myxödem*). Die Störungen werden dann nicht so hochgradig. In ausgeprägten Fällen sind fast alle Organe und Systeme in Mitleidenschaft gezogen.

Das *Knochensystem* zeigt auffällige Störungen. Das endochondrale und periostale Wachstum ist gehemmt. Die Knochenkernbildung und die Verschmelzung der Epiphysen mit den Diaphysen sind hochgradig verzögert. Es resultiert ein plumper Klein- und Zwergwuchs mit typischem Röntgenbild (s. S. 30, 119). Der Schädel ist groß, die Stirne flach, gerunzelt und niedrig. Es besteht Sattelnase (ohne vorzeitige Synostose des Tribasilare). Die Fontanelle bleibt jahrelang offen. Überaus charakteristisch ist die Physiognomie, am ausgesprochensten bei Lachen und Weinen (Abb. 19—23). Die Zahnung ist verspätet.

Die *Haut* ist trocken, schilfernd und schweißlos. Das Unterhautgewebe ist eigentümlich lax und sulzig (Myxödem). An den Händen ist die Haut alt und runzelig, was sie später auch am übrigen Körper wird. Schwammige Polster finden sich über den Schlüsselbeinen und um die Brustwarzen. Aber durchaus nicht immer liegt Myxödem vor. Schon bei Säuglingen fand ich öfters fettlose in Falten abhebbare Haut. Die Haare sind spröde, trocken und spärlich, die Lanugo kann viele Jahre bestehen (s. Abb. 19).

Die Veränderungen der *Schleimhäute* führen zu rauher Stimme und zu dicker, plumper Zunge. Die Muskulatur ist schlaff, manchmal hypertrophisch. Oft bestehen Diastase der Recti und Nabelhernie. Die *Psyche* ist apathisch. Es besteht Oligophrenie verschiedenen Grades bis zu tierischer Stumpfheit. Die motorischen Funktionen sind beschränkt und reptilartig verlangsamt. Die Genitalien sind hypoplastisch. Die Geschlechtsentwicklung bleibt aus. Der Stoffwechsel ist bis zu 50% verlangsamt. Untertemperaturen, langsamer Puls und Verstopfung (Darmatonie) sind die Regel. Im Blute wird neben sehr verschiedenen Befunden im allgemeinen Vermehrung der Lymphocyten und Verminderung der Leukocyten angegeben. Doch fand ich in einem Falle reiner Athyreose vor der Behandlung eine starke Polynukleose. In schweren Fällen genügt ein Blick zur Diagnose. In leichten wird diese oft nicht gestellt. Der Erfolg der Schilddrüsenfütterung beweist, daß eine mangelnde Schilddrüsenfunktion vorliegt (s. Abb. 23). Die körperlichen Störungen werden dabei am meisten gebessert. Die Haut wird glatter und feucht, das Gesicht feiner und

weniger unschön. Das Längenwachstum nimmt zu, Zahnentwicklung und Fontanellenschluß treten ein. Nicht so günstig wird in schweren Fällen die rückständige Intelligenz beeinflusst.

Der **echte endemische Kretinismus** kommt nur in Kropfländern vor und in Familien, wo sich Kröpfe in der Aszendenz finden. Das Leiden ist mit einer Degeneration der Schilddrüse verbunden, die häufig zu Kropfbildung führt.

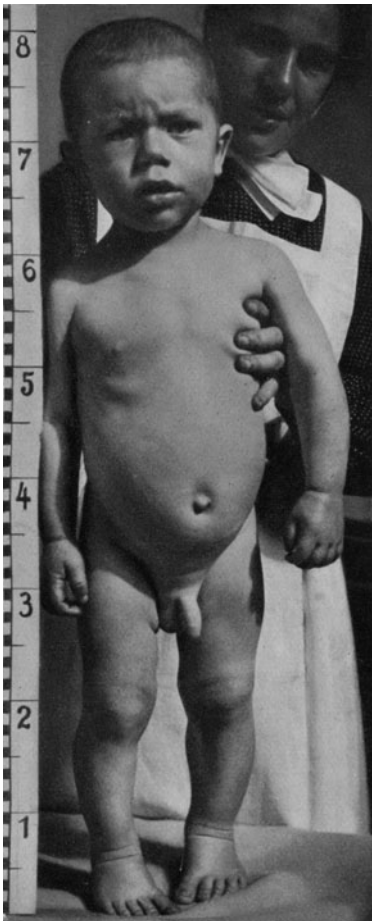


Abb. 277. Kretinismus. 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt. 81 cm (-4 cm). Mutter hat Kropf, eine Tante schwerhörig, debil.

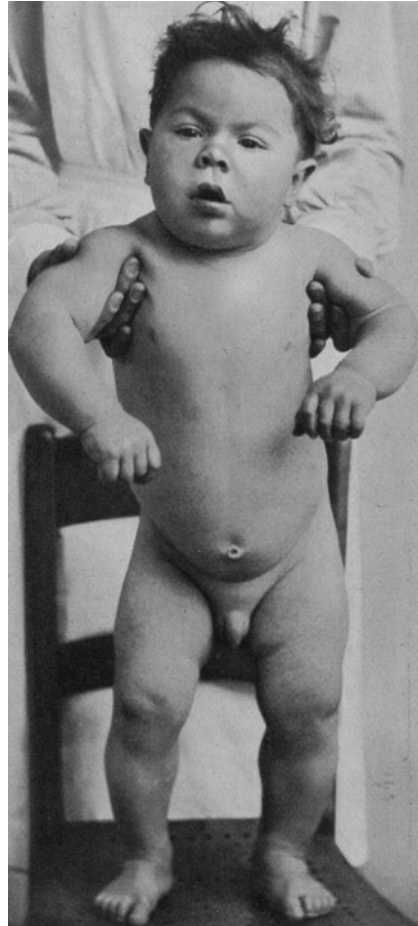


Abb. 278. Hypothyreosis congenita. 3 Jahre alt. 83 cm (-9 cm). Untertemperaturen. Pulsverlangsamung. Debilität, Konstipation, 8 Zähne (erste mit 1 $\frac{3}{4}$ Jahren), Laufen 2 $\frac{1}{4}$ Jahr.

Diese ist selten deutlich vor dem Pubertätsalter, was die Unterscheidung von der Myxidiotie erschwert. Meist trägt die Mutter einen Kropf. Wogegen die Athyreose, die man auch *sporadischen Kretinismus* nennt, naturgemäß nie Kropfbildung macht und auch in Gegenden vorkommt, die frei sind von endemischem Kropf.

Es bestehen viele Ähnlichkeiten mit der Hypo- und Athyreose, so daß eine reinliche Scheidung der Fälle beim Kinde in Kropfgegenden bisweilen schwer wird. So sind leichte Fälle von Hypothyreose (Abb. 278) und von Kretinismus

(Abb. 277) nicht ohne weiteres auseinander zu halten, im Gegensatz zu schweren Formen (Abb. 20 u. 46). In den Kropfländern besitzt ein Teil der Bevölkerung einen bestimmten Typus, der mit der gestörten Schilddrüsenfunktion zusammenhängt. Der Körperbau ist klein und untersetzt. Das Gesicht zeigt kretinoide Merkmale leichten Grades, wobei die Intelligenz ganz gut sein kann: Die Nasenwurzel ist breit, tief liegend. Stirn- und Kopfhaut sind faltbar. Der Schädel ist breit, oben abgeplattet. Beim Kretinismus liegt eine körperliche und geistige Verschlechterung vor, die nicht von der Schilddrüse allein abhängt. Vielfach besteht aber eine hypothyreotische Quote, Verzögerung der Epiphysenbildung, Kleinwuchs, trockene Haut, spärliche Haare, alte runzelige Hände. Bisweilen fehlt Hypothyreose, Wachstum und Epiphysen sind normal. Jedenfalls besteht keine Kongruenz der Symptome mit dem Grade der Hypothyreose. So kann Kleinwuchs mit normaler Intelligenz, leichte Hypothyreose mit Idiotie verbunden sein. In Endemiegebieten trifft man Idiotie oder Taubstummheit allein. Die Störung macht sich langsam geltend. Sie wird oft erst nach mehreren Jahren deutlich. *Körperliche und geistige Veränderungen laufen also nicht so proportional der Störung der Knochenentwicklung wie bei der Hypothyreosis.* Der ganze Habitus bietet aber manche Übereinstimmung. Das sorgenvolle Gesicht der Kretinen weist häufig noch mehr Falten auf als dasjenige der Hypo- und Athyreotiker.

Die mongoloide Idiotie (Mongolismus)

ist ein seltsames und recht häufiges Leiden unbekannter Natur. Sie wird sehr oft verkannt und merkwürdigerweise mit Myxidiotie verwechselt. Eine erbliche Anlage liegt nicht zugrunde. Öfters sind Erschöpfungszustände der Mutter,



Abb. 279. Mongoloide Idiotie. 3 Jahre alt. Hypotonie. Cutis laxa. Beliebte Stellung (betrachtet die Finger).

z. B. zahlreich vorausgegangene Geburten im Spiel. Sie entwickelt sich schon in den ersten Monaten und führt zu typischen körperlichen Störungen, die sie dem Erfahrenen leicht kenntlich machen. Das Auftreten der Epiphysenkerne ist verspätet, ebenso die Zähne und der Fontanellenschluß. Die *Physiognomie*

ist in einigermaßen ausgeprägten Fällen ganz charakteristisch (s. Abb 24, 25). Die lange Zunge beleckt die rauhe Haut der Umgebung des meist offen gehaltenen Mundes. Der Gaumen ist steil und hoch. Häufig sind adenoide Wucherungen vorhanden. Neben der Physiognomie fallen die mißgebildeten weichen Ohrmuscheln auf. Das Hinterhaupt ist flach. Die Kleinfinger sind einwärts gekrümmt. Ganz besonders hervorstechend ist eine *ungemeine Schlawheit der Gelenke* (s. Abb. 279) mit *Muskelhypotonie*, so daß man die Füße mit Leichtigkeit vornüber hinter die Ohren bringen kann. Dazu kommt eine weiche, fettreiche und leicht abhebbare Haut (*Cutis laxa*). Der Leib ist groß und zeigt oft eine Nabelhernie. Stets ist die Intelligenz gestört. Zu völliger Idiotie kommt es in reinen Fällen nie. Die meisten Kinder zeigen aber einen bemerkenswert gleichmäßigen mittleren Intelligenzdefekt. Im ersten Jahr sind sie gewöhnlich apathisch, später werden sie agil und machen Grimassen in affenähnlicher Weise. Auffällig bei jüngeren Kindern ist die andauernde Betrachtung der vor die Augen gehaltenen gespreizten Hand, bei älteren die tiefe rauhe Stimme. Die Genitalien bleiben hypoplastisch. Oft ist ein angeborener Herzfehler vorhanden. Die Therapie ist machtlos. Es gibt aber öfters Fälle, die neben dem Mongolismus noch *Zeichen von Myxidiotie* aufweisen. Diese werden in ihrer hypothyreotischen Quote durch Schilddrüsenfütterung günstig beeinflusst. Die meisten Kinder erliegen schon im ersten Dezennium interkurrenten Krankheiten.

Plötzliche Todesfälle

sind bei Kindern, besonders im Säuglingsalter relativ häufig. Wir sehen von den Fällen ab, wo nach festgestellter Krankheit der Tod unerwartet schnell eintritt, wie z. B. nach Diphtherie, wo oft in der Rekonvaleszenz bei scheinbar gutem Befinden der Tod durch Herzlähmung erfolgt, überhaupt von allen Fällen, wo die Autopsie eine befriedigende Ursache ergibt, etwa durch Verschuß des Kehlkopfes oder der Trachea durch einen Spulwurm, einen Fremdkörper, durch Mageninhalt der Bronchien nach Erbrechen, durch Perforation einer verkästen Bronchialdrüse, Gehirn- oder Lungenembolie. Es sollen auch außer Betracht fallen die zahlreichen Todesfälle, die sich rasch und plötzlich einstellen bei *Bronchiolitis* und *toxischen Magendarmstörungen der Säuglinge*, infolge von Geburtshirnblutungen bei Neugeborenen, die auch sonst unerwartet sterben, wo man dann Peritonitis, Perikarditis oder Meningitis findet. Bei Säuglingen berichtet man über postoperativen überraschenden Tod mit Hyperthermie (Gehirnödem?).

Oft erfolgt der Tod unerwartet bei *Dekomposition*, wenn der Säugling seine sämtlichen Reserven aufgezehrt hat. Hier versagt die Herzaktion plötzlich infolge der mangelnden Ernährung des Herzmuskels oder der bestehenden Stoffwechselstörung. Bei *Lues congenita* stellt sich der Tod bei ordentlichem Befinden ziemlich häufig unerwartet ein. Als Ursache ist in einem Teil der Fälle eine spezifische *Myokarditis* (Gumma) anzuschuldigen. Gerade im Beginn von Neosalvarsan- und Quecksilberkuren sind solche plötzliche Todesfälle beobachtet (Erich Müller). Auch sonst führt akute parenchymatöse Myokarditis oder interstitielle Myokarditis mit übersehener Herzhypertrophie zu plötzlichem Tode, wo vorher nur etwas Cyanose und Dyspnoe beobachtet war. Erfolgt bei Hirngliom, das latent verlaufen sein kann, eine Blutung, so vermag sie plötzlichen Tod zu bewirken.

Bei einem älteren debilen Knaben, der plötzlich mit Koma und Fieber erkrankte, sah ich den Tod in weniger als 24 Stunden eintreten. Die Sektion ergab neben verkästen Bronchialdrüsen nur Hirnhyperämie. Erst mikroskopisch ließ sich eine beginnende *tuberkulöse Meningitis* (toxische Form) nachweisen. Der Liquor bot vor dem Tode ganz normale Verhältnisse.

Nicht selten erlebt man aber plötzlichen Tod, bei dem die genaue Sektion keinen Aufschluß bringt.

Gesundes Brustkind, 5 Monate alt, erkrankt plötzlich mit Koma, ohne Fieber, ohne Erbrechen, ohne Diarrhöen, Urin, Liquor o. B. Tod nach 1 Tag. Leichte Fettleber, sonst normaler Sektionsbefund.

Sehen wir von allen diesen Todesfällen ab, so verbleiben in der Hauptsache noch zwei häufige Ursachen, wobei die Eltern durch den plötzlichen Tod des scheinbar gesunden Kindes erschüttert werden und wo der Arzt nach dem Tode zum erstenmal gerufen wird. Die meisten Kinder stehen in der 2. Hälfte des ersten Jahres oder im 2. Jahr.

Es sind dies Todesfälle, die bei der *spasmophilen Diathese* auftreten, bei Kindern, die an Spasmus glottidis leiden und die einem solchen Anfall erliegen. Gewöhnlich vernimmt man dann, daß die Kinder schon öfters „gezogen“ haben, d. h. Anfälle hatten, wenn auch leichterer Art.

In anderen Fällen ereilt der plötzliche Tod scheinbar gesunde Individuen, oft sog. Prachtkinder. Entweder trifft man sie kurz nach einer Mahlzeit tot im Bett oder sie sterben rasch nach einem akut auftretenden hohen Fieber, das oft nur wenige Stunden gedauert hat, unter den Erscheinungen von Cyanose, Dyspnoe, Konvulsionen und Erstickung. In beiden Fällen handelt es sich um pastöse Kinder, die mit *Status thymico-lymphaticus* behaftet sind (s. S. 363). Im ersten Falle ist wohl die bestehende, noch unklare Stoffwechselstörung anzuklagen; zum Teil ergibt die Sektion eine Herzvergrößerung mit kleinzelliger Infiltration des Muskels. Im zweiten Falle handelt es sich meist um einen einsetzenden Infekt, dem die labile Konstitution sogleich erliegt. Solche Naturen können auch bei einem heftigen Schreck, bei einem starken Schmerz, im Beginn eines operativen Eingriffs plötzlich erliegen. Häufig ist *Status thymico-lymphaticus* bei Ekzem zu finden und bildet die Ursache des sog. *Ekzemtodes*, wie ich nachgewiesen habe. Diese Todesfälle ereignen sich auffällig häufig im Frühjahr (MORO). Die fetten, überfütterten Säuglinge mit Ekzem sind ganz besonders labil und bedroht. Sie reagieren auf warme Packungen, reizende Salbenverbände usw. nicht selten mit hohem Fieber und bedrohlichen Zufällen, vereinzelt mit plötzlichem Tode. Früher, als man noch energischer als heute die Ekzeme behandelte und die Säuglinge noch mehr überfütterte wurden, habe ich mehrere solcher Ekzemtodesfälle erlebt. Jetzt sind sie selten geworden.

Beim plötzlichen Versagen des Herzens und plötzlichem Tode bei *spasmophiler Diathese* und bei *Status thymico-lymphaticus* handelt es sich im allgemeinen um ein sog. Vagusherz, das in Diastole stillsteht, wie es auch bei Kammerflimmern vorliegt.

Sachverzeichnis.

Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Seiten, auf denen die betreffende Krankheit bzw. das betreffende Symptom besonders berücksichtigt ist.

- Abdomen **200**, s. auch Bauch.
 — Pseudotumoren **217**.
 — Punktion **207**.
 — Tumoren **218**.
 — Untersuchung **200**.
 Abkühlung, Wirkung der **259**.
 Absceß, extraduraler **131**.
 Abscesse, paratonsilläre **144**.
 Abschuppung nach Infektionskrankheiten **66 f.**
 Absenzen **311**.
 Acetonurie **283**.
 Acidosis **245**.
 Acne vulgaris **75**.
 Adenoide und Adenoiditis **16, 107, 134, 152, 165, 166, 348, 349**.
 Adenoma sebaceum **77**.
 Adipositas **23**.
 Affektepilepsie **291**.
 Affektkrämpfe, respiratorische **311**.
 Aftertemperaturen **245f.**
 After, Veränderungen **232**.
 Akkommodation **331**.
 Akkommodationslähmungen **128, 331**.
 Akroasphyxie **45**.
 Akrocyanose **43, 45**.
 Akrodynie s. Neurose, vegetative.
 Alastrim **81**.
 Albuminurie **281**.
 Albuminurie, orthostatische **286**.
 Alopecie **96, 97**.
 Altersdisposition **4**.
 Amyostatischer Komplex **338**.
 Anämien **49, 133, 269f., 350**.
 — alimentäre **269f.**
 — (aplastische) aregeneratorische **91, 270**.
 — hämolytische **274**.
 — infektiöse **270**.
 — konstitutionelle **270**.
 — perniciöse **274**.
 — JAKSCH-HAYEM s. JAKSCH-HAYEM.
 — Schein- **44**.
 Anästhesie **299**.
 Anamnese **5, 235**.
 Anaphylaxie, alimentäre **245, 255**.
 Anfälle (Absenzen), gehäufte, kleine **311**.
 Angina follicularis **144**.
 — necrotica **146**.
 — phlegmonosa **144**.
 — simplex **144**.
 — ulcero-membranosa **146**.
 Anginen **144f.**
 Anorexie, nervöse **256**.
 Aphasie **293**.
 Aphthen, BEDNARSche **143**.
 Aphthenseuche **143**.
 Apnoe, expiratorische **167**.
 Appendicitis **207f., 268, 290**.
 Appetit, Störungen **221f.**
 Arachnodactylie **121**.
 Arthritis, chronische **113, 116, 117**.
 Arythmien des Pulses **261**.
 Arzneiexantheme **57, 63, 82**.
 Ascites **207**.
 Ascariden, Ansammlung **257**.
 Ascarideneier, Nachweis **230**.
 Ascaridiasis **339**.
 Asphyxie **156**.
 Aspirationspneumonie **175**.
 Asthenie, universelle **362**.
 Asthma, asthmatische Bronchitis **171**.
 Ataxien **317**.
 — hereditäre (FRIEDREICH) **317, 318**.
 — cerebellare (P. MARIE) **317**.
 Athetose **318, 338**.
 Athyreosis s. Myxidiotie.
 Atmen, pueriles **162**.
 Atmung **154f.**
 — schnüffelnde **165**.
 — toxische **157, 243**.
 Atresia ani **257**.
 Atrophie, allgemeine **21, 241, 251**.
 — der Papillen **332**.
 Augen, Äußeres **123**.
 — Hintergrund **332f.**
 — Inneres **331**.
 — Untersuchung **331f.**
 Ausatemungsluft, Geruch **132**.
 Ausdrucksbewegungen **11**.
 Auslöschphänomen **56**.
 Ausschläge, s. auch bei Erythem und Exanthem.
 — roseola-masern-rötelnartige **57f.**
 Ausschläge, scharlachartige **54f.**
 — verschiedenfleckige **62f.**
 Aussparphänomen **56, 59**.
 Auswurf **153f.**
 BABINSKIScher Reflex **301f.**
 Bakteriologie des Rachens **146**.
 — des Stuhles **227**.
 BANGSche Krankheit **350**.
 BANTIScher Komplex **220**.
 BARLOWSche Krankheit **92f., 111, 118, 144, 328**.
 — Röntgenbild **118**.
 Bauch, s. Abdomen.
 Bauchbruch **202**.
 Bauchdecken, Atonie **202**.
 Bauch, Einsinken **212**.
 Bauchhaut, Hyperästhesie **209**.
 Bauchhöhle, Flüssigkeitsansammlung **207**.
 Bauch-Muskulatur **102**.
 — Tumoren im **212**.
 Bauchwand, Verhärtungen **217**.
 Bedingungsreflexe, pathologische **302**.
 BEDNARSche Aphthen **143**.
 Beine, O- und X-Beine **109**.
 Bewußtsein **8, 290**.
 Bewußtseinsstörungen **9, 243, 290**.
 Blasen und Bläschen der Haut **77f.**
 Blasenkatarrh und Entzündung, s. Cystitis.
 Blasensteine **285**.
 Blennorrhoea neonatorum **125**.
 Blepharitis ciliaris **125**.
 Blepharospasmus **125**.
 Blindheit **333**.
 Blinzelreflex **9**.
 Blitzkrämpfe **309**.
 Blutbild der Infektionskrankheiten **267f.**
 Blutbildungstypus, embryonaler **265**.
 Blutchemie **274**.
 Blutdruck **262**.
 Blutgefäße **263**.

- Blutgewinnung **263**.
 Blutkörperchen:
 — Eosinophile **265, 266**.
 — Erythrocyten **265**.
 — Lymphocyten **266f.**
 — Neutrophile **265**.
 Blutkrankheiten **269f.**
 Blutpathologie, Eigentümlichkeiten **265f.**
 Blutungen der Haut, der Schleimhäute und andere **89f.**
 — intrakranielle **39, 343**.
 — bei Herzfehlern **90**.
 — bei Keuchhusten **90**.
 — durch Trauma **90**.
 Blutzucker **274**.
 Blutzusammensetzung **264**.
 BOHNsche Epithelperlen **142**.
 Bradycardie **261**.
 Bronchialasthma **171**.
 Bronchiadrüsentuberkulose **153, 172, 179f., 181, 189, 349**.
 Bronchiektasien **153, 178, 179**.
 Bronchien, Verengering der **171f.**
 Bronchiolitis **173**.
 Bronchitis **173f.**
 — asthmatische **171**.
 — spastische **178**.
 Bronchoenterokatarrh **245**.
 Bronchophonie **162**.
 Bronchopneumonie **11, 174, 175, 269**.
 Bronchotetanie **175**.
 Bruch, s. Hernien.
 BRUDZINSKIS Nackenphänomen **302**.
 Brustkind, Ernährungsstörungen **253**.
 Brustumfang, Durchschnittswerte **19**.
 Bulbärparalyse, progressive **323, 326**.

C. s. auch unter **K**.
 Calciumgehalt des Blutes **274**.
 DE LA CAMPESche Zeichen **180**.
 Caput natiforme **36**.
 — succedanum **38**.
 Cephalhämatom **38**.
 Cerebrospinale Reizerscheinungen **333**.
 Cerebrospinalflüssigkeit **341**.
 CHASSAIGNACsche Lähmung **328**.
 Chlorom **126, 272**.
 Chlorose **274**.
 Cholelithiasis **221**.
 Cholera infantum **243**.
 Cholesteatom **131**.
 Chondrodystrophie **27, 34, 119**.
 Chorea minor **101, 318f.**
 Chorea, progress. Huntington **319**.
 Choreatische Bewegungen **318f., 338**.
 Choriodealtuberkel **332**.
 Chorioretinitis **332**.
 CHVOSTEKsches Phänomen **304**.
 Chylothorax **177**.
 Coeliakie s. Infantilismus, intestinaler.
 Colica mucosa **255**.
 Colitis acuta **246**, s. auch Enteritis.
 — ulcerosa **247**.
 Colon, Dilatation und Hypertrophie s. HIRSCHSPRUNGsche Krankheit.
 Coma dyspepticum **243, 255**.
 Condylome der Haut **87**.
 Conjunctivitis **125f.**
 — catarrhalis **125**.
 — gonorrhoeica **125**.
 — mit Membranbildung **126**.
 — Blutungen **126**.
 Coryza **132**, s. auch Schnupfen.
 Coxa plana **115**.
 — vara **109, 115, 116**.
 Coxitis **115f.**
 — tuberculosa **115**.
 Croup **151**.
 Cutis laxa **25, 42**.
 Cyanose **44**.
 Cystenniere **218**.
 Cysternenpunktion **343**.
 Cystitis, Cystopyelitis **289, s. Pyelitis**.
 Cystoskopie **284**.

D
 Daeryocystitis **126**.
 Darmintussusception, s. Darminvagination.
 Darm, Invagination **103, 209, 215f., 257**.
 — stenosierende Störungen **257**.
 Darm-Katarrhe **241f.**
 — Kolikschmerz **203**.
 — Krisen, eosinophile **248**.
 — Steifungen **212**.
 — Tuberkulose **256**.
 — Verschlüsse, angeborene **231, 257**.
 Deblität, geistige **293f.**
 Defektpsychosen **297**.
 Dehydratationspyurie **289**.
 Dekomposition **71, 101, 242, 251f., 367**.
 Demenz, frühinfantile **295**.
 Dentitio difficilis **138f.**
 Dermatitis exfoliativa **82f.**
 — herpetiformis **78**.
 — papulovesicalis, s. Erythema glutaeale.
 Diabetes mellitus, insipidus **222, 282**.
 — renalis **282**.
 Diarrhöen älterer Kinder **230**.
 Diathesen **361f.**
 Diathese, exsudative (lymphatische) **165, 363f.**
 — haemorrhagische **90f., 282**.
 — spasmophile **309**.
 Diazoreaktion **284**.
 Dicktest **57**.
 Diphtherie **144f., 13, 94, 107, 142, 268, 301, 324**.
 — faucium **145**.
 — lacunaris **145**.
 — punctata **144**.
 — der Haut **87**.
 — des Kehlkopfes **169f.**
 Diphtherieartige Beläge **145**.
 Diphtheriebacillen, Bakterioskopie und Kultur **146**.
 Diplegien **318, 329f.**
 — progressive **330**.
 DOEHLERs Leukozyteneinschlüsse **31**.
 Dreitagefiebersantherem, kritisches s. Exanthema subitum.
 Druckerhöhung im Schädel **300**.
 Drüsenfieber, lymphämoides **106, 266**.
 Drüsenschwellungen, s. Lymphdrüsen.
 Drüsentuberkulose, viscerales **205, 210, 217**.
 Ductus Botalli, offener **197**.
 Dukes-Filatowsche Krankheit **57**.
 — omphalo-mesentericus **199**.
 Duodenum, Sondierung **233**.
 — Stenose **257**.
 Durchfälle **228f., 241f., 246f., 250, 251f., 260**.
 Durstfieber **258, 348**.
 Durst, Störungen **222**.
 Dysenterie s. Ruhr.
 Dysergie **238**.
 Dysidrosis **86**.
 Dyspepsie, akute, einfache **241f.**
 — chronische **250**.
 — Grad der **242**.
 — toxische **243**.
 Dyspnoe **155f.**
 Dystonia musculorum **306**.
 Dystrophia adiposo-genitalis **24f.**
 — musculorum progressiva **326f.**
 Dystrophie, Begriff **241**.
 Dystrophien (chronische Ernährungsstörungen) **248f.**
 — bei ungenügender Ernährung **250**.
 Dysurie **280**.

- Ecken, faule 84.
 Einschlußblennorrhoe 125.
 Einziehungen, inspiratorische 155.
 Eiweißfieber 348.
 Eklampsien 306, 309.
 Ekthyma 76, 84.
 — gangraenosum 88.
 Ektopia vesicae 202.
 Ekzem 84f.
 — neurogenes 85.
 — seborrhoisches 84.
 — skrofulöses 85.
 Ekzemtod 368.
 Ekzematoid 85.
 Embolien im Gehirn 307.
 Emphysem der Haut 48.
 — der Lungen 158.
 Empyem der Pleura 177.
 Encephalitis 307, 337.
 — epidemica 14, 296, 314, 318, 338, 342.
 Encephalocoele 38.
 Encephalographie 344.
 Endocarditis acuta 197.
 Endothelsymptom s. RUMPEL-LEEDS Symptom.
 Energiequotient 49, 237.
 Entbindungslähmungen 324f.
 Enteritis 246f.
 — follicularis 247.
 — membranacea 255.
 Enterocolitis 247.
 Enterokataarrh 243.
 Entwicklung, geistige 291f.
 — körperliche 19.
 — Stufen der 292.
 Enuresis 280.
 Eosinophile Blutzellen 266.
 Epidermolysis bullosa hereditaria 83.
 Epikanthus 125.
 Epilepsie, genuine 308, 310.
 Epipharynx, Tumoren 166.
 Epiphysentumoren 25, 33, 337.
 Epithelperlen (BOHN) 142.
 Epituberkulose 185.
 Erblindung 129.
 Erbrechen 223f.
 — blutiges 90, 223.
 — cerebrales 226.
 — von Galle und Kot 224.
 — neuropathisches 225.
 — periodisches (acetonämisches) 210, 225f, 256.
 — peritonitisches und stenotisches 224.
 — schwer stillbares (habituelles) 225, 256.
 Erdbeerzunge 136.
 Erhaltungsdiät 237.
 Ernährung des Säuglings 233f.
 Ernährungsfunktion, Beurteilung 237.
 Ernährungsstörungen, akute 241f.
 — des Brustkindes 253.
 — chronische 31, 86, 248f.
 — Einteilung 234f., 239f.
 — jenseits des 1. Jahres 255f.
 — kurvenmäßige Aufzeichnung 241.
 — des Säuglings 233f.
 — Zeichen der 238f.
 Ernährungssystem PIRQUET (NEM) 238.
 Ernährungszustand 19.
 Erysipel des Neugeborenen 53.
 Erythem, syphiloïdes, posterosives 75.
 — durch Urin 66.
 Erythema annulare 63.
 — contusiforme (nodosum) 76.
 — exsudativum multifforme 63.
 — glutacaele 75.
 — induratum 76.
 — infectiosum s. Megalerythem.
 — neonatorum 52, 64, 66.
 — pernio 54.
 — scarlatiniforme recidivans 57.
 Erytheme, s. auch Ausschläge, Exantheme.
 Erytheme 52f.
 — diffuse 52f.
 — dyspeptische 62.
 — fleckige 54f.
 — bei Grippe 62.
 — bei Infektionskrankheiten 57, 62, 63.
 — toxische 53, 57, 63.
 — durch Arzneien 57, 63.
 Erythrodermia desquamativa 66, 84.
 Erythrodermien 66.
 Erythroedem 328.
 D'ESPINESches Zeichen 180.
 Ethische Defekte 294.
 Eunuchoidismus 25.
 Eutrophie 238, 241.
 Exanthema subitum 60, 268.
 Exantheme, akute 54, 58f., 78f.
 — prodromale 57, 63.
 — toxische 57, 62, 63.
 Exophthalmus 127.
 Exsiccation (Exsiccose) 42, 243, 244.
 Extrasystolen 261.
 Facialislähmung 13, 325.
 Facialisphänomen 13, 304.
 Farbensinn 331.
 Färbeindex 265.
 Favus 97.
 FEERSche Krankheit, s. vegetative Neurose des Kleinkindes.
 Fettgewebe bei Myxödem 25.
 Fettgewebsnekrose, subcutane 77.
 Fettpolster 98.
 Fettseifenbröckel 228.
 Fettseifenstuhl 229.
 Fettsklerem 51.
 Fettsucht 23.
 Fetus, Alter des 20.
 Feuermäler der jüngeren Kinder 95.
 Fieber 345f.
 — alimentäres 239.
 — transitorisches 348.
 Fieberhafte Zustände, unklare 347f.
 Finger, Formveränderungen 119.
 Flecktyphus 62, 94, 268, 352.
 Flohsstiche 90.
 Foetor ex ore 137.
 Fontanelle, große 38f.
 Fontanellengeräusch 40.
 Fragestellung 6.
 Frakturen 110.
 FRIEDREICHscher Fuß 121.
 — Tabes 317.
 Frostbeulen 54.
 Frühgeburt, Eigenschaften 11, 20f., 34, 89.
 Fungus 113.
 Furunkel, echte 75.
 Fußsohlen, Infiltration 71.
 Füße, Formveränderungen 119, 123.
 Gallenstauung 46, 221.
 Gallensteine 221.
 Gallenwege, Obliteration 46.
 Gangstörungen 118f.
 Gaucher-Schlagenhauersche Krankheit 220.
 Geburtslähmungen 324.
 Gefäßnaevi der Haut 95.
 Gehirn, s. auch Hirn.
 — Blutungen und Traumen 39.
 — Tumoren 13, 337.
 Gehirnleiden, angeborene und erworbene 308f.
 — Zirkulationsstörungen und Gefäßerkrankungen 307f.
 — Hyperämie 39.
 Gehör, Prüfung 129.
 Gelenke, Erkrankungen 108f.
 — eitrige Entzündungen 112f.
 Gelenkrheumatismus, akuter 111.
 — chronischer 113, 116.
 Genickstarre, s. Meningitis cerebrospinalis.
 Genitalien 275f.
 — männliche 275f.
 — weibliche 277f.

- Genitalien, Ödem der 50f.
 Genius loci 6.
 Geschrei 150.
 Geschwüre 87.
 Gesunder Säugling, Bild des 236f.
 Gewicht, Durchschnittswerte 19.
 Gewichtsanstieg, regelmäßiger 237.
 Gewichtsverhältnisse 257, 258.
 — Einfluß von Salzen und Fett 258.
 Gewichtswachstum, Störungen 21, 249.
 Gliederstarre, allgemeine 329.
 Glomerulonephritis 288.
 Glycosurie 243, 281.
 Gonitis 117.
 Gonorrhoe 277.
 Gordon-Reflex 301.
 Granulom, malignes 106.
 Granulosis nasi rubra 75, 131.
 Grippe 173, 181, 268.
 Große Gefäße, Transposition 197.
 Gummata der Haut 77.
- Haare 95f.**
 Haar-Linie, interlobäre von Horz 188.
 — Schopf 96.
 — Verlust 96.
 Habitus, asthenischer 362.
 — paralytischer 158.
 — pastöser 24.
 Hämarthros 114.
 Hämatom des Sternocleidomastoideus 148.
 Hämaturie 282.
 Hämoglobinurie 282.
 Hämophilie 92.
 Hämorrhagie 89f.
 Hämorrhagische Diathesen 90f., 133.
 Hämorrhoiden 232.
 Hände, Formveränderungen 119f.
 — Stellungsanomalien 122.
 Harn, Gewinnung 278.
 — Bakterien 284.
 — Bestandteile, pathologische 281f.
 — Blase, gefüllte 216.
 — Zylinder 284.
 — Grünfärbung 283.
 Haut 40f.
 — Abscesse, multiple 75.
 — Abschuppung nach Infektionskrankheiten 66.
 — Blasen und Bläschen 77f.
 — Blässe, allgemeine 44.
 — Blutungen 89f.
 — Elastizität und Turgor 40f.
 — Emphysem 48, 51.
 Haut, Erytheme 52f.
 — Fettsklerem 51.
 — Gangrän 88.
 — Gelbe Farbe ohne Ikterus 47.
 — Geschwüre 87f.
 — Gummata 77.
 — Infiltrate der Neugeborenen 77.
 — Intertrigo 52, 53.
 — Kondylome, breite 87.
 — Knoten und Pusteln 75.
 — Miliartuberkulose 73.
 — bei Myxidiotie 44.
 — Narben 88.
 — papulöse Erkrankungen 72.
 — Reflexe 301f.
 — Rötung, diffuse 44, 52.
 — — fleckige mit Schuppung 69f.
 — — und Schuppung 66f.
 — des gesunden Säuglings 40.
 — Syphilide 90.
 — Tuberculosis verrucosa 87.
 — Tuberkulide 73, 74, 76.
 — Verdickung der Hornschicht 71f.
 — Verhärtung 51.
 — Wucherungen 87.
- HEADSche Zonen 299.
 HEINE-MEDINSche Krankheit s. Kinderlähmung, epidemische.
 Heiserkeit 151.
 Hemiplegien 329.
 — spastische bilaterale 330.
 Herdnephritis 288.
 Heredität 5.
 Hernien, eingeklemmte 209, 216.
 — Leisten- 216, 276.
 Herpes 78.
 — simplex 78.
 — zoster 78.
- HERTERS intestinaler Infantilismus, s. Infantilismus, intestinaler.
 Herz 192f.
 — Geräusche 195f.
 — Größe 193f.
 — Untersuchung 192f.
 Herzfehler, angeborene 32, 196.
 — Hypertrophie, idiopathische 194.
 Herzlähmung 198f.
 Herzleiden, erworbene 197.
 Himbeerzunge 136.
 Hinken 119.
 Hinterhaupt, flaches 37.
 Hirn, s. auch Gehirn.
 Hirn-Absceß 337.
 — Blutungen 349.
 — Krankheiten 333.
- Hirnkrankheiten, Druck-
 erhöhung 39, 333.
 — Sklerosen 349.
 — Sklerose, tuberöse 77.
 — diffuse 101.
 — Tumoren 35, 336, 337, 341, 343.
 Hirschsyringose 307, 329, 336.
 HIRSCHSPRUNGSche Krankheit 204, 213f., 257.
 Hitzschlag 348.
 Hochwuchs, eunuchoider 32.
 Hoden 275f.
 HODGKINSches Granulom 106, 273.
 Hornhaut, Flecken und Geschwüre 128.
 Hörprüfung 129.
 Hörstummheit 293.
 Hüftgelenkluxation, angeborene 116.
 Humerusepiphyse, Lösung 325.
 Humerusgelenk, Distorsion 325.
 Hunger-Diarrhoe (Dyspepsien) 228, 243, 254, 260.
 — Dystrophie 250.
 — Geschrei 150.
 — Ödem 48.
 — Stuhl 228.
 Husten 152f., 173.
 — bitonaler 172.
 HUTCHINSONSche Zähne 140.
 Hydroa vacciniiformis 75.
 Hydrocelen 276.
 Hydrolabilität 47, 49, 255.
 Hydronephrose 275.
 Hydrophthalmus (Glaucoma) 127.
 Hydropigene Wirkung 48.
 Hydrops, s. Ödeme.
 — tuberkulöser 114.
 — genu 117.
 Hypästhesie 299.
 Hyperästhesie 298f., 320.
 — der Bauchhaut 202, 209.
 Hydrocephaloid 245, 307, 338.
 Hydrocephalus 14, 34f., 336f., 342.
 — traumaticus 334.
 Hygroma colli congenitum 150.
 Hyperkeratosen, s. unter Haut.
 Hypernephrome 33.
 Hyperthermien 346f.
 Hypophyse, Störungen 24.
 Hypoplasie, allgemeine 31, 249, 250.
 Hypothermie 347.
 Hypothyreosis s. Myxidiotie.
 Hypertrophie, allgemeine 31, 249, 255.
 Hysterie 297f., 339.

- Ichthyosis 71f.
 Idiopsynkrasie an der Brust 254.
 Idiotie 294f.
 — familiäre, amaurotische 323.
 — mongoloide 366.
 Ikterus 45f., 211.
 — verschiedene Formen 45f.
 — haemolyticus 46, 220.
 Ileus 206.
 — infolge Ascariden 216.
 Imbezillität 293.
 Immunität 237, 239.
 Impetigo contagiosa 84.
 — streptogene 84.
 Inanition 249.
 Incontinentia alvi 231.
 Indikanurie 283.
 Infantilismus, konstitutioneller 362.
 — intestinal (HERTER) 31, 49, 86, 95, 102, 109, 110, 205, 233, 255.
 Infektionen, enterale und par-enterale 242.
 Infektionskrankheiten, fleckige Ausschläge bei 63.
 Influenza, s. Grippe.
 — Roseolen bei 60.
 Intelligenz, Beurteilung 291.
 Intelligenzdefekte 294f.
 Intertrigo 52, 85.
 — simplex 85.
 — konstitutionelle 85.
 Intoxikation, alimentäre 10, 42, 157, 243.
 Iridocyclitis (Iritis) 129.
 Iris, Farbe 128.
 Irresein, moralisches 294.
 JAKSCH-HAYEMSCHE Anämie 44, 91, 220, 269, 270f.
 JACKSONSCHE Epilepsie 309, 337.

K, s. auch unter C.
 Kachexie 49.
 Kahnbauch 103.
 Kalkariurie 279, 283.
 Kardiospasmus 223.
 Karotten, Hautfarbe bei 47.
 Karpopedalspasmen 309, 313.
 Kaseinbröckel 228.
 Katzenauge, amaurotisches 332.
 Kehlkopf, s. auch Larynx.
 — Fremdkörper 170.
 — membranöse Beläge 170.
 — Ödem 169.
 — Verengung 167f.
 Keimdrüsen, endokrine Störungen 24.
 Keratitis 128.
 Keratose der Mandeln 145.
 Keratosis pilaris 72.
 Kerion Celsi 97.
 Kernigisches Symptom 306.
 Kernschwund (-mangel) infantiler 326.
 Keuchhusten 50, 168, 173, 268.
 Kinderknötchen 151.
 Kinderlähmung, atonisch-astatische 102.
 — cerebrale 318, 322, 329, 330.
 — epidemische 43, 303f., 320, 325, 336, 343.
 Kinderwaage 20.
 Kinderweh der Neugeborenen 316.
 Klumpfuß 123.
 KLUMPKESCHE Lähmung 325.
 Knickfuß 123.
 Knochen und Gelenke, Erkrankungen 108f.
 — tuberkulöse Formen 113f.
 Knochenkerne der Hand, Auftreten 119.
 Knoten, cutane und subcutane 75f.
 KOEHLERSCHE Krankheit 108.
 Kolik 210, 254.
 Kompressionslähmung des Rückenmarks 321.
 Kondition 361.
 Konstitution 361f.
 — hydrolabile 258.
 — hydropische 47.
 Kontrakturen 312.
 Konvulsionen s. Krämpfe.
 Kopfschmerzen 298, 344.
 Kopfumfang, Durchschnittswerte 19.
 KOPLIKSCHE Flecken 59, 141.
 Körperbau 19.
 Körpersubstanz, Verwässerung 49.
 Körperzunahme, unerklärliche 258.
 Korrelation der Nahrungstoffe 239.
 Krampfzustände, tonische 312f.
 Krämpfe mit Bewußtseinsstörung 306f.
 — affektepileptische 311.
 — funktionelle 309f.
 — idiopathische 309f.
 — symptomatische 309f.
 — terminale 307.
 — ohne Bewußtseinsstörung 306.
 Kraniotabes 37.
 Krankheit, vierte 57.
 Kretinismus 30, 150, 365f.
 Kreuzbeinfleck s. Mongolenfleck.
 Kropf s. Struma.
 Kryptorchismus 276.
 Kuhmilch, Idiopsynkrasie 254.
 Laboratoriumsdiagnose 2.
 Lähmung, diphtherische 324.
 Lähmungen, funktionelle 326.
 — periphere 324f.
 — schlaffe der Extremitäten 320f.
 — unechte Formen 327.
 Laktosurie 282.
 Landkartenzunge 72, 137.
 LANDRYSCHE Paralyse 321, 338.
 Länge, Altersdurchschnitt 19.
 Längenmessung 20.
 Längenwachstum, Störungen 25, 249, 251.
 Laryngitis acuta 169.
 Laryngoskopie 171.
 Laryngospasmus, s. Spasmus glottidis.
 Laryngostenose 168f.
 Lateralsklerose, amyotrophische 331.
 Leber und Leberkrankheiten 46, 220f.
 — Abceß 221.
 — Cirrhosen 221.
 — Tumoren 221.
 Leib, Tumoren und Resistenzen 212f.
 Leibschermerzen 202f.
 Leishmaniana 221.
 Leistenbrüche 276.
 Leistenrösen, entzündete 276.
 Leukämien 62, 91, 104, 112, 271.
 Lichen pilaris 72; ruber 73.
 — serophulosorum 73.
 — urticatus s. Strophulus.
 Lidachsen, schiefe 123f.
 Lidspalte, halbseitig enge 125.
 Lidwinkel, Rhagaden 125.
 Lingua geographica, s. Landkartenzunge.
 — scrotalis 137.
 Lipodystrophia progressiva 22.
 Lippen 134f.
 — — membranöse Beläge 135.
 — Rhagaden 135.
 Liqueur cerebrospinalis, s. Cerebrospinalflüssigkeit.
 LITTLESCHE Krankheit 12, 329, 331.
 Löwische Reaktion 244.
 Lordose 108, 286.
 Lückenschädel 37.
 Lues, s. Syphilis.
 Lufttröhre, s. Trachea.
 Luftwege, Krankheiten der tieferen 173.
 — Verengung der oberen 164f.
 LUGOSCHE Probe des Stuhles 227.
 Lumbalpunktion 340f.
 Lungen, Krankheiten, Besonderes 173.

- Lungen, Absceß und Gangrän 179.
 — Atelektase 175.
 — Tuberkulose 181f.
 — — broncho-pneumonische Form 182.
 — — epituberkulöse Infiltration 185.
 — — käsige Pneumonie 184, 185.
 — — Miliartuberkulose 183f.
 — Untersuchung 160f.
 Lungenherd, primärer (ГНОИ) 179.
 Lupus 73, 87.
 Lymphämie (lymphatische Leukämie) 91, 104, 271f.
 Lymphangioma colli 150.
 Lymphatische Reaktion 107, 266, 273.
 Lymphdrüsen, periphere 103f.
 Lymphogranulomatose 75, 106, 273.
 Lymphocytenangina, s. lymphatische Reaktion.
 Lymphosarkom und -sarkomatose 106, 272, 273.

 Magen, Ausheberung 233.
 — Blutungen 90.
 — Insuffizienz 250.
 — Steifungen 212.
 Magendarmfunktionen, allgemeine 232.
 Magendarmleiden, nervöse 256f.
 Magendarmstörungen des Säuglings 234f.
 — infektiöse 246.
 — wichtige Symptome 257f.
 Makrocephalie 34.
 Makroglossie 135.
 Malaria 270.
 Mamma 158.
 Mandelhypertrophie 152.
 Mandeln, Keratose 145.
 Mastitis 158.
 Marmorskelett 110.
 Masern 58f, 68, 94, 141, 267.
 Mastmilz 24.
 Mästung, Wirkung 364.
 Mastoiditis 131.
 Mastoidismus 131.
 Maul- und Klauenseuche 143.
 MECKEL'SCHES Divertikel 200, 210.
 Meconium 226.
 Mediastinum, Verschiebung 163.
 Megacephalus 34.
 Megalerythem 60f., 68, 268.
 Megalosplenie GAUCHER-SCHLAGENHAUFER 220.
 Mehlährschaden 48, 99, 249, 315.
 Melaena 89.
 Melanosis lenticularis 87.
 Meningismus 130, 147, 333, 338f, 343.
 Meningitis 147, 268, 306, 319, 333f.
 — cerebros spinalis 35, 94, 335, 342.
 — circumscripta 338.
 — citrige 335, 342.
 — serosa 35, 334, 335, 339, 342.
 — tuberculosa 10, 103, 333f., 342, 344.
 Menstruatio praecox 278.
 Menstruelle Blutung, latente 210.
 Mesenterialdrüsentuberkulose 210, 217.
 Meteorismus 204.
 Migräne 225, 298, 344.
 Mikrocephalie 35.
 Mikromelie 27.
 Mikropolyadenie 103.
 Mikrosporien 97.
 MIKULICZ'SCHE Krankheit 272.
 Milchfehler 254.
 Milchmengen des Brustkinds 238.
 Milchnährschaden 21, 248f., 269.
 Milchschorf 84.
 Miliaria crystallina 78.
 — rubra 57.
 Miliartuberkel, Nachweis 359.
 Miliartuberkulose, allgemeine 361.
 Milien der Nase 131.
 Milz 218f.
 Mimik 11f.
 Mitralfehler 198.
 Mollusca contagiosa 74.
 Mongolenfleck 86.
 Mongolismus 17, 25, 101, 119, 134, 135, 151, 366f.
 Monocytenleukämie 273.
 Monothermie 237.
 Morbiditätsstatistik 3.
 Mückenstiche 90.
 Mund und Lippen, Äußeres 134f.
 Mundatmung, habituelle 165.
 Mundhöhle, Besichtigung 135.
 Mundschleimhaut 141.
 Mundwinkelgeschwüre 135.
 Muskelabwehr 209.
 Muskelatrophie, spinale progressive 322f.
 — neurale progressive 323f.
 Muskulatur 98f.
 — Atrophie 98.
 — Hypertonie 15, 99, 100, 147.
 — Hypertrophie 99.
 — Hypotonien 101, 301.
 — tonische Spannungen 305.
 Muttermilchmengen 238.
 Myatonia congenita Oppenheim 322.
 Mydriasis 129.
 Myelitiden 321, 331.
 Myeloblastenleukämie 272.
 Myeloische Leukämie 91, 272.
 Myeloische Reaktion 273.
 Myokarditis 198, 367.
 Myoklonische Zuckungen 306, 319, 338.
 Myositis ossificans 51, 121.
 Myotonia congenita Thomson 315.
 Myxidiotie 16, 25, 30, 44, 119, 134, 135, 151, 204, 364f.

 Nabel, Nabelkrankheiten 129f.
 — Hernien 200.
 — Koliken, rezidivierende 210, 203.
 Nackenstarre 130, 147f., 305.
 Nägel 95, 98.
 Nahrung, Verwässerung durch salzreiche 49.
 Nahrungsbedarf 250.
 — des Untergewichtigen 249.
 Narben 88.
 Narkolepsie 311.
 Nase 131f.
 — Blutungen 133.
 Nasenflügelatmen 132.
 — Fremdkörper 133.
 — Obliteration 165.
 — Polypen 165.
 — Verengerung 165.
 Nasopharyngitis 305, s. auch Adenoiditis.
 Nekrose der Unterhaut 53, 88.
 Nemsystem (PIRQUET) 238.
 Nephropathien 287f.
 Nerven, elektrische Erregbarkeit 42, 303f.
 — mechanische Erregbarkeit — 304f.
 — periphere Lähmungen 324.
 — unechte Lähmungen 327.
 Nervensystem, Krankheiten des 290f.
 Nervus opticus, Atrophie 332.
 Netzhautblutungen 333.
 Neuralgien 300.
 Neuritis optica 332.
 Neuro-Arthritis 363.
 Neurodermitis 85.
 Neuropathie 43, 225, 296, 363.
 Neurose des vegetativen Systems der Kleinkinder (FEER) 43, 45, 69, 75, 88, 101, 260, 262, 296, 328.
 Nieren 275.
 — Funktionsprüfung 285.
 — Erkrankungen 287.
 — Ödeme 289.
 — Tumoren 218, 275.

- NIKOLSKYSches Phänomen 83.
 Nirvanolkrankheit 63.
 Noma 88, 143.
 Nystagmus 128.

 Ödeme 47f., 251, 258.
 — idiopathisches (ohne Albuminurie) 48f.
 — latentes 47.
 Oesophagusstenose 152.
 Ohnmachten 43, 291, 307.
 Ohr 129f.
 Ohrenschmerzen (Trigeminusreizung) 131.
 Oligophrenie 293f.
 Oligurie beim Brustkind 254.
 Ophthalmoplegie 127.
 Orbitalrand, Anschwellung 126.
 Ossifikationsdefekte des Schädels 37.
 Osteochondritis coxae Perthes 115f.
 — luetica 118.
 Osteogenesis imperfecta 28, 37, 110.
 Osteomyelitis 111.
 Osteopsathyrosis 29, 110.
 Osteosclerosis congenita 109, 110.
 Ostitis cystica (fibrosa) 110.
 Otitis (externa, media, interna) 129f.
 Otitis chronica 131.
 Ovarialtumoren 210.
 Oxyuren, Nachweis 230.

Pachymeningitis externa 131.
 Pachymeningosis haemorrh. interna 336, 342.
 Pädonephritis 288f.
 PALTAUFscher Zwergwuchs 27.
 Panophthalmie 129.
 Paradoxe Reaktion 251.
 Paralyse, juvenile 294.
 Paratyphus 352.
 Paresen der Extremitäten mit Rigidität 329f.
 — echte schlaffe 320f.
 Parkinsonismus 314, 338.
 Paronychia syphilitica 121.
 Parotitis epidemica 107f., 336.
 PARROTSche Lähmung 117f., 327.
 Patellarreflexe 300f.
 Pavor nocturnus 320.
 Pediculosis 84.
 Pektoralfremitus 162.
 Pemphigus 82f.
 — hereditarius 83.
 — neonatorum 82.
 — vulgaris 83.

 Periappendicitis, s. Appendicitis.
 Perichondritis laryngea 152.
 Perikardialverwachsung 198.
 Perikarditis 198.
 Periostitis luetica 118.
 Peristaltik, normale und verstärkte 212.
 Peritonitis 205f.
 — tuberculosa 205, 206.
 Peritonitischer Symptomenkomplex 205f.
 Perkussion der Lungen 162f.
 Perlschnurfinger 119.
 Peronaeusphänomen 304.
 PERTHES-CALVÉSche Krankheit 115.
 Pertussis s. Keuchhusten.
 Petechien 82.
 Petit Mal 310.
 Pfortaderthrombose 90.
 Phalangitis syphilitica 120.
 Phimose 277.
 Phlegmone, präperitoneale 53.
 Phlyctänen 125f., 15, 360.
 Phosphor, anorganischer im Blut 275.
 Physiognomie 11f.
 Pigmentanomalien 86.
 PIRQUETSche Probe 356.
 Pityriasis 69, 71.
 — rosea 69.
 — simplex 71.
 — tabescentium 71.
 Plaques muqueuses 135, 144, 146.
 Plattfuß 123.
 PLAUT-VINCENTSche Angina 146.
 Pleura, Probepunktion 164.
 Pleuraempyem, Gelenkeiterungen bei 112.
 Pleuritis 176f.
 — exsudativa 177.
 — mediastinalis 177.
 Plexuslähmung obere, (Erb) 324.
 — untere 325.
 Pneumokokkenempyem 177.
 Pneumokokkenperitonitis 306.
 Pneumonia crouposa 175f., 350.
 Pneumonie, käsige 184, 185.
 — splenische 178.
 Pneumonien 174f.
 — durch Aspiration 175.
 — asthenische 174.
 — Gelenkeiterungen bei 112.
 — hypostatische 175.
 Pneumothorax 164.
 Pocken s. Variola.
 Poliomyelitis ant. acuta s. Kinderlähmung, epidemische.
 Pollakisurie und Polyurie 280.

 Polyarthrits lymphocytica 113.
 Polycythaemia vera 45, 220, 265.
 Polyneuritis 317, 324.
 Polyp des Mastdarms 229.
 Polypnoe 157.
 Posticus-Lähmung 168.
 Präödem 47.
 Präputium 276.
 Primärherd der Lunge 187.
 Probemahlzeit 233.
 Prodomalexanthem 57, 63.
 Prurigo 74.
 Pseudoappendicitis 209, 210.
 Pseudoascites 205, 255.
 Pseudobulbärparalyse 326.
 Pseudocroup 151, 168.
 Pseudodiphtherie der Neugeborenen 145.
 Pseudoepilepsie 311.
 Pseudolebercirrhose, perikarditische 198.
 Pseudoleukämie 104, 272, 273.
 Pseudomeningitis verminosa 339.
 Pseudoneuritis nervi optici 332.
 Pseudoparalyse, luetische 327.
 Pseudoperitonitis 207.
 Pseudosklerose 331.
 Pseudotetanus 313.
 Pseudotumoren des Gehirns 337.
 Psoriasis palmaris et plantaris bei Lues 72.
 — vulgaris 69.
 Psychopathien 296f.
 Ptosis 125.
 Pubertät, verspätete 25.
 Pubertätsherd 199.
 Pulmonalstenose 197.
 Puls 259, 260.
 Pupillen 128.
 Puppengesicht 21.
 Purpura abdominalis 92, 211.
 — fulminans 92, 95.
 — simplex, rheumatica 92.
 — variolosa 95.
 — vasculäre Formen 92, 211.
 Pusteln, cutane und subcutane 75f.
 Pyelitis 11, 211, 289f.
 — chronica 290.
 Pylorospasmus 225, 256.
 Pylorusstenose 13, 103, 200, 213, 224.
 Pyodermien 75.
 Pyopneumothorax 164.
 Pyurien 283.

QUINKESches Ödem 65.

 Rachen, Besichtigung 135.
 — Verengung 165f.

- Rachitis 31, 39, 43, 96, 101, 108f., 119, 182, 328.
 — Röntgenbild 109.
 — Spättrachitis 109.
 Radialisphänomen 304.
 Radiusköpfchen, Subluxation 328.
 Ranula 137.
 Rash s. Prodromalexanthem.
 Rectum, Palpation 209, 232.
 — Polypen 233.
 Recurrenzlähmung 170.
 Reflexe 300f.
 Reparation 253, 258.
 Retina, Pigmentdegeneration 332.
 Retropharyngealabsceß 166f., 170.
 Reststickstoff im Blut 288.
 Reversion 49, 251.
 Rheumatismus, akuter 111.
 — nodosus 77.
 Rheumatoide 112.
 Rhinitis 132, s. auch Schnupfen.
 — diphtherica 133.
 — Erstickungsanfälle bei 165.
 — membranacea 165.
 — bei Skrophulose 133.
 — syphilitica 133.
 Rhinolalia clausa 165, 166.
 Riesenwuchs 32.
 Rosenkranz 108, 109.
 Roseola aestiva 63.
 — syphilitica 74.
 Roseolen bei Infektionskrankheiten 60f.
 Röteln 59f., 68, 107, 267.
 Rubeola s. Röteln.
 Rückenmark, Erkrankungen 321f.
 Ruhr 247f.
 Rumination 224.
 RUMPEL-LEEDES Symptom 56, 60.
- Säfteverluste, akute 244.
 Salaamkrämpfe 308f.
 Sarkome des Femurs 110.
 Sattelnase 132.
 Säugling, Bild des gesunden 236f.
 Scabies 86.
 Scaphoiditis 108.
 Scapula, Hochstand 110.
 Scarlatina miliaris 54.
 Schädel, Untersuchung und Formen 34f.
 — Druckerhöhung 39.
 — Schettern 34, 333.
 — Weichheit 37.
 Scharlach 54f., 68, 69, 94, 107, 141, 146, 170, 267, 350.
 — Rheumatismus 112.
 — Spätexanthem 69.
 Scharlach, Zunge 136.
 Scheinanämie 44, 269.
 Schenkelkopf, Abrutschen 115.
 SCHUCKSche Probe 147.
 Schiefhals 148.
 Schielen 127.
 Schlaf 295f.
 Schlaflosigkeit 296, 338.
 Schlattersche Krankheit 108.
 Schleimhäute, Blutungen 89.
 — Diphtheroide Erosionen 88.
 — Geschwüre 88.
 Schluckstörungen 151f.
 Schlüsselbein, Bruch 328.
 Schmerz, Allgemeines 344f.
 — „Rheumatischer“ 345.
 Schmerzempfindung 9.
 Schnupfen 132f.
 — Erstickungsanfälle bei 165.
 Schreckhaftigkeit 298.
 Schreien 150.
 — bei Hunger 150.
 — bei Schmerz 150, 344.
 Schreilymphocytose 264.
 Schreistridor 168.
 Schrumpfniere 288.
 SCHULTZ-CHARLTONS Symptom 56.
 Schwachsinn 295.
 Schweißbildung 43, 73.
 Schweißfriesel 43, 57.
 Schwerhörigkeit 131.
 Sclerema adiposum 51.
 Seborrhoe 71, 84.
 Sehnenreflexe 300.
 Seifenstühle 260.
 Sehschärfe, Bestimmung 331.
 Sehstörungen 331, 333.
 Seitenventrikel, Punktion 344.
 Sensibilität 249.
 Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper. 274.
 Sepsis 12, 44, 46, 63, 75, 89, 112, 133, 268, 270.
 — des Neugeborenen und des Säuglings 352f.
 Septum ventriculorum, offenes 196, 197.
 Serum, Prüfung auf Überempfindlichkeit 50.
 Serumkrankheit 50, 62, 112, 315, 339, 350.
 Singultus, epidemischer 319.
 Sinusphlebitis 131.
 Sinusthrombose 130, 308, 338, 343.
 Skleren, blaue 128.
 Sklerodermie 51, 77.
 Sklerödem 51.
 Sklerose, tuberöse 310.
 — multiple 320.
 Skorbut 144, s. auch Barlow.
 Skrofulide 85.
 Skrofuloderma 77.
 Skrofulose 15, 104.
 Skybala 217.
 Solitär tuberkel 35, 307, 334.
 Soor 142.
 Spasmophilie 303, 313, s. auch Tetanie.
 Spasmus glottidis 167, 316.
 — nutans et rotatorius 316.
 Späteklampsie 310.
 Spättrachitis 109.
 Speichelabsonderung, vermehrte 137.
 Spina bifida 37, 96, 100, 108, 322.
 Spinae ventosae 122.
 Spinalparalyse, spastische 321.
 Spirochaete pallida, Nachweis 356.
 Spleno(hepato)megalie 220.
 — thrombophlebitische 219.
 Spondylitis 166, 167, 210, 217, 321.
 — tuberculosa 114f.
 Sprachentwicklung 293.
 Spulwürmer 230, 339.
 Sputum, Gewinnung 153.
 Star, verschiedene Formen 332.
 Status thymico-lymphaticus 104, 190f., 219f., 363, 368.
 Stäupchen der Neugeborenen 316.
 Stauungspapille 332.
 Sternocleidomastoideus, Hämatom 148.
 Stethoskop 161.
 Stillsche Krankheit 104, 113.
 Stimmbänder, Papillome 170.
 Stimme 150f.
 Stimmritzenkrampf 167, 316.
 Stomatitis 141f.
 — aphthosa 142f., 170.
 — catarrhalis 141.
 — erythemato-pultacca 141.
 — gangraenosa 143.
 — ulcerosa 143.
 Stridor 164.
 — endothoracicus 171f.
 — expiratorius 172.
 — inspiratorius congenitus 167, 168.
 Strophulus 65, 72, 73.
 — varicellosus 78.
 Struma 149, 171.
 Stuhlgang 226f.
 — blutiger 90.
 — enteritischer 29.
 — des gesunden Brustkindes 227.
 — Fettseifenstuhl 229.
 — des gesunden Kuhmilchsäuglings 227.
 — krankhafte Veränderungen 228f.
 — Prüfung auf Lackmus und Lugol 227.

- Stuhlgang, Verhalten und Inkontinenz 231.
 — des Säuglings, dyspeptischer 228.
 Subfebrilität 345f.
 Sudamina rubra 57; alba 78.
 Suggestibilität 279f.
 Syphilide 69, 70, 74.
 — diffuse 70f.
 — großpapulo-makulöse 69, 74.
 Syphilis, Drüsen 104.
 — des Gehirns 307.
 — beim Säugling 12, 16, 34, 44, 45, 50, 73, 88, 96, 118, 120, 121, 127, 132, 133, 165, 170, 202, 269, 270, 321, 336, 343, 353, 367.
 — tarda 16, 36, 104, 111, 113, 117.
 — Röntgenbild 118.
- Tabes dorsalis 317.
 Taubheit 131.
 Temperaturen, subnormale 347.
 Temperaturverhältnisse 345f., 258, 259.
 Tenesmus (Stuhl) 231.
 Tetanie 12, 50, 100, 122, 152, 157, 175, 303, 304, 309, 313f., 368.
 Tetanus 101, 313.
 Thorakaldrüsen 104.
 Thoraxformen 157f.
 Thrombasthenie, hereditäre 92.
 Thrombocytopenie 91.
 Thymus und Thymuserkrankungen 190f.
 — Größe und Gewicht 190.
 Thymushyperplasie 172, 190f.
 Tickkrankheit 319.
 Todesfälle, plötzliche 367f.
 Toleranzbreite, normale 237.
 — Überschreitung 239.
 — Verminderung 239.
 Tonsillitis 144f.
 Tonsillotomie, Beläge 145.
 Torsionsneurose 306.
 Toxikose 241, 243.
 Trachea, Diphtherie 171.
 — Fremdkörper 171.
 — Narbenbildung 173.
 — Verengerung 171.
 Tremor 319.
 Trichocephalus 230.
 Trichophytien 97.
 Trichterbrust 158.
 Tricuspidalinsuffizienz 197.
 Trismus 151.
 Trommelschlägerfinger 98, 121.
 Tropholabilität, Trophostabilität 238.
- TROUSSEAU'S Phänomen 305.
 Tuberkelbacillen, Nachweis 154, 359.
 Tuberkulide, kleinpapulöse 73f.
 — großpapulöse 74, 76.
 — großpapulonekrotische 76, 89.
 Tuberkulinproben 181, 356f.
 Tuberkulose 22, 95, 104, 113, 170, 256, 269, s. auch einzelne Organe.
 — diagnostisch wichtige Formen 360f.
 — miliare 95.
 Tuberkulöse Erscheinungen, direkt erkennbare 359f.
 Tumor albus 113.
 Turgor der Weichteile 40.
 Turmschädel 36, 341.
 Typhus abomin. 61f., 211, 268.
 — der jüngeren Kinder 351f.
- Überhitzung 258, 348.
 Uharisphänomen 304.
 Umklammerungsreflex 294.
 Unterernährung an der Brust 254, 259.
 Unterhautzellgewebe, Nekrose 53.
 Untersuchung, Allgemeines 7.
 Untertemperaturen 259.
 Urämie 285f., 339.
 Urin 278.
 Urobilinogenurie 56, 283.
 Uroselektanmethode 284.
 Urticaria 50, 64f., 73.
 — papulosa, s. Strophulus.
 — pigmentosa 65.
- Vaccine 73.
 — generalisierte 79.
 Vagina, Blutungen 278.
 Vagolabilität 296, 362.
 Vaguslähmung 368.
 Varicellen 74, 78f., 94, 143, 145.
 Variola 79f.
 — mitigata 81, 94, 143, 145, 268.
 Varioloid 80.
 Vasomotorische Erregbarkeit 42, 291, 307, 333.
 Vegetationen, adenoide 165.
 Venen, oberflächliche 45.
 Venengeräusche 196.
 Verbrennung 57.
 Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters s. Infantilismus, intestinaler.
 Verrucae planae 74.
 Verstopfung 231.
- Verwässerung der Körpersubstanz 49.
 Vitaminmangel 250.
 Vitiligo 87.
 Vulvovaginitis 277f.
- Wachstumshemmungen 25, 31.
 Wachstumsteigerungen 32.
 Wachstumsstörungen des Gewichtes 21.
 — infantilistische 30, 32.
 — der Länge 25f.
 Wackelkopf 316.
 Wahrscheinlichkeitsrechnung 4.
 Wangensaugpolster 22.
 Wärmestauung 258.
 Warzenfortsatz, Erkrankungen 130.
 Wasserbedarf des Säuglings 238.
 Wassermannsche Probe 263.
 Wassersucht, angeborene 48.
 Weichschädel, angeborener 37.
 Weichteile 40f.
 Wassergehalt 41.
 WEILSCHE Krankheit 350.
 WERNIG-HOFFMANNSCHE Krankheit 322.
 WERLHOFSCHES Krankheit 91.
 Werlhofartige Krankheiten 91f.
 WILSONSCHE Krankheit 314, 331.
 Wirbelsäule 299.
 Wurmeier, Nachweis 230.
 Wutkrämpfe 167, 311.
- Xanthosis 47.
 Xerosis corneae 128, 249, 250.
- Z, s. auch unter C.
 Zahnfleisch 144.
 Zahnung, verspätete 139.
 Zähne 137f.
 — Caries 140.
 — physiologischer Durchbruch 137f.
 Zähneknirschen 320.
 Zellquellung 239.
 Ziegenmilchanämie 271.
 Zitterbewegungen 319.
 Zuckungen, fibrilläre 319.
 — myoklonische 306.
 Zunge 135f.
 Zungenbandgeschwür 137.
 Zwangsfütterung 222.
 Zwerchfellsatmung 155.
 Zwerchfellschwäche 155.
 Zwergwuchs, echter 25.
 — renaler 31.