

**ERGEBNISSE
DER INNEREN MEDIZIN
UND KINDERHEILKUNDE**

HERAUSGEGEBEN VON

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

REDIGIERT VON

**L. LANGSTEIN
BERLIN**

**A. SCHITTENHELM
KIEL**

NEUNUNDDREISSIGSTER BAND

MIT 260 ABBILDUNGEN



**BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1931**

ISBN-13:978-3-642-88789-5 e-ISBN-13:978-3-642-90644-2
DOI: 10.1007/978-3-642-90644-2

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1931 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1931

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Shimazono, Professor Dr. J. B-Avitaminosis und Beriberi. Mit Bemerkungen zur alimentären Anämie, Veränderung der Nervensubstanz durch Aufbrauch und zur zentralen Wirkung der Schilddrüsensubstanz usw. Mit 24 Abbildungen	1
II. Bernuth, Dr. Fritz von. Radiologische Untersuchungen über die Herzgröße im Kindesalter. Mit 13 Abbildungen	69
III. Nissen, Professor Dr. R. Die Behandlung des kindlichen Empyems	143
IV. Krasso, Dr. H. Die Lysolvergiftung	153
V. Behnke, Dr. H. Der Infekt des Menschen mit <i>Lambliia intestinalis</i> , seine Klinik und Therapie	175
VI. Steinitz, Dr. H. <i>Calcinosis circumscripta</i> („Kalkgicht“) und <i>Calcinosis universalis</i>	216
VII. Hoesslin, Professor Dr. H. von. Der Herztod. Mit IV und 16 Abbildungen	276
VIII. Duken, Professor Dr. J. Die klinischen Verlaufsformen der postprimären Lungentuberkulose im Kindesalter. Mit 113 Abbildungen	344
IX. Reyher, Professor Dr. P. Das Röntgenbild der Thymusdrüse. Mit 29 Abbildungen	578
X. Krasnogorski, Professor Dr. N. I. Bedingte und unbedingte Reflexe im Kindesalter und ihre Bedeutung für die Klinik. Mit 61 Abbildungen	613
Namenverzeichnis	731
Sachverzeichnis	743
Inhalt der Bände 26—39	746

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

I. B-Avitaminosis und Beriberi.

Mit Bemerkungen zur alimentären Anämie, Veränderung der Nervensubstanz durch Aufbrauch und zur zentralen Wirkung der Schilddrüsensubstanz usw.¹

Von

J. Shimazono-Tokyo.

Mit 24 Abbildungen.

	Seite
Inhalt	
Literatur	2
I. Einleitung	3
II. B-Avitaminosis	3
1. Bei Vögeln	4
2. Bei Ratten	6
Säuglingsavitaminosis bei Ratten	9
3. Bei Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen	9
4. Bei Menschen	13
5. Zusammenfassende Darstellung der einzelnen Symptome bei der experimentellen B-Avitaminosis der Vögel, Säugetiere und Menschen	15
6. Anämie durch Eiweißmangel in der Nahrung	20
7. Pathologische Anatomie der B-Avitaminosis	22
8. Einfluß des Insulins auf die Erkrankung der Vögel an B-Avitaminosis	27
III. Beriberi	28
1. Krankheitsbegriff	28
2. Geographische Verbreitung	30
3. Ätiologie	31
4. Bedingungen zur Erkrankung an Beriberi	38
5. Symptomatologie	39
6. Veränderungen der Nervensubstanz durch Aufbrauch	48
7. Verhütung und Behandlung der Beriberi	54
IV. Die zentrale Wirkung der Schilddrüsensubstanz	55
1. Einfluß der Schilddrüsensubstanz auf den Grundumsatz	57
2. Einfluß des Thyroxins auf das Körpergewicht	59
3. Einfluß des Thyroxins auf den Zuckerstoffwechsel	59
4. Einfluß des Thyroxins auf Adrenalinhyperglykämie	62
5. Einfluß des Thyroxins auf den Blutdruck	63
6. Einfluß der Schilddrüsensubstanz auf den Wasserstoffwechsel	63
7. Zusammenfassung	63
V. Einfluß des Jodes und der Schilddrüsenpräparate auf die Erkrankung der Tiere an B-Avitaminosis	64
VI. Über den Einfluß der Schilddrüsenpräparate auf die Regeneration der peripheren Nerven	65

¹ Nach Vorträgen, gehalten in Berlin, Heidelberg und Freiburg.

Für die Durchsicht der Korrekturen nach meiner Abreise bin ich Herrn Professor Dr. Victor Schilling, Berlin, zu freundlichem Danke verpflichtet.

Literatur.

- Aalsmeer u. Wenckebach: Herz und Kreislauf bei der Beriberi-Krankheit. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1929. Wien. Arch. inn. Med. **16** (1929).
- Berg: Die Vitamine. Leipzig 1927.
- Bickel: Das Wesen der Avitaminose. Biochem. Z. **146**, H. 5/6 (1924).
- Mc Carrison: Studies in deficiency disease. London 1921.
- Chick and Roscoe: On the composite nature of the water-soluble B vitamin. Biochemic. J. **21**, Nr 3, 698 (1927).
- — The dual nature of water-soluble vitamin B etc. Biochemic. J. **22** (1928).
- — An attempt to separate vitamin B₂ from Vitamin B₁ in yeast etc. Biochemic. J. **23** (1929).
- Mc Collum and Simmonds: The newer knowledge of nutrition. Third edition. New York 1925.
- Doinikow: Beiträge zur Histologie und Histopathologie des peripheren Nerven. Histol. Arb. Großhirnrinde 4, H. 3 (1911).
- Edinger: Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Dtsch. med. Wschr. **1904**, Nr 45, 49 u. 52; **1905**, Nr 1 u. 4.
- Eijkman: Experimentes with Jansen and Donaths antiberiberi-vitamin. Proc. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam **30**, Nr 3.
- Fraser and Stanton: Collected paper of beriberi. London 1924.
- Fukui: Über die Epigastrische Pulsation. Wien. Arch. inn. Med. **15**, H. 2/3 (1928).
- Funk: Die Vitamine. München 1924.
- Graeff: Zur Avitaminose der Taube. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 4, 122.
- Hirabayashi: Beitrag zum Stickstoff- und Mineralstoffwechsel bei der Avitaminose. Biochem. Z. **145**, H. 1/2 (1924).
- Inawashiro and Hayasaka: Studies on the effect of muscular exercise in beriberi. 1. u. 2. report. Tohoku J. exper. Med. **12**, Nr 1 (1928).
- Inawashiro: Studien über den Gasstoffwechsel bei Beriberi bzw. B-Avitaminose. I. bis IV. Mitt. Tohoku J. exper. Med. **12**, Nr 5/6 u. **13**, Nr 1/2 (1928).
- Über die Motilitätsstörung des Muskelmagens bei reiskranken Vögeln und ihre Ursache. Tohoku J. exper. Med. **13**, Nr 1/2 (1929).
- Kihn: Zur pathologischen Anatomie der experimentellen Avitaminosen. Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände von Stepp und György. Berlin 1927.
- Krayer u. Sato: Schilddrüsenwirkung und autonomes Nervensystem. Arch. f. exper. Path. **128** (1928).
- Maekawa: Über den Einfluß der Präparate aus den innersekretorischen Organen auf die Regeneration der peripheren Nerven. Acta Scholae med. Kioto **5** (1923).
- Mozai, Tanino, Takimoto u. Akiya: Über die diuretische Wirkung der Kleie bei den Kakke-Kranken. I. Mitt. Jap. J. med. Sci., Trans. Int. Med. etc. **1**, Nr 3 (1927).
- Akiya, Inada u. Funakubo: Über die diuretische Wirkung der Kleie bei den Kakke-Kranken. II. Mitt. Jap. J. Med. Sci., Trans. Internat. Med. etc. **1**, Nr 3 (1927).
- Murata: Über die beriberi-ähnliche Krankheit beim Kaninchen. Virchows Arch. **245** (1923).
- Ogata, Kawakita, Suzuki kaj Kagoshima: Pri la kvanto de vitamino B rezervita en organoj ce beriberi etc. Mitt. med. Fak. Tokyo **32**, H. 3a (1925).
- — — Pri la rimalsano de birdoj (dua raporto). Precipe pri la rizmalsano kauzita per nutraĵo rilate manka je vitamino-B. Mitt. med. Fak. Tokyo **32**, 3a (1925).
- Okada: The basal metabolism in beriberi. Arch. int. Med. **38** (1926).
- Sakurai, Ibuki and Kabeshima: Basal metabolism in vitamin-B starvation. Arch. int. Med. **40** (1927).
- Plimmer, V. G. and R. H. A. Plimmer: Vitamine and the choice of food. London 1922.
- Sherman and Axtmayer: A quantitative study of the problem of the multiple nature of vitamin-B. J. of biol. Chem. **75** (1927).
- Shimazono: Über das Verhalten der zentralen und der peripheren Nervensubstanz bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen. Arch. f. Psychiatr. **53** (1914).
- Über Beriberi. Münch. med. Wschr. **1913**, 268. Sitzgsber.
- Nerve consumption and nerve change. Jap. J. of Neur. **2** (1926, Juli).
- Beriberi, Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände von Stepp und György. Berlin 1927.

- Shinoda: Sog. vitaminfreie Ernährung bei gesunden Menschen, nebst einigen kritischen Bemerkungen über Unterernährung. *Z. klin. Med.* **100**, H. 1/4 (1924).
— Stoffwechseluntersuchungen bei Avitaminose. *Pflügers Arch.* **203**, H. 1/4 (1924).
Stepp: Die experimentellen Grundlagen der Vitaminlehre. Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände von Stepp und György. Berlin 1927.
Suzuki: Chemical studies of vitamin-B in Japan. *Sci. papers Inst. physical a. chem. Res.* **4**, Nr 63 (1926).
Tsukamoto: Über die Gewebsatmung der Leber bei B-Avitaminose. *Tohoku J. exper. Med.* **11**, Nr 1/2 (1928).
Tsukiye u. Okada: Über den Einfluß des Vitamin B auf die Verdauungsfunktion. *J. of Biochem.* **1**, Nr 3 (1922).
Yamaguchi: Studien über Flüssigkeitsaustausch. VII. Intermediärer Flüssigkeitsaustausch bei Beriberi und experimenteller menschlicher B-Avitaminosis. *Tohoku J. exper. Med.* **10**, Nr 5 (1928).

Zahlreiche japanische Arbeiten, über 2500 an Zahl, welche auf Japanisch geschrieben und in japanischen Zeitschriften erschienen sind, sind hier weggelassen. Diese sind in Shimazonos auf Japanisch geschriebener Monographie „Kakke“ 2. Aufl., Tokyo 1929, zusammengestellt.

I. Einleitung.

Die vollständige Ernährung hängt von der Quantität und der Qualität des Nahrungsstoffes ab. Wenn die Gesamtmenge der Nahrung nicht genügend ist, dann kann sich das junge Tier nicht vollkommen entwickeln und das ausgewachsene Tier behält sein volles Körpergewicht nicht bei. Über die wichtigen Bestandteile der Nahrung wurden in neueren Zeiten viele Forschungen in den verschiedenen Ländern angestellt. Das Eiweiß der Nahrung muß nicht nur in der Menge, sondern auch in der Beschaffenheit hinreichend sein. Verschiedene Salze müssen in gutem Verhältnis enthalten sein und Vitamin-A, -B, -C, -D usw. sind nicht zu entbehren.

Wenn man ein Tier mit einer Nahrung ernährt, die nicht genügend Eiweiß enthält oder an wichtigen Salzen arm ist, tritt bei diesem Tiere eine Ernährungsstörung ein, an der es endlich zugrunde geht. Auch durch Mangel an verschiedenen Vitaminen treten eigentümliche Krankheitssymptome auf, je nach der Art des fehlenden Vitamins.

Ich will über die verschiedenen Arten der Ernährungsstörungen hier nicht weiter sprechen, sondern nur über unsere Studien der B-Avitaminosis bei Tieren und Menschen, um dann zur menschlichen Beriberi überzugehen. Andere Arten der Ernährungsstörung will ich soweit erwähnen, als sie mit der B-Avitaminosis in Vergleich gezogen werden sollen. Ab und an möchte ich auch unsere Forschungen über andere Dinge, z. B. über die Veränderungen des Nervensystems durch Aufbrauch und über die Wirkungen der Präparate aus den Organen der inneren Sekretion einschalten, wenn dies mit der Beschreibung des Hauptproblems in engerem Zusammenhange steht.

II. B-Avitaminosis.

Ich möchte zuerst den Krankheitsverlauf der B-Avitaminosis bei Vögeln, Säugetieren und Menschen kurz beschreiben und danach über die verschiedenen pathologischen Erscheinungen eine zusammenfassende Darstellung bringen.

1. Vögel.

Wenn man Tauben ausschließlich mit poliertem Reis ernährt, bekommen die Tiere in etwa 2—4 Wochen eine eigentümliche Krankheit, die sog. B-Avitaminosis, wie schon vor langen Jahren Eijkmann in Java nachgewiesen hat. Die Tauben fressen anfangs viel. Ein Tier, das 300 g wiegt, verzehrt etwa 30 g Reis an einem Tage. Nach einigen Tagen vermindert sich die Nahrungsaufnahme allmählich und man bemerkt die Retention des aufgenommenen Reises im Kropf. Gleichzeitig oder etwas später tritt Durchfall ein. Die Vögel entleeren täglich oftmals weichen, wässrigen Stuhl in grüner Farbe; die Umgebung des Afters wird damit beschmutzt.

Hand in Hand damit zeigen die Vögel allmählich eine Abmagerung ihres Körpers, sie laufen nicht mehr munter herum und fliegen wenig. Wenn die Tauben ungefähr ein Drittel ihres Körpergewichts eingebüßt haben, so zeigen sie in der Regel eigentümliche Krankheitserscheinungen, außer der schon genannten Appetitlosigkeit, Verdauungsstörung, Abmagerung und der allgemeinen Schwäche. Diese sind zweierlei: Erstens, die Zwangsbewegung. Die Tauben drehen nicht nur ihren Kopf, sondern auch ihren ganzen Körper nach rechts oder links, manchmal auch nach vorn oder hinten und stürzen auf den Boden. Diese Zwangsbewegung ist derjenigen ganz gleich, welche nach Verletzung des Kleinhirns oder anderer Teile des Gehirns bei Vögeln häufig zum Vorschein kommt, und manchmal falsch als Krampf beschrieben wird. Sie ist eigentlich kein Krampf, sondern Zwangsbewegung, hervorgerufen durch die Störung des Equilibriums.

Die zweite der eigentümlichen Krankheitserscheinungen ist die Lähmung. In dieser Zeit ist das Tier nicht mehr munter und seine Bewegungen werden nach und nach träger. Das Tier will nicht viel fliegen, und wenn man es hetzt, läuft es langsam, schwankt nach beiden Seiten und knickt oft mit dem einen oder dem anderen Bein im Kniegelenk zusammen. Sein Gesichtssinn scheint manchmal gestört zu sein, da es oft an Gegenstände stößt, welche im Wege stehen. Die Lähmung wird von Tag zu Tag ausgeprägter und nach einigen Tagen kann es nicht mehr gehen, so daß es auf dem Boden liegen bleibt.

Die Lähmung kommt anfangs nicht so scharf zum Vorschein. Zuerst ist es nicht gleich zu unterscheiden, ob die träge Bewegung der Tiere auf die Schwäche des ganzen Körpers oder besonders auf die der Beine zurückzuführen ist. Wenn das Tier aber beim Gehen schwankt oder mit einem Bein stürzt, dann ist die Lähmung sicher. Die Zwangsbewegung ist deutlich zu erkennen. Aber dieses Symptom besteht nicht fortwährend, es kommt einmal vor und es kann ein paar Minuten dauern, um dann für mehrere Stunden wieder fort zu bleiben. Wenn diese typischen Symptome eintreten, nimmt die Schwäche der Tiere weiter zu; sie fressen fast gar nicht und gehen in einigen Tagen zugrunde.

Bei Reis allein als Futter fehlt es nicht nur an Vitamin-B, sondern auch an den anderen Vitaminen, nämlich A, C und D, und auch an Eiweiß und Salz. Der Vogel ist jedoch gegen Mangel von Vitamin-B viel empfindlicher als gegen den Mangel der anderen wichtigen Nährfaktoren. Die oben genannten Symptome, welche durch ausschließliche Reiser Ernährung hervorgerufen sind, gehen

dann rasch zurück, wenn man den erkrankten Vögeln eine kleine Menge Vitamin-B, also 0,3 g Reiskleieextrakt per os gibt oder subcutan injiziert. Einige Stunden nach der Abgabe des Vitaminpräparates werden die Tiere schon munter, ihr Appetit wird rasch besser. Sie fressen gierig von dem vorher verweigerten Reis. Die Zwangsbewegung verschwindet, das Körpergewicht nimmt wieder zu und die Lähmung geht allmählich zurück.

Die Besserung durch einmalige Gabe des Vitamin-B dauert aber nicht lange, wenn die Tiere noch weiterhin ausschließlich mit poliertem Reis gefüttert werden. Ungefähr nach einer Woche zeigt sich schon wieder eine Verschlimmerung in ihrem Zustande. Wenn die Vögel aber jeden Tag eine kleine Menge des Vitamin-B-Präparates außer dem Reis bekommen, dann setzt sich diese Besserung noch weiter fort, bis endlich nach mehreren Wochen durch Mangel an anderen wichtigen Nährstoffen die Reduktion des Körpergewichts und die Schwäche des Körpers wieder zum Vorschein kommen.

Reis als Vollkorn enthält nicht nur eine genügende Menge von Vitamin-B, sondern auch Vitamin-A und wahrscheinlich auch Vitamin-E. Diese befinden sich mehr im Keim als in der Schale und in der Aleuronschicht, worauf zuerst Teruuchi in Japan und später Chick und Hume in England und auch ich aufmerksam gemacht haben. Wenn gut getrockneter und dazu geeigneter Reis mit der passenden Maschine poliert wird, dann kann bei der größten Anzahl der Reiskörner der Keim erhalten bleiben. Sind die Keime in mehr als 60% der Reiskörner nach dem Polieren übrig geblieben, dann erkrankt das damit gefütterte Tier nicht an B-Avitaminosis. Der gewöhnliche polierte Reis im Handel hat jedoch größtenteils seinen Keim verloren.

Es gibt eine besondere Sorte von geschältem Reis, sog. „Cured“ oder „paraboiled rice“. Dieser ist wie folgt hergestellt. Das Paddy (d. h. der Reis mit der gesamten Hülle) wird in Wasser gelegt, dann gedämpft und an der Sonne getrocknet. Danach wird er geschält. Solcher Reis wird meistens in Indien gegessen. Mit diesem Reis gefüttert, bekommen Tauben keine B-Avitaminosis.

Polierter Weizen und polierte Gerste enthalten auch wenig Vitamin-B. Mit Weizenmehl gefüttert zeigen die Vögel die gleichen Symptome wie bei Reisfutter. Weißes Brot, wie es sowohl in Japan als auch in Deutschland gebacken wird, enthält nicht viel Vitamin-B, aber etwas mehr als polierter Reis. Es tritt deswegen auch B-Avitaminosis etwas später als bei Reisnahrung ein, wenn man Vögel ausschließlich mit weißem Brot füttert. Brot bekommt nur wenig Vitamin-B durch den Zusatz von Hefe bei seiner Zubereitung. Schwarzes Brot, das aus $\frac{1}{3}$ Vollkornmehl und $\frac{2}{3}$ weißem Mehl besteht, enthält als Futter für Tauben eine genügende Menge Vitamin-B.

Verschiedene Gemüse und Fleischsorten enthalten nicht viel Vitamin-B; z. B. Mischungen von 40 Teilen Spinat oder Gurken zu 60 Teilen poliertem Reis, oder von 30 Teilen Rindfleisch zu 70 Teilen poliertem Reis enthalten nicht genug Vitamin-B als Nahrung von Tieren, wie die beistehende Tabelle zeigt.

Tabelle 1. Tauben, mit 70 Teilen Weißbrot und 30 Teilen Rindfleisch gefüttert (Körpergewicht in g).

Datum	Taube I	Taube II	Taube III	Taube IV	Taube V
14. 5.	360	290	350	280	350
21. 5.	370	290	399	280	365
23. 5.	420	270	420	270	370
27. 5.	390	220	390	240	360
31. 5.	390	240	340	280	360
4. 6.	360	240	340	280	360
8. 6.	360	240	340	280	340
11. 6.	350	230	340	270	320
15. 6.	340	230	340	270	320
18. 6.	320	210	340	260	310
22. 6.	300	200	340	260	300
26. 6.	280	schwer erkrankt	340	250	300
	schwer erkrankt und tot				leicht erkrankt

Man kann auch Vögel mit poliertem Reis, dessen Mangel an Eiweiß, Salz und Vitamin-A durch Casein, Salzgemisch und Butter ersetzt ist, ernähren. Dadurch treten dieselben Erscheinungen auf wie bei ausschließlicher Reisfütterung. Wenn die Vögel viel Kohlenhydrat einnehmen, dann tritt die B-Avitaminosis rasch ein. Vitamin-B scheint eine enge Beziehung zur Menge des aufgenommenen Kohlenhydrats zu haben; daher erkranken die Vögel viel später an der B-Avitaminosis, wenn sie eiweißreiche, aber kohlenhydratarme Nahrung bekommen oder überhaupt schlechten Appetit haben und wenig fressen. Daher tritt die Krankheit durch Zwangsfütterung viel rascher und stärker ein. Je hochgradiger die Insuffizienz der Nahrung an Vitamin-B ist, desto stürmischer kommen die Symptome zum Ausbruch.

Hühner sind auch für solche Experimente geeignet. Es zeigen sich fast die gleichen Symptome wie bei Tauben. Man braucht aber im allgemeinen etwas mehr Zeit, um sie in diesen Zustand zu bringen, der Größe des Körpers entsprechend. Das Huhn geht öfter durch allgemeine Schwäche zugrunde, ohne daß die eigentliche Lähmung der Beine oder die Zwangsbewegungen bemerkt werden.

Verschiedene Arten der Reisivögel, wie sie in Java zu finden sind und dort von Jansen und anderen Forschern für ihre Untersuchungen gebraucht wurden, sind ebenfalls für diese Experimente geeignet. Dabei tritt die Lähmung weit früher, also schon nach 1—2 Wochen ein. Das ist sehr vorteilhaft, wenn man die Wirkung irgendeines Präparates prüfen will, da es Zeit und Menge des Futters erspart.

2. Ratten.

Neuere Entwicklungen der Lehre von der qualitativ unzureichenden Ernährung verdanken wir Forschungen von Stepp, Hopkins, Osborn und Mendel, Mc. Collum u. a., welche zumeist an jungen wachsenden Ratten, manchmal auch an Mäusen und anderen Tieren ihre Versuche angestellt haben. Es gelang amerikanischen Forschern, durch ein Futtergemisch aus sorgfältig gereinigten Nahrungsstoffen, junge Ratten zu völliger Entwicklung zu bringen. Auf dieser Grundlage konnten sie dann bei den Ratten verschiedene partielle

Ernährungsstörungen studieren. Wir haben junge Ratten mit dem folgenden Futtermisch ernährt und sie damit zu vollkommen normaler Entwicklung gebracht:

Pulver von poliertem Reis	81,3
Casein (Merck, weiter mehrfach gereinigt)	10,0
Salzgemisch (nach Nr. 185 Mc. Collum)	3,6
Butter (oder Lebertran 2,0)	5,0
Rohoryzanin (Vitamin-B-Präparat aus Reiskleie)	0,1

Ausgewachsene Ratten erhalten bei dieser Nahrung ihre volle Gesundheit und produzieren gesunde Nachkommenschaft. Wenn man von diesem Futtermisch Rohoryzanin, also Vitamin-B, wegläßt, treten die eigentümlichen Krankheitserscheinungen ein, d. h. B-Avitaminosis.

Manche Autoren wollen antineuritische und sog. entwicklungsfördernde Faktoren des Vitamin-B unterscheiden. Sie sollen nach dem Widerstand gegen

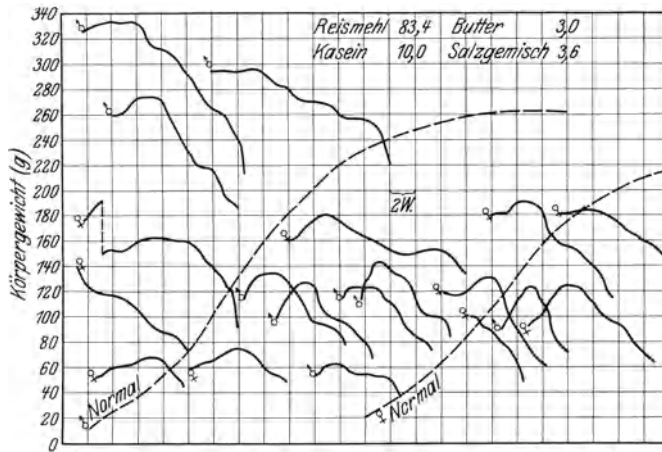


Abb. 1. Körpergewichtskurve der mit Vitamin-B-armer Nahrung gefütterten Ratten.

Hitze bzw. ultraviolette Strahlen unterschieden werden. Wir haben auch über dieses Thema einige Versuche angestellt. Ich will hier aber darauf nicht weiter eingehen, nur sagen, daß es nicht leicht ist, beide scharf zu trennen. Wir wollen nun Vitamin-B als einen selbständigen Stoff behandeln.

Wenn man junge Ratten, welche 30–50 g wiegen, mit der oben genannten Nahrung ohne Vitamin-B-Zusatz füttert, zeigen die Tiere anfangs keine Besonderheiten. Sie fressen ziemlich gut die angebotene Nahrung und laufen munter herum. Nach ein paar Wochen jedoch vermindert sich ihre Nahrungsaufnahme. Es kommt dazu oft Diarrhöe vor. Anfangs vermehrt sich das Körpergewicht noch weiter; nach einigen Wochen steht es still in gleichem Niveau; dann beginnt es nach und nach herabzusinken.

Die Tiere schnüffeln an der verschmähten Nahrung herum, durchwühlen sie, als ob sie etwas darin suchen wollten. Dann werden die psychischen und körperlichen Funktionen der Tiere allmählich träge. Man fängt die Tiere leicht mit der Hand; sie fühlen sich weich und kühl an. Ihr Fell verliert den schönen Glanz. Endlich bleiben die Tiere an einer Ecke des Käfigs sitzen, krümmen ihren Rücken, beugen den Kopf nach vorn, manchmal bis zwischen die beiden

Vorderpfoten und es scheint, als ob die Tiere schlafen. Sie putzen nicht mehr ihr Fell und haben kein Interesse an den Dingen der Umgebung. Sie blicken bloß kurz auf, wenn man Nahrung an den Käfig bringt, kommen aber nicht heran. Wenn man an den Käfig klopft und damit die Tiere reizt, dann heben sie die Köpfe ein wenig, öffnen die Augen, um zu sehen, was da geschieht; sofort aber schließen sie die Augen wieder und fallen in den Schummerzustand zurück. Der Bauch, insbesondere die Umgebung des Afters, wird mit diarrhoischem Stuhl und Harn beschmutzt, der Geschlechtstrieb geht verloren; Ödem kommt gewöhnlich nicht zum Vorschein, nur ausnahmsweise an den Pfoten.

Früher oder später tritt das eigentümliche Symptom, d. h. die Lähmung, auf. Wenn diese vorkommt, schwanken die Tiere bei Bewegungen und erscheinen unsicher. Es wird ihnen schwer, über ein ganz leichtes Hindernis hinüber zu kommen. Die Lähmung zeigt sich gewöhnlich zuerst an den Hinterpfoten, wie es bei anderen Tieren auch der Fall ist. Sie kann an beiden Hinterpfoten gleichzeitig oder hintereinander mit einem Intervall von einigen Tagen auftreten. Wenn man solche Tiere hetzt, kriechen sie mit den noch relativ verschonten Vorderpfoten vorwärts, den Bauch und die beiden Hinterpfoten auf den Boden nachschleppend. Die Hinterpfoten liegen dabei platt auf beiden Seiten des Körpers. Manchmal liegt die stärker gelähmte Pfote mehr nach außen; sie kann auch unter den Bauch gezogen werden. Wenn eine hintere Pfote stark und die andere noch leicht affiziert ist, dann zeigt das Tier zuweilen eine kreisförmige Fortbewegung, mit der gelähmten Pfote nach innen.

Endlich geht die Lähmung auf die vorderen Pfoten über, dann kann das Tier nicht mehr gehen, es bleibt auf dem Bauch liegen. Die Lähmung ist eine schlaffe, durch Degeneration der peripheren Nerven und Muskeln veranlaßt.

Die oben genannte Kreisbewegung, die wegen der einseitigen stärkeren Lähmung zustande kommt, ist nicht mit der Drehbewegung der Ratten zu verwechseln, welche bei diesen Tieren nicht nur bei der B-Avitaminosis, sondern auch in anderen Fällen zuweilen auftritt. Bei der Sektion solcher Tiere findet man immer eitrig-entzündungen am mittleren oder inneren Ohr, sogar mit Abscessen in der Schädelbasis.

Die Zwangsbewegungen, die bei Vögeln oft beobachtet werden, kommen bei der B-Avitaminosis der Säugetiere nicht vor. Die oben beschriebene Lähmung zeigt sich bei Ratten sehr oft; aber die Tiere können auch an der Schwäche zugrunde gehen, bevor sich deutliche Lähmung bei ihnen bemerkbar macht, wie es auch beim Huhn häufig der Fall ist. Es ist ziemlich schwer, leichte Parese von der allgemeinen Schwäche zu unterscheiden, und bei solchen Fällen bemerkt man auch durch histologische Untersuchungen nur geringe Veränderungen an den peripherischen Nerven und Muskeln.

Rettungsversuch. Wenn man den durch die oben genannte Fütterung erkrankten Tieren Vitamin-B, z. B. Rohoryzanin (das oben genannte Vitamin-B-Präparat) im Verhältnis von 0,1% zur gesamten Nahrungsmenge hinzusetzt, dann wird der Appetit der Tiere wieder gut. Die Diarrhöe verschwindet, das Körpergewicht nimmt allmählich zu. Die Tiere werden wieder munter und die Lähmung geht von Tag zu Tag zurück. Wenn die Schwäche jedoch schon sehr ausgeprägt, und die Lähmung fortgeschritten ist, kann man die Tiere durch Gaben von Vitamin-B per os, subcutan oder sogar intravenös nicht mehr retten.

Sure, Evans u. a. haben durch Experimente an Ratten nachgewiesen, daß die Muttertiere, die in der letzten Hälfte der Lactation stehen, 3–5mal so viel Vitamin-B brauchen, als es für das Wachstum der jungen Tiere nötig ist. Da der Versuch von diesen Autoren nicht mit gereinigtem Vitamin-B, sondern mit getrockneter Hefe angestellt wurde, so könnten auch andere Bestandteile der Hefe irgendeinen Einfluß auf den Zustand der Ratten gehabt haben. Wir stellten deswegen einen ähnlichen Versuch an Ratten an, indem wir als Quelle des Vitamin-B ein gereinigtes Vitamin-B-Präparat, also Rohoryzanin verwandten. Durch diesen Versuch konnten wir das Ergebnis von Sure u. a. bestätigen und dazu die Säuglinge an B-Avitaminosis mit deutlicher Lähmung erkranken lassen. Wenn ein Weibchen Junge geboren hatte, wurden das Muttertier und 6 Junge von einem Wurf sofort in einen Käfig gesetzt und mit vitamin-B-armer, aber sonst vollkommener Nahrung gefüttert. Die Jungen, die sich von der Muttermilch ernährten, erkrankten am 15.–18. Tage nach der Geburt an B-Avitaminosis und zeigten deutliche Lähmung an den Pfoten, während das Muttertier noch gesund war. Diese Tatsache stimmt sehr gut mit der Säuglingsberiberi bei Menschen überein, bei welcher die Kinder oft an Beriberi erkranken, während bei der Mutter noch kein Symptom der Krankheit nachzuweisen ist.

3. Versuche an Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen.

Es ist schwer, die größeren Tiere mit solchen gereinigten Nahrungsmitteln wie die Ratten zu ernähren, weil es zuviel kosten würde. Bei unserer Forschung über die Ätiologie der Beriberi gelang es uns festzustellen, daß die Kost der Kosthäuser, wo die Leute oft an der Beriberi erkranken, manchmal vitamin-B-arm ist. Wir fütterten Tiere mit solcher Kost. Der Reis wurde gemahlen, Fleisch und Gemüse zerhackt, alles wurde gleichmäßig gemischt und gekocht.

Ein Beispiel von einem solchen Speisezettel für eine Woche gebe ich hier (S. 10) an.

Wenn man mit dieser Kost Tauben, Hühner und Ratten ernährt, dann leiden alle Tiere an B-Avitaminosis. Zahlreiche junge Ratten wurden mit solcher Kost ernährt; ihr Wachstum war nicht normal, aber keine von ihnen erkrankte an Xerophthalmie. Auch Zusatz von Lebertran oder Butter bringt kein besseres Wachstum der jungen Ratten. Der Zusatz von Salzgemisch hat auch keinen guten Einfluß auf die Tiere.

Es wurden auch einige Versuche an Meerschweinchen angestellt, und viele Menschen wurden mit dieser Kost ernährt. Sie erkrankten niemals an Skorbut. Nur Zusatz von Vitamin-B zu dieser Kost bringt ein besseres Wachstum der jungen Ratten hervor, aber doch noch nicht ein ganz vollkommenes. Wenn man etwas Eiweiß, z. B. Tofu (durch mehrmaliges Auswaschen von Vitamin-B

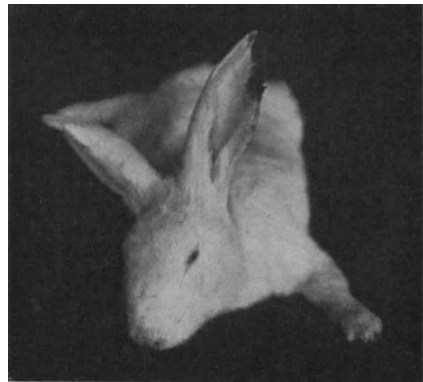


Abb. 2 a. Kaninchen, Lähmung durch B-Avitaminosis.

befreit) dazufügt, zeigen diese Tiere ganz normales Wachstum. Ausgewachsene Ratten bleiben lange Zeit mit der oben genannten Kost, der nur Vitamin-B zugesetzt wurde, bei voller Gesundheit.

Tabelle 2. Speisezettell des Kosthauses der Spinnerei A.

	Frühstück	Mittagessen	Abendessen
1. Tag	Miso 33 g Lauch 26 g	Getrocknete kleine Fische 20 g Essig 22 ccm Sojasauce 15 g	Getrockneter Seetang 6 g Getrocknete kleine Fische 2 g Sojasauce 15 ccm
2. Tag	Miso 33 g Gemüse 26 g	Weißer Bohnen 23 g Getrockneter Seetang 10 g Getrocknete kleine Fische 2 g Sojasauce 15 ccm	Gemüse 158 g Gebratenes Tofu 9 g Getrocknete kleine Fische 2 g Sojasauce 15 ccm
3. Tag	Miso 33 g In Streifen geschnittene und getrocknete weiße Rüben 6 g	Fischfleisch 36 g Sojasauce 15 ccm	Unohana 71 g Lauch 32 g Gebratenes Tofu 9 g Getrocknete kleine Fische 2 g Sojasauce 15 ccm
4. Tag	Miso 33 g Gemüse 26 g	Rindfleisch 23 g Schwarzwurzel 34 g Kleine Knollen 60 g Sojasauce 15 ccm Zucker 4 g	Süßkartoffel in Streifen geschnitten 79 g Seetang 9 g Getrocknete kleine Fische 2 g Sojasauce 15 ccm
5. Tag	Miso 33 g Seetang 6 g	Gemüse 152 g Gebratenes Tofu 6 g Getrocknete kleine Fische 2 g Sojasauce 15 ccm	Erbsen 52 g Getrocknete kleine Fische 2 g Sojasauce 15 ccm
6. Tag	Miso 33 g Lauch 26 g	In Streifen geschnittene und getrocknete weiße Rüben 1 g Kleine Knollen 58 g Getrocknete kleine Fische 2 g Sojasauce 15 ccm	Gemüse 167 g Sesam 3 g Sojasauce 15 ccm
7. Tag	Miso 33 g In Streifen geschnittene und getrocknete weiße Rüben 5 g	Getrocknete Sardinen 50 g	Getrockneter Seetang 5 g Getrocknete kleine Fische 2 g Sojasauce 15 ccm

Die tägliche Menge an poliertem Reis beträgt durchschnittlich 616 g (Eiweißgehalt dieses Reises 7%).

Durchschnitt der täglichen Kostelemente: Eiweiß 61 g, Fett 5 g, Kohlenhydrat 457 g, die gesamte Calorienzahl 2160.

„Tofu“ ist ein aus Sojabohnen bereitetes Nahrungsmittel, welches reichlich Eiweiß enthält.

Tabelle 3. Wachstum der jungen Ratten.

1. Normales Wachstum.	[Redacted]
2. Wachstum bei Fütterung nach dem eben gezeigten Speisezettel.	[Redacted]
3. Wie bei 2. mit Butterzusatz (kein besseres Wachstum).	[Redacted]
4. Wie bei 2. mit Zusatz von Salzgemisch (kein besseres Wachstum).	[Redacted]
5. Wie bei 2. mit Zusatz von Vitamin-B (besseres Wachstum).	[Redacted]
6. Wie bei 2. mit Zusatz von Casein (besseres Wachstum).	[Redacted]
7. Wie bei 2. mit Zusatz von Vitamin-B und Casein (normales Wachstum).	[Redacted]
8. Wie bei 2. mit Zusatz von Hühnerrei im Verhältnis von einem Teil zu 9 Teilen (normales Wachstum).	[Redacted]

Aus solchen Experimenten ist sichergestellt, daß es dieser Kost weder an Vitamin-A, C, noch an irgendeinem Salze fehlt, jedoch an Vitamin-B und daß

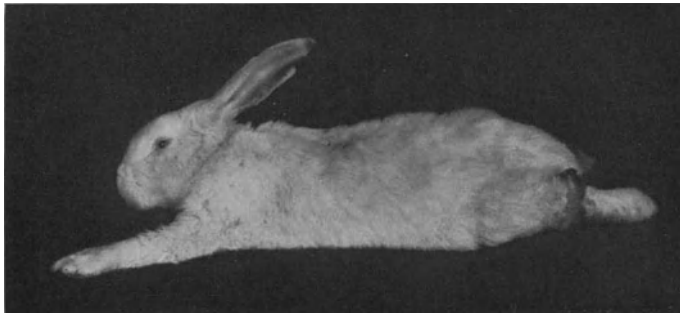


Abb. 2 b. Kaninchen, Lähmung durch B-Avitaminosis.

sie dabei für wachsende Tiere auch etwas zu eiweißarm ist. Die oben genannte Kost enthält verschiedene tierische und vegetabilische Nahrungsmittel außer dem polierten Reis. Die Gemüse und die andere Beikost scheinen genügende Mengen von Vitamin-A, -C, vielleicht auch -D zu enthalten und damit den Mangel des Reises an diesen Vitaminen zu ersetzen. Vitamin-B aber ist immer noch nicht genug darin enthalten, d. h. die verschiedenen Gemüse und das Fleisch in der Beikost enthalten nicht soviel Vitamin-B, um den Mangel des polierten Reises an diesem Nährfaktor vollkommen zu ersetzen. In dieser Kost befindet sich auch tierisches Eiweiß in relativ geringer Menge, deswegen scheint das gesamte Eiweiß für wachsende Tiere nicht hinreichend zu sein.

Wir haben dem täglichen Speisezettel dieser Kost etwas Eiweiß, und zwar Tofu, hinzugefügt und damit verschiedene Tiere, z. B. Kaninchen, Katzen und Hunde gefüttert. Es wurden auch an vielen Menschen, die sich freiwillig dazu erboten hatten, Versuche mit gleicher Kost angestellt. Kikuchi hat mit ähnlicher Kost Affen gefüttert. Alle diese Tiere und Menschen zeigten ähnliche Symptome von B-Avitaminosis.

Die Erscheinungen an Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen sind untereinander und mit den bei Ratten sehr ähnlich. Wir wollen uns hier

die Wiederholung ersparen und nur noch die Befunde an Hunden kurz erwähnen.

Wenn man ausgewachsene Hunde mit der oben genannten Nahrung füttert, fressen die Hunde anfangs die Nahrung nur wenig, nach einigen Tagen gewöhnen sie sich daran und fressen gut. Früher oder später wird der Appetit schlecht. Der Beginn der Appetitlosigkeit bei unseren Versuchstieren fiel in die Zeit vom 14. bis zum 72. Tage. Der Grad des Appetitmangels ist nach den Fällen verschieden. Er kann nur leicht sein, auch kann eine einmal eingetretene Appetitlosigkeit vorläufig verschwinden, um nach ein paar Wochen

wieder und stärker als zuvor aufzutreten. Wenn die Appetitlosigkeit früher eintritt, wird die Ernährung der Tiere rasch gestört, und dementsprechend ist der ganze Verlauf der Krankheit von kurzer Dauer. Es kommen manchmal Übelkeit und Erbrechen dabei vor. Diarrhöe kann auch eintreten, aber nicht konstant wie bei Vögeln. Stuhlverstopfung wurde nicht bemerkt.



Abb. 3. Ödem bei der experimentellen B-Avitaminosis des Menschen.

Hand in Hand mit den dyspeptischen Erscheinungen tritt die Abmagerung ein. Die Abnahme des Körpergewichts ist in den Fällen verschieden. Wenn die dyspeptischen Erscheinungen leicht sind, ist der Verlust des Körpergewichts auch nicht so ausgeprägt und der ganze Verlauf ist milde. Die Schwäche folgt dem Verlust des Körpergewichts, das Fell verliert seinen Glanz, es kommt sogar in den letzten

Stadien häufig Haarausfall vor. Der Turgor der Haut vermindert sich, die Augäpfel sind eingesunken. Die Tiere werden gleichgültig; sie zeigen keine Freude, wenn der Wärter sich ihnen nähert, den sie sonst freudig begrüßten. Dann nimmt die Atemzahl deutlich ab, dagegen vermehrt sich die Pulszahl gewöhnlich. Zuweilen wurde Ödem am Ohrläppchen bemerkt.

Endlich zeigt sich eine schlaffe Lähmung an den Beinen; bei unseren Versuchen wurde diese vom 40.—145. Versuchstage ab sicher bemerkt. Sie tritt an den hinteren Pfoten früher auf als an den vorderen. Dann wird die Lähmung immer schwerer, der Gang wackelt und die Tiere fallen manchmal. Der Sehnenreflex an den Beinen ist abgeschwächt, dann erloschen. Wenn die Lähmung fortschreitet, können die Tiere gar nicht mehr gehen; sie bleiben auf dem Boden liegen, bis sie endlich eingehen.

Gibt man solchen Tieren rechtzeitig Vitamin-B, dann werden sie wieder hergestellt. Wenn aber die Schwäche schon sehr hochgradig und die Lähmung sehr ausgeprägt ist, sind die Tiere durch die Gabe von Vitamin-B nicht mehr zu retten.

Kaninchen, Katzen und Affen zeigen mit gleicher Kost ernährt fast die gleichen Erscheinungen wie Hunde. Wir konnten Kaninchen im stark gelähmten Zustand mit relativ guter Ernährung längere Zeit am Leben erhalten. Dies stimmt also mit dem sehr gut überein, was wir bei Menschenberiberi beobachten. Der französische Forscher Bernard, der mit seinen Mitarbeitern lange Zeit in Saigon über den Erreger der Beriberi gearbeitet hat, glaubt, daß die Lähmung bei Säugetieren durch Reisfütterung niemals so deutlich auftritt wie durch Injektion von Emulsion des von ihm kultivierten *Bacillus asthenogenes*. Das ist nach seiner Meinung ein sehr wichtiges Faktum dafür, daß die Entstehung der Beriberi nicht ohne weiteres der B-Avitaminosis zuzuschreiben ist. Durch unsere Nahrung gelingt es jedoch bei verschiedenen Säugetieren, vielleicht sicherer als durch Injektion von Bacillenemulsion, deutliche Lähmung hervorzurufen.

4. B-Avitaminosis bei Menschen.

In Kasernen, Gefängnissen und Kosthäusern usw. ist vielfach die Erfahrung gemacht worden, daß durch Aufnahme des polierten Reises als Hauptnahrungsmittel in den verschiedenen Ländern bei den dort wohnenden Leuten Beriberi entsteht. Aber es war lange nicht erwiesen, ob es dieser Nahrung, d. h. dem Reis mit Beikost, noch an Vitamin-B fehlt.

Es fehlt nicht an Versuchen, bei welchen mangelhafte Nahrung an einzelne Versuchspersonen gegeben und der ganze Verlauf der Ernährungsstörung genau beobachtet wurde. Aber die dabei gebrauchte Nahrung, die z. B. Moszkowski in Berlin bei seinem Selbstversuch angewandt hat, ist zu einfach und es fehlt ihr nicht nur an Vitamin-B, sondern auch an anderen wichtigen Nahrungsfaktoren.

Wirkliche Avitaminosenversuche an Menschen wurden seit etwa 10 Jahren ausgeführt. Wir haben zahlreichen Menschen, welche sich freiwillig dazu erbieten hatten, mit oben genannter vitamin-B-armer Nahrung oder anderer, ähnlich zusammengesetzter ernährt. Durch diese Versuche sind wir zu dem fast gleichen Ergebnis gekommen wie bei den Tierversuchen. Es treten bei Menschen die verschiedenen Störungen früher oder später auf, also nach einigen Wochen, manchmal auch erst nach 100 Tagen, je nach dem Grade der Insuffizienz an Vitamin-B und nach der Disposition der betreffenden Personen. Wenn die Versuchspersonen guten Appetit haben und jeden Tag viel Reis essen, dann bekommen sie in der Regel manche Beschwerden früher. Die Personen werden zuerst nervös, ihr Nachtschlaf ist oft gestört, sie sind nicht mehr munter, das Gesicht wird blaß. Der Appetit wird schlecht. Die Nahrungsaufnahme nimmt ab. Diese Appetitlosigkeit kann zeitweise auftreten und dann verschwinden, um nachher wieder, oft in verstärktem Maße, zurückzukommen. Anfangs vermindert sich nur die Aufnahme des Reises, später aber verweigern sie auch verschiedene andere angebotene tierische und pflanzliche Nahrungsmittel. Dazu tritt manchmal Übelkeit, sogar Erbrechen ein. Der Stuhl ist

gewöhnlich verstopft. Ödem tritt fast immer auf; es ist an der Tibiakante und am Fußrücken zuerst zu beobachten. Es kann sich über den ganzen Körper ausdehnen. Das Gesicht ist gedunsen.

Im Harn finden sich weder Eiweiß noch Zucker, auch in der Regel keine Acetonkörper. Die letzteren kommen aber zuweilen bei starkem Appetitmangel

und den dadurch hervorgebrachtem Hunger vor. Das Eiweiß kann auch in schweren Fällen spurweise im Harn auftreten.

Das Körpergewicht zeigt in der Regel keine auffallende Verminderung die ganze Versuchsdauer hindurch. Es kann jedoch bei schweren Fällen Hand in Hand mit der Herabsetzung des Appetits etwas abnehmen. Da jedoch dabei gewöhnlich Ödem auftritt, so kommt die Abnahme des Körpergewichts nicht zum Vorschein; bei der Rekonvaleszenz wird der Appetit wieder sehr gut und die Leute essen viel, während das Ödem verschwindet. Deswegen zeigt das Körpergewicht in dieser Zeit auch keine große Abweichung von der Norm.

Die Herzaktion wird labil. Die Pulszahl vermehrt sich manchmal deutlich, manchmal nicht oder nur in geringerem Grade; der Puls ist nicht groß, nicht so celer. Das Herz kann sich oft etwas nach rechts, links oder nach beiden Seiten vergrößern; der Spitzenstoß kann sich verstärken und verbreitern. Deutliche Hypertrophie und Dilatation des Herzens kommen gewöhnlich nicht vor. Die Herztöne, besonders der systolische, werden oft unrein oder dumpf. Der maximale Blut-



Abb. 4. Lähmung bei der experimentellen B-Avitaminosis des Menschen.

druck bleibt in der Regel unverändert, der minimale geht fast immer deutlich herab und es ist sehr oft der Gefäßton an der Arteria femoralis wahrzunehmen.

Früher oder später zeigen sich auch die Erscheinungen der Polyneuritis. Sensibilitätsstörung tritt gewöhnlich zuerst am Bein auf, und zwar am Unterschenkel und Fußrücken, später kann sie auf die Oberschenkel, Arme, die Umgebung des Mundes und den Rumpf übergehen. Sie zeigt also ganz die gleiche Ausbreitung, wie sie bei der echten Beriberi beobachtet wird. Motorische Störungen kommen nicht immer so ausgeprägt vor, wie es auch bei der Beriberi

nicht der Fall ist. Es kann aber bei experimenteller B-Avitaminosis zuweilen deutliche Lähmung an den Beinen, dann an den Armen, sogar an anderen Körperteilen auftreten, die ebenfalls an die der echten Beriberi erinnert. Das Spannungsgefühl und der Druckschmerz zeigen sich an den Wadenmuskeln mehr oder weniger ausgeprägt; der Druckschmerz kann auch an anderen Muskeln vorkommen. Die Lähmung ist schlaff; der Achillessehnenreflex ist in der Regel zuerst, dann auch der Kniereflex abgeschwächt; später erlöschen sie ganz. Das Bild der Lähmung entspricht ganz dem der Polyneuritis und stimmt mit dem der Beriberi überein.

Diese Symptome der menschlichen B-Avitaminosis gehen zurück, wenn man der Kost nur Vitamin-B, und zwar Reiskleieextrakt oder Hefepräparat zusetzt. Der Appetit wird rasch besser, das Ödem verschwindet in 1–2 Wochen, das Herz wird stabil, auch sensible und motorische Störungen gehen nach und nach zurück.

5. Zusammenfassende Darstellung der einzelnen Symptome bei der experimentellen B-Avitaminosis der Vögel, Säugetiere und Menschen.

Wir haben also bei Vögeln, Säugetieren und Menschen den Verlauf der B-Avitaminosis besprochen und wollen nun einzelne Symptome dieser Ernährungsstörung bei verschiedenen Versuchstieren und Menschen kurz zusammenfassen.

Tabelle 4. Stickstoffbilanz bei der menschlichen B-Avitaminosis.

Datum	Einfuhr g	Harn g	Kot g	N-Bilanz	Zu- oder Abnahme des Körpergewichts kg
1. Woche	75,83	61,74	9,48	(+) 4,61	(+) 0,50
2. „	77,80	69,26	14,48	(–) 5,94	(–) 0,10
3. „	76,89	58,11	13,52	(+) 5,26	(–) 0,70
4. „	78,83	62,82	17,92	(–) 19,1	(+) 0,20
5. „	76,89	52,71	16,69	(+) 7,49	(+) 1,25
6. „	78,83	55,15	19,77	(+) 3,91	(–) 0,75
7. „	76,38	47,65	18,09	(+) 10,64	(–) 1,50
8. „	75,22	48,30	13,64	(+) 13,28	(–) 0,60
9. „	76,89	45,80	14,78	(+) 16,31	(–) 0,70
10. „	77,73	46,39	16,23	(+) 15,07	(+) 1,10
11. „	74,56	50,02	12,97	(+) 11,59	(–) 1,60
12. „	75,93	56,92	14,88	(+) 4,13	(+) 0,45
13. „	70,89	49,82	14,82	(+) 6,25	(–) 0,95
14. „	76,71	55,46	13,18	(+) 8,08	(–) 1,10
15. „	70,53	50,28	12,89	(+) 7,37	(+) 0,30
16. „	77,13	53,18	16,85	(+) 7,10	(–) 0,10
17. „	76,39	50,13	13,56	(+) 12,70	(–) 0,10
Summe				(+) 131,67	

a) Abnahme des Körpergewichts. Diese ist ein bemerkenswertes Symptom bei der B-Avitaminosis von Vögeln und Säugetieren. Sie ist aber eine Folgeerscheinung der Appetitlosigkeit und der sonstigen dyspeptischen Erscheinungen und nicht ein notwendiger Faktor für die Erkrankung an der

B-Avitaminosis, wie viele Autoren denken. So können Vögel manchmal ohne Abnahme des Körpergewichts erkranken, und zwar durch Zwangsfütterung mit Reis. Wir beobachteten, wie beschrieben, deutliche Parese bei Kaninchen ohne Einbuße am Körpergewicht. Menschen erkranken in der Regel ohne deutliche Abnahme des Körpergewichts.

Die Stickstoffbilanz bei der B-Avitaminosis geht mit dem Ernährungszustande parallel. So ist sie in der Regel negativ bei Tieren, welche starke Abnahme des Körpergewichts aufweisen. Bei Menschenavitaminosis zeigt sie gewöhnlich keine größeren Schwankungen.

b) Dyspepsie, Appetitlosigkeit. Bei der B-Avitaminosis aller Tiere tritt deutliche Appetitlosigkeit ausnahmslos ein, bis die Tiere endlich nicht mehr fressen wollen. Bei menschlicher B-Avitaminosis zeigt sich auch mehr oder weniger ausgeprägter Appetitmangel. Es scheint, als ob die Dyspepsie bei Versuchstieren und Menschen den Krankheitszustand anbahnt. Es kann Übelkeit, manchmal Erbrechen hinzutreten. Bei Tieren kommt Diarrhée, meistens in verschiedenen Graden, bei Menschen dagegen Stuhlverstopfung vor.

Diese dyspeptischen Erscheinungen gehen durch Gaben von Vitamin-B rasch zurück, auch wenn die Versuchstiere und -Menschen fortwährend noch immer mit derselben Kost ernährt werden. Sie müssen deswegen nicht als die Folge der beschränkten Nahrung, sondern als die des Vitaminmangels angesehen werden.

c) Magensaft. Die Sekretion des Magensaftes vermindert sich bei diesem Zustand, wie wir es bei der Avitaminosis der Kropffistelhühner, der Pawlow-schen Kleinmagenhunde und auch bei Menschenversuchen nachgewiesen haben. Bickel hat auch eine ähnliche Beobachtung bei einem Hunde gemacht. Bei der Menschenavitaminosis beobachtet man oft keine Herabsetzung, sondern Steigerung der Sekretion des Magensaftes, welche aber im späteren Stadium in Herabsetzung derselben übergehen kann.

d) Eine eigentümliche Veränderung der Darmflora bei Vögeln wurde neulich von Matsumura und seinen Mitarbeitern beschrieben. Wenn die Vögel an B-Avitaminosis erkranken, treten Saccharose spaltende Bakterien überwiegend in den Kot ein. Matsumura will diesen Bacillen eine ätiologische Bedeutung für die Beriberi zuschreiben.

e) Lähmung. Schlaffe Lähmung, durch Affektion der peripherischen Nerven und Muskeln hervorgebracht, ist das charakteristische Symptom der B-Avitaminosis aller Tiere und Menschen. Die Zwangsbewegung ist nur bei Vögeln zu beobachten.

f) Blut. A. Morphologische Veränderungen des Blutes. Es ist mehrfach von der Anämie bei der B-Avitaminosis geschrieben worden. Wir haben morphologische Veränderungen des Blutes von Ratten bei verschiedenen partiellen Ernährungsstörungen und Inanition studiert und haben keine Anämie bei der B-Avitaminosis nachweisen können. Bei anderen Tieren kann aber eine Abnahme sowohl der Erythrocyten als auch des Hämoglobins vorkommen, was wenigstens teilweise der Hydrämie zuzuschreiben ist. Bei Menschenavitaminosis haben wir auch oft Hydrämie, aber nicht Anämie beobachtet. Bei Vögeln tritt starke Anämie bei reiner Reisfütterung auf. Wenn man aber die Vögel mit einer Nahrung, die allein an Vitamin-B arm ist, füttert, dann tritt

sie nur in leichterem Grade auf. Bei den oben genannten Untersuchungen von Ratten haben wir starke Anämie ausschließlich bei Eiweißmangel gefunden. Nakamura hat starke Anämie auch bei Kaninchen beobachtet, die mit eiweißarmer Nahrung gefüttert wurden.

Lymphopenie und Atrophie des lymphatischen Gewebes des ganzen Körpers sind bei der B-Avitaminosis nicht nur der Vögel, sondern auch der Säugetiere ausgeprägt. Diese Erscheinungen sind aber nicht der B-Avitaminosis eigentümlich, sondern kommen auch bei anderen Ernährungsstörungen und bei der Inanition vor, so daß sie nur ein Zeichen der allgemeinen Ernährungsstörung und der Reduktion der Körpersubstanz darstellen. Daher sieht man keine Lymphopenie, eher oft

leichte Lymphocytose bei unserer menschlichen B-Avitaminosis, wobei Hypästhesie und andere Symptome ohne Abnahme des Körpergewichts auftreten. Eosinophile Zellen können eine leichte Vermehrung bei B-Avitaminosis der Menschen und Ratten zeigen. Die Blutplättchen vermindern sich deutlich bei Vögeln und Ratten.

B. Chemische Veränderungen des Blutes, Grundumsatz usw. Hyperglykämie in leichterem Grade kommt bei der B-Avitaminosis nicht nur der Vögel, sondern auch der Säugetiere und der Menschen vor. Sie erreicht aber nie einen höheren Grad, so daß eine Glykosurie entstehen könnte. Proteinzucker ist auch etwas erhöht.

Die Blutkatalase und der Katalasehämoglobinindex des Blutes (d. h. das Verhältnis der Katalasenzahl des Blutes zur Hämoglobinzahl) zeigen eine deutliche Abnahme bei der B-Avitaminosis. Das glykolytische Ferment des Blutes ist auch herabgesetzt, wie Takemoto zuerst bei Vögeln nachgewiesen hat.

Der Eiweißgehalt des Blutserums, mit dem Pulfrichschen Refraktometer gemessen, zeigt oft eine leichte Herabsetzung, durch Hydrämie hervorgerufen.

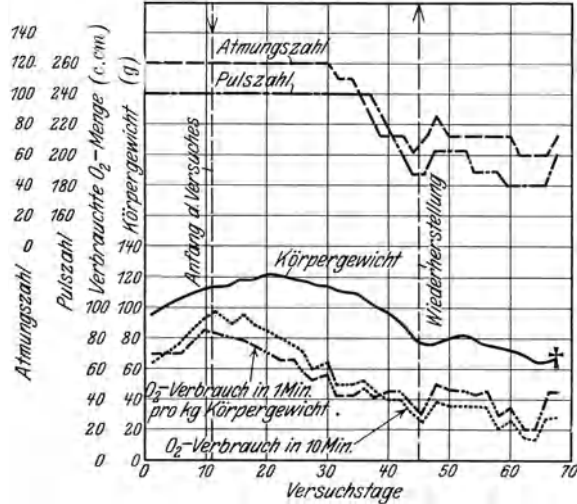


Abb. 5. Grundumsatz bei der B-Avitaminosis (Ratte).

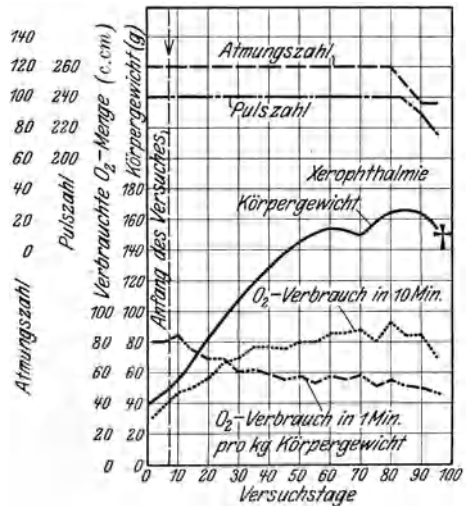


Abb. 6. Grundumsatz bei der A-Avitaminosis (Ratte).

Der Reststickstoff ist manchmal leicht erhöht. Das Blutfett wurde nach der Bloorschen Methode bei Menschenavitaminosis bestimmt. Es zeigt eine leichte Erhöhung der Gesamtfettsäure, dagegen eine leichte Abnahme des Cholesterins und Lecithins. Über Acidosis wurde bei der B-Avitaminosis mehrfach geschrieben; man konstatierte eine Abnahme der Kohlensäure im Blut. Neulich wurde die starke Zunahme der Milchsäure im Blute der B-avitaminotischen Vögel (Tanaka und Endo durch eine von ihnen ausgearbeitete Methode), sowie der Kaninchen und Menschen (Kawahara und Arai) nachgewiesen. Vor mehreren Jahren wurde die Zunahme der Säurevalenz an den peripherischen Nerven bei B-avitaminotischen Vögeln von Kato durch die Gaskettenmethode nachgewiesen. Gräff hat eine noch stärkere Erhöhung im Gehirn derselben Vögel beobachtet.

Tabelle 5. Verhalten der Milchsäure im Blut bei B-avitaminotischen Kaninchen.

	Datum	Körpergewicht g	Hämoglobin %	Serumeiweiß %	Blutzucker %	Harnstoff im Blut g/dl	CO ₂ im Blutplasma %	Milchsäure im Blut g/dl
Gesund	11. 12. 26	2400	50	6,81	0,078	0,042	35,6	0,0215
	24. 12. 26	2100	46	5,52	0,091	0,065	30,7	0,0289
Avitaminot. Nahrung	12. 1. 27	2050	47	6,60	0,115	0,067	32,0	0,0590
	26. 1. 27	1900	45	6,55	0,118	—	—	0,0565
Wieder her- gestellt	8. 2. 27	—	—	—	0,097	0,072	38,6	0,0327

Der Grundumsatz ist bei der B-Avitaminosis aller Tiere sowie der Menschen deutlich herabgesetzt und dies geht mit der Verminderung der Katalase des Blutes parallel. Die Herabsetzung des Grundumsatzes ist bei der B-Avitaminosis eine konstante Erscheinung; bei anderen partiellen Ernährungsstörungen und bei der Inanition kommt sie aber nicht so ausgeprägt vor.

Die Atmung der isolierten Gewebe zeigt bei den B-avitaminotischen Vögeln eine deutliche Abnahme nach Tsukamoto, Abderhalden u. a. Diese Erscheinung ist auch an überlebenden Erythrocyten nachzuweisen. Ōdaira hat den Grad der Ungesättigtheit des Blutes an Sauerstoff bei B-avitaminotischen Tieren gemessen und ihre deutliche Zunahme im arteriellen Blut, dagegen ihre deutliche Abnahme im venösen Blut beobachtet. Dieser Befund stimmt mit der Herabsetzung der Gewebsatmung bei der B-Avitaminosis überein. Oka hat die Menge der verschiedenen anorganischen Salze des Blutes bei der B-Avitaminosis der Menschen und Kaninchen bestimmt. Er fand keine besondere Veränderung an Natrium und Magnesium, dagegen fast konstant eine Herabsetzung der Kaliummenge. Calcium war bei nur einigen Fällen, welche starke Lähmungen zeigten, erhöht.

Zinza konnte bei Kaninchen eine Beriberi-ähnliche Lähmung durch Kaliumdefizienz im Tierkörper hervorrufen, welche durch übermäßige Zufuhr von Natriumsalz zustande gekommen sein soll. Ob diese Tatsache mit der Herabsetzung der Kaliummenge des Blutes bei der B-Avitaminosis in irgendeinem Zusammenhange steht, sei vorläufig dahingestellt.

C. Antikörper im Blut bei der B-Avitaminosis. Über die Entwicklung der Immunkörper bei verschiedenen Ernährungsstörungen, besonders Avitaminosen, haben viele Forscher gearbeitet. Die Ergebnisse gehen aber auseinander. Manche behaupten, daß die Bildung des Immunkörpers in solchen

Zuständen herabgesetzt sei, andere haben das nicht bestätigt. Nach Untersuchungen von Nishi bei uns ist diese Funktion im allgemeinen leicht herabgesetzt. Aber diese Herabsetzung tritt in so leichtem Grade auf, daß sie von den Forschern leicht übersehen werden kann.

Dagegen sind die normalen Antikörper bei der B-Avitaminosis deutlich herabgesetzt. Wir haben bei Kaninchen Versuche angestellt. Es zeigt sich bei der B-Avitaminosis, daß das normale Hämolyisin des erkrankten Kaninchenblutserums gegen Hammelblutkörperchen und das normale Agglutinin gegen Typhusbacillen oder Meerschweinchenblutkörperchen mehrfach herabgesetzt ist. Der Opsonindex zeigt auch eine Abnahme. Bei B-Avitaminosis von Menschen und Tauben wurden gleiche Erscheinungen bestätigt.

Wenn man normalen Tieren fremdes Eiweiß, z. B. Caseinlösung intravenös injiziert, dann erhöhen sich die normalen Antikörper erheblich, wie Weichardt und Schrader nachgewiesen haben. Diese Erhöhung kommt bei der B-Avitaminosis nicht deutlich zum Vorschein.

Die Herabsetzung der normalen Antikörper ist bei Mangel von Vitamin-A, Vitamin-C oder Salz bei Kaninchen und auch bei der Inanition nicht ausgeprägt. Beim Eiweißmangel zeigt sich auch die deutliche Herabsetzung der normalen und immunologischen Antikörper.

Tabelle 6. Herabsetzung des normalen Hämolyisins bei B-Avitaminosis der Kaninchen und Menschen (einige Beispiele).

Menge des Serums	Kaninchenversuch (Hammelblutkörperchen)			Menschenversuch (Hammelblutkörperchen)		
	Nr. 1 gesund avit.	Nr. 2 gesund avit.	Nr. 3 gesund avit.	Nr. 1 gesund avit.	Nr. 2 gesund avit.	Nr. 3 gesund avit.
0,01	— —	— —	— —	+ —	— —	— —
0,02	— —	+ —	— —	+ —	+ —	— —
0,04	— —	+ —	— —	+ —	+ —	— —
0,06	— —	+ —	— —	+ +	+ —	— —
0,08	— —	+ —	+ —	+ +	+ +	— —
0,1	+ —	+ —	+ —	+ +	+ +	— —
0,2	+ —	+ —	+ —	+ +	+ +	— —
0,3	+ —	+ —	+ —	+ +	+ +	+ —
0,5	+ —	+ +	+ +	+ +	+ +	+ —
0,6	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ —
0,7	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +

Tabelle 7. Herabsetzung des normalen Agglutinins bei B-Avitaminosis der Kaninchen und Menschen (einige Beispiele).

Verdünnung des Serums	Kaninchenversuch (Typhusbacillen)			Menschenversuch (Typhusbacillen)		
	Nr. 1 gesund avit.	Nr. 2 gesund avit.	Nr. 3 gesund avit.	Nr. 1 gesund avit.	Nr. 2 gesund avit.	Nr. 3 gesund avit.
10	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
20	+ —	+ —	+ +	+ +	+ +	+ +
30	+ —	+ —	+ —	+ +	+ +	+ +
40	+ —	+ —	+ —	+ —	+ —	+ +
50	+ —	+ —	+ —	+ —	+ —	+ +
60	— —	+ —	+ —	+ —	+ —	+ —
70	— —	— —	+ —	— —	— —	+ —
80	— —	— —	— —	— —	— —	+ —
90	— —	— —	— —	— —	— —	+ —
100	— —	— —	— —	— —	— —	— —

g) Nakagawa hat einen Versuch über Wasserstoffwechsel bei den B-avitaminotischen Kaninchen angestellt. Wenn die Tiere erkranken, zeigt ihr Blut eine leichte Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl, der Hydrämie entsprechend. Der Kochsalzgehalt des Blutes zeigt keine bestimmte Veränderung.

Wenn man Kaninchen physiologische Kochsalzlösung oder isotonische Traubenzuckerlösung intravenös injiziert, tritt eine Verdünnung des Blutes ein, welche allmählich zurückgeht und in 30–40 Minuten fast die normale Konzentration erreicht, um dann der sekundären Verdünnung wieder Platz zu machen. Diese letztere ist bei der B-Avitaminosis sehr gering. Gleichzeitig nimmt die Ausscheidung sowohl des Wassers als auch des Kochsalzes im Harn deutlich ab. Wenn man die Kochsalzlösung bei solchen Tieren subcutan injiziert, verzögert sich ihre Resorption erheblich, d. h. ihr Übergang ins Blut. Dann zeigt sich ebenfalls die Verzögerung der Ausscheidung des Wassers und des Kochsalzes im Harn.

Auch bei der menschlichen B-Avitaminosis verzögert sich oft erheblich die Ausscheidung des aufgenommenen Wassers im Harn.

Die Gewebsatmung, der Oxydationsprozeß, geht also bei der B-Avitaminosis herab, auch zeigt sich eine Abnahme des Grundumsatzes. Gleichzeitig muß man eine Abnahme verschiedener fermentativer Wirkungen des Organismus bei diesem Zustand annehmen, wie aus dem Verhalten der Katalase, des glykolytischen Fermentes usw. ersichtlich ist. Dadurch wird die Gewebsfunktion verhindert, normale Antikörper zeigen sich abgeschwächt; die Verzögerung des Wasserstoffwechsels kommt zustande. Die Anhäufung der Milchsäure im Körper kann man auch darauf zurückführen. Andererseits übt die Milchsäureanhäufung auf die Funktion der Gewebe, besonders der Nerven und Muskeln, einen ungünstigen Einfluß aus. Der Physiolog Kato wollte für die Lähmung der avitaminotischen Tiere die Vermehrung der Säurevalenz der Nerven verantwortlich machen. Auf den Zusammenhang der B-Avitaminosis und der Schilddrüse werde ich später zurückkommen.

6. Anämie durch Eiweißmangel in der Nahrung.

Die Anämie kommt durch Eiweißmangel in der Nahrung zustande. Ich möchte hier im Anschluß an die Beschreibung der Veränderung des Blutes bei der B-Avitaminosis kurz darüber berichten. Von alten Zeiten her ist manchmal über die Anämie durch Eiweißmangel in der Nahrung gesprochen worden, aber der sichere Beweis fehlte. Wie oben beschrieben, haben wir beim Rattenversuch hochgradige Anämie nur beim Eiweißmangel beobachtet. Nakamura hat an Kaninchen den gleichen Versuch angestellt. Er hat die Tiere mit folgender Nahrung gefüttert:

1. Stärke (gekocht)	60,0	2. Stärke (gekocht)	70,0
Lebertran	2,0	Gemüse	50,0
Salzgemisch	5,0	Oryzaninextrakt	3,0
Oryzaninextrakt (Vitamin-B)	3,0	Salzgemisch	5,0
Orangesaft	5,0	Erdnußöl	2,0
Aqua q. s.		Vitamin-A (nach Takahashi)	
(für Zwangsfütterung).		Stroh	
		Aqua q. s.	
		(für freie Fütterung).	

Als Kontrolle hat er „Tofu“ oder „Legumon“ (aus Sojabohnen dargestelltes Eiweiß) diesem Nahrungsgemisch hinzugefügt und damit das Tier gefüttert. Die Kaninchen, die mit dem ersten oder zweiten Nahrungsgemisch gefüttert wurden, zeigten am 6.—12. Tage nach dem Beginn des Versuchs schon die Abnahme ihres Körpergewichts und eine Einbuße um ein Viertel bis ein Drittel ihres Körpergewichts in 40—50 Tagen. Mit dem Verlust des Körpergewichts wurde die Anämie an der Conjunctiva deutlich. Die Erythrocytenzahl und der Hämoglobingehalt wurden in 40—60 Versuchstagen etwa bis zur Hälfte vermindert und der Hämoglobinindex war immer unter 1,0. Polychromasie und Anisocytose kommen vor. Normoblasten wurden oft, Poikilocyten aber nicht beobachtet. Die weißen Blutkörperchen zeigen auch eine Abnahme in der Zahl, manchmal aber eine leichte Zunahme im letzten Stadium. Lymphocyten und pseudoeosinophile Zellen beteiligen sich gleichzeitig an dieser Abnahme. Die letzteren bieten leichte Linksverschiebung der Kernfigur dar. Die Blutplättchen vermindern sich immer im letzten Stadium. Das Blut wird hydrämisch, der Eiweißgehalt des Blutserums geht herab. Die Viscosität des Blutes ist ebenfalls vermindert, die des Blutserums zeigt jedoch keine große Abweichung von der Norm.

Tabelle 8. Veränderungen des Blutes durch Mangel des Eiweißes in der Nahrung (Kaninchenversuch).

	Datum									
	3. 6.	6. 6.	13. 6.	25. 6.	2. 7.	9. 7.	16. 7.	23. 7.	30. 7.	
Erythrocyten (Mil.) . . .	8,468	8,246	8,240	8,136	7,826	6,396	5,792	5,192	4,728	
Hämoglobin	87	86	85	83	79	67	56	48	40	
Serumeiweiß (‰) . . .	7,46	7,50	6,91	6,77	6,51	6,13	5,77	6,14	5,97	
Wassergehalt des Blutes (‰)	83,6	82,9	83,1	83,5	83,7	85,8	85,5	87,8	87,4	
Viscosität {	Vollblut . .	5,7	5,6	5,5	5,3	5,0	4,4	4,0	3,7	3,5
		Blutserum . .	1,7	1,75	1,7	1,7	1,6	1,6	1,7	1,7

Der Widerstand der Erythrocyten gegen hypotonische Kochsalzlösung zeigt eine Herabsetzung, und zwar ist die des minimalen Widerstandes ausgeprägter als die des maximalen. Der Widerstand der Erythrocyten gegen Saponin ist ebenfalls herabgesetzt und die hemmende Wirkung des Blutplasmas gegen die hämolytische Wirkung des Saponins ist deutlich abgeschwächt. Der Lipoidgehalt des Blutplasmas, nach Bloor bestimmt, ist herabgesetzt, darunter zeigt Cholesterin eine stärkere Abnahme als die gesamte Fettsäure und Lecithin. Die Abnahme der drei Bestandteile des Lipoides in den Blutkörperchen ist nicht so erheblich wie im Blutplasma. Der Reststickstoff geht deutlich herab, während er bei der chronischen Inanition eine Erhöhung zeigt. Diese Anämie tritt nicht nur bei starkem Mangel an Eiweiß, wie die oben beschriebene Kost ihn hat, sondern auch bei einem relativ leichteren Mangel an Eiweiß, dann aber in leichterem Grade auf.

Nachdem die Tiere durch die Fütterung mit der oben genannten Nahrung eine starke Abnahme des Körpergewichts und Anämie bekommen hatten, fügten wir derselben Nahrung Pflanzeneiweiß, also Tofu oder Legumon hinzu. Dann wurden die Tiere wieder munter, ihr Körpergewicht nahm zu, das Blut wurde bis zum normalen Zustand wieder hergestellt.

Aus diesem Befunde kann man folgern, daß der Eiweißmangel in der Nahrung der wichtige Faktor für die alimentäre Anämie ist. Nicht so erheblich tritt diese durch Mangel an anderen Nährfaktoren zutage.

7. Pathologische Anatomie der B-Avitaminosis.

Viele Autoren haben an Vögeln und auch an Säugetieren pathologisch-anatomische Veränderungen verschiedener Organe bei B-Avitaminosis studiert. Wir haben bei Vögeln, Ratten, Kaninchen, Hunden und Katzen meistens das Nervensystem untersucht. Hayashi hat in unserer Klinik Ratten mit verschiedener qualitativ oder quantitativ unzureichender Nahrung gefüttert und eine systematische Untersuchung von verschiedenen Organen und Geweben

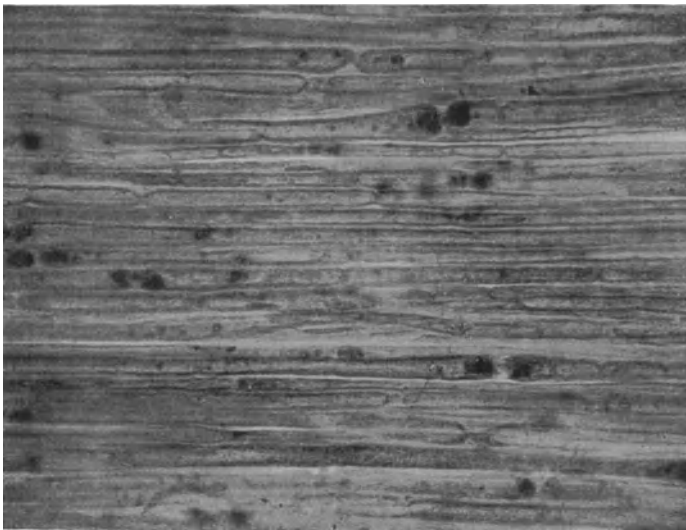


Abb. 7. Veränderung der Nervenfasern. N. phrenicus. Segmentärer Prozeß. (B-avitaminotische Ratte).

vorgenommen. Dabei hat er die Tiere mit Nahrungen gefüttert, die an Eiweiß, Salz, Vitamin-A oder Vitamin-B arm sind. Auch die akute sowie die chronische Inanition wurden zum Vergleich mit den Ergebnissen bei partiellen Ernährungsstörungen studiert. Da die Kenntnis des Vitamin-D damals noch nicht so ausgebildet war wie heute und Vitamin-C-Mangel bei Ratten sich nicht deutlich erkennen läßt, so wurden die beiden genannten Ernährungsstörungen bei diesem Versuch unberücksichtigt gelassen. Aus diesen anatomischen Studien möchte ich folgendes als wichtige Befunde bei der B-Avitaminosis hervorheben:

Bei verschiedenen Ernährungsstörungen, Anämie und Kachexie treten pathologische Veränderungen der Nervensubstanz sowohl im peripheren als auch im Zentralnervensystem auf. Diese bestehen aus Veränderungen des Nisslschen Bildes der Ganglienzellen und diffuser Vermehrung der Elzholzschens Körperchen an den Nervenfasern im peripheren und zentralen Nervensystem, sowie capillarer Blutung besonders im Gehirn und Rückenmark. Sie sind aber kein spezifischer Befund, wie ich 1913 schon beschrieben

habe. Die eigentümliche Veränderung bei B-Avitaminosis ist das Bild der Polyneuritis, welche Doinikow bei Vögeln genau beschrieben hat. Es zeigte sich anfangs der segmentäre Prozeß (néurite segmentaire péri-axile) an mehreren Fasern des Nervenbündels, darauf folgt das Bild der Wallerschen Degeneration, wie diese bei Durchtrennung der Nervenfasern zustande kommt. Dieses Bild der Neuritis kommt nur bei der B-Avitaminosis vor, jedoch nicht bei anderen Ernährungsstörungen. Die avitaminotischen Tiere, welche deutliche Lähmung darbieten und in solchem Zustand längere Zeit am Leben erhalten werden, zeigen ein fortgeschrittenes Bild dieser Veränderung. Wenn man die einmal auf solche Weise erkrankten Vögel durch Gaben von Vitamin-B wieder herstellt und durch weitere Fütterung mit vitamin-B-armer Nahrung wieder erkranken läßt, zeigen die Nerven noch stärkere Veränderungen. Bei Tieren,

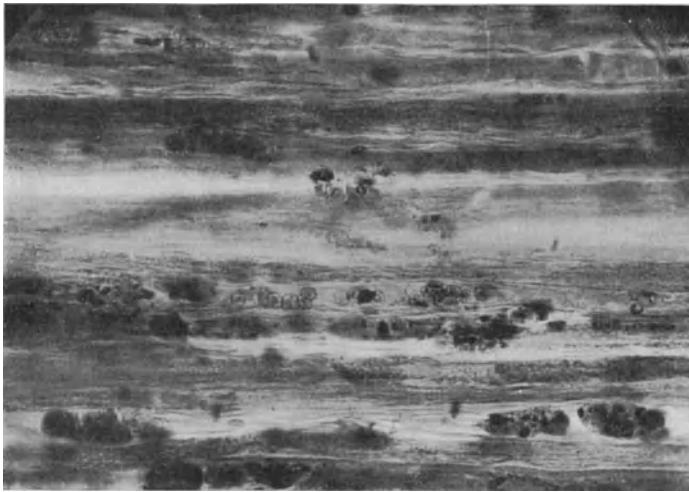


Abb. 8. Veränderung der Nervenfasern. N. tibialis. Wallersche Degeneration. (B-avitaminotische Ratte.)

welche frisch erkrankt und rasch zugrunde gegangen sind, findet sich keine deutliche Veränderung an den Nervenfasern, nicht einmal an ihren feinen Ästen. Man weiß nicht, ob dabei auch an den peripheren Enden oder Endigungen der Nervenfasern schon etwaige Veränderungen zustande gekommen sind. Es ist aber aus den bisherigen Befunden wahrscheinlich, daß der Funktionsausfall der Nerven der morphologischen Veränderung derselben vorausgeht. Wenn der Funktionsausfall, d. h. die Lähmung eine Zeitlang dauert, dann tritt die morphologische Veränderung, und zwar das Bild der Neuritis ausnahmslos deutlich zutage.

Die Degeneration der Muskeln ist auch der B-Avitaminosis eigentümlich. Diese ist bei anderen Ernährungsstörungen in der Regel nicht ausgeprägt. Sie stellt dabei hauptsächlich einfache Atrophie dar. Gelegentlich kann aber eine leichtere wachsartige Degeneration vorkommen. Nur bei der B-Avitaminosis zeigt sich deutliche Degeneration der Muskelfasern außer ihrer Atrophie. Die Querstreifung wird dabei undeutlich; sie sind gleichzeitig geschwollen oder verschmälert. Sie zeigen verschiedene Bilder der Degeneration, also

hyaline, wachsartige, scheibenartige, rosenkranzartige usw. Sie können endlich in körnigen Zerfall der contractilen Substanz übergehen. Die Muskelkerne vermehren sich. Fettige Degeneration ist im allgemeinen nicht ausgeprägt, kann aber in schwer gelähmten Fällen im leichteren Grade vorkommen. Man findet kein Glykogen in den Muskeln im fortgeschrittenen Stadium.

Solche Degeneration ist an den Muskeln der Hinterpfoten besonders des Unterschenkels stärker und stimmt mit der Tatsache überein, daß die Degeneration der Nerven auch an dieser Stelle am stärksten ist. Oft ist es auffallend, daß die Degeneration der Muskeln ziemlich stark ist, während die der Nerven noch nicht ausgeprägt oder überhaupt nicht nachweisbar ist. Also ist die Degeneration der Muskeln von der der Nerven nicht abhängig, sondern beide kommen koordiniert vor.

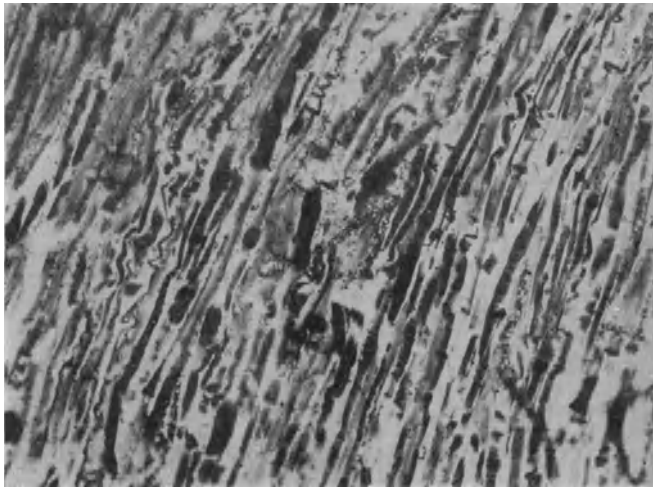


Abb. 9. Degeneration der Muskelfasern. Wadenmuskel. (B-avitaminotische Ratte.)

Einige Autoren meinen, daß die Veränderungen im Zentralnervensystem bei der B-Avitaminosis viel konstanter und bedeutungsvoller sind, als die der peripheren Nerven. Das ist aber nach meiner Meinung zu einseitig. Die Veränderungen des Zentralnervensystems zeigen keine Eigentümlichkeit für die B-Avitaminosis. Sie können, wie beschrieben, auch bei allen anderen Ernährungsstörungen vorkommen, allerdings nie so ausgesprochen. Die Degeneration der peripheren Nerven und der Muskeln ist nur für die B-Avitaminosis aller Tiere eigentümlich. Sie läßt sich, wie viele Autoren betonen, zwar nicht bei allen B-avitaminotischen Tieren nachweisen, weil der Prozeß manchmal noch nicht so fortgeschritten ist. Wenn man aber die Tiere unter passenden Umständen längere Zeit in gelähmtem Zustande leben läßt, tritt diese Degeneration immer deutlich auf.

Atrophie der verschiedenen Organe, d. h. Leber, Milz, Pankreas usw., sowie die der innersekretorischen Organe und der Keimdrüsen ist bei allen partiellen Ernährungsstörungen und Inanitionen gemeinsam, obwohl nach der Art der Ernährungsstörungen einige Abweichungen voneinander zu finden sind. Die

Schilddrüse zeigt eine besonders ausgeprägte Atrophie bei der B-Avitaminosis. Glykogen in der Leber verschwindet bei der Avitaminosis wie bei der Inanition.

Eine besondere Stellung nimmt die Nebenniere ein, die bei der B-Avitaminosis nicht nur der Vögel, sondern auch der Säugetiere eine deutliche Gewichtszunahme zeigt. Diese rührt von der Hypertrophie und Hyperplasie der Rindenzellen hauptsächlich her und die Stauung des Blutes kann etwas dazu beitragen. Das Mark bietet wenig Veränderungen. Die Gewichtszunahme der Nebenniere ist auch bei akuter Inanition in leichterem Grade nachzuweisen. Sie ist jedoch hauptsächlich durch Stauung hervorgerufen.

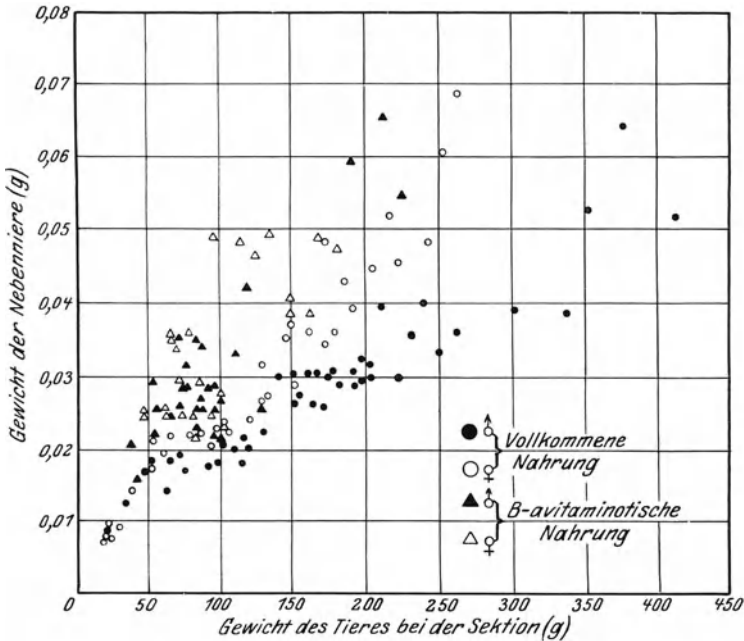


Abb. 10. Verhältnis des Gewichtes der Nebenniere zum Körpergewicht bei B-Avitaminosis der Ratten im Vergleich mit demselben bei normalen Ratten.

Über das morphologische Verhalten von Schilddrüse und Nebenniere bei experimenteller Funktionsänderung des einen der beiden Organe liegen nicht übereinstimmende Angaben vor. Man fand nach Schilddrüsenexstirpation die Nebennieren vergrößert, ebenso nach Röntgenbestrahlung der Schilddrüse, aber auch bei experimentell erzeugtem Hyperthyreoidismus.

Da das Herz bei der Beriberi eigentümliche Hypertrophie und Dilatation zeigt, so wurde sein Verhalten bei der experimentellen B-Avitaminosis besonders beachtet. Bei allen Arten der partiellen Ernährungsstörungen und der Inanition findet man eine Atrophie am Herzen wie an den anderen Organen, Hand in Hand mit der Reduktion des Körpergewichts. Die B-Avitaminosis bildet bei allen Tieren keine Ausnahme von dieser Regel. Aber hier erscheint die Abnahme des Herzgewichts verhältnismäßig geringer, besonders bei den Fällen, welche stärkere Lähmung zeigen. Einige Autoren sollen gelegentlich Hypertrophie des Herzens bei B-avitaminotischen Tieren beobachtet haben. Wir haben

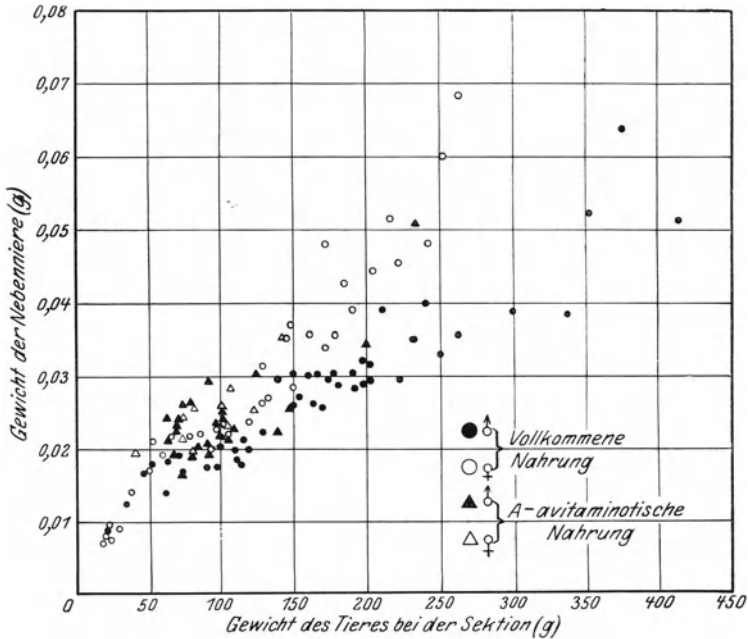


Abb. 11. Verhältnis des Gewichtes der Nebenniere zum Körpergewicht bei A-Avitaminosis der Ratten im Vergleich mit demselben bei normalen Ratten.

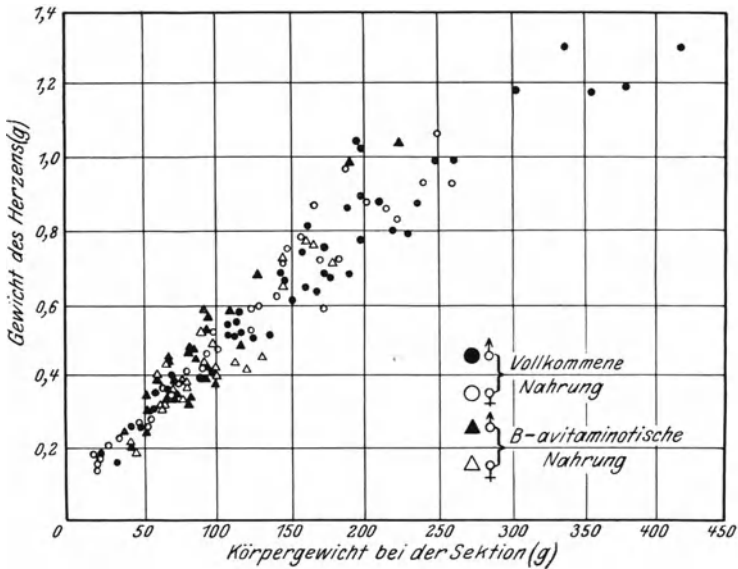


Abb. 12. Verhältnis des Gewichtes des Herzens zum Körpergewicht bei B-Avitaminosis der Ratten im Vergleich mit demselben bei normalen Ratten.

jedoch noch niemals deutliche Hypertrophie und Dilatation des Herzens, wie sie bei der Menschenberiberi vorkommen, bei Tieren bestätigen können, auch nicht bei Hunden, welche alltäglich während der Fütterungsversuche zu forcierter Körperbewegung gezwungen wurden.

8. Einfluß des Insulins auf Erkrankungen der Vögel an B-Avitaminosis.

Mehrere Autoren heben die Vermehrung des Blutzuckers bei der B-Avitaminosis der Vögel, wie auch bei der Beriberi als merkwürdige Erscheinung hervor und wollen dabei irgendeinen Zusammenhang mit dem Stoffwechsel des Kohlenhydrats finden. Deswegen wurde Insulin von vielen Forschern an avitaminotischen Tieren probiert. Bickel und Collazo konnten durch wiederholte

Tabelle 9. Wirkung des Insulins auf B-Avitaminosis bei Hühnern (zwei Beispiele).

Tag	Körpergewicht g	Blutzucker %	Bemerkungen
Huhn 1	1.	2900	Zwangsfütterung mit poliertem Reis
	3.	2990	
	9.	2670	
	13.	2330	
	25.	2380	
	27.	2280	
	29.	2236	
	31.	2160	
	33.	2020	
	34.		
Huhn 2	1.	2370	Zwangsfütterung mit poliertem Reis
	3.	2470	
	8.	2470	
	12.	2420	
	15.	2310	
	18.	2370	
	20.	2250	
	21.		
	24.	2040	

Tabelle 10. Einfluß des Insulins auf Erkrankung der Hühner an B-Avitaminosis (ein Beispiel).

Tag	Körpergewicht g	Blutzucker %	Bemerkungen
1.	2870	0,184	Zwangsfütterung mit poliertem Reis Vom 2. Tag ab täglich 2 Einheiten Insulin subcutan injiziert
2.	2950	0,238	
3.	2965	0,209	Appetit schlecht, Diarrhöe
5.	2900	0,194	
7.	2925	0,203	
9.	2870	0,200	
12.	2810	0,190	
13.	2900		
15.	2780	0,189	
17.	2660	0,231	
19.	2570	0,240	
21.	2530	0,247	

Injektionen des Insulins an avitaminotischen Tauben einen etwas günstigen Einfluß bestätigen. Andere haben ihre nicht beobachtet. Wir stellten auch gleiche Versuche an, und zwar auf zweierlei Weise. Erstens wurde die heilende Wirkung des Insulins auf erkrankte Vögel geprüft. So haben wir Hühnern 2—3 Einheiten Insulin mehrmals in einigen Tagen subcutan injiziert, wenn sie an B-Avitaminosis erkrankt waren. Dadurch geht der gesteigerte Blutzucker etwas herab, aber man findet keine günstige Wirkung des Insulins auf die Krankheit. Der andere Versuch wurde so angestellt, daß wir den Vögeln vom Anfang des Versuchs an 2 Einheiten Insulin täglich einmal subcutan injizierten, bis die Hühner endlich erkrankten. Dadurch konnten wir aber keine Verzögerung der Erkrankung an der Avitaminosis feststellen.

Andererseits geht die Hyperglykämie rasch zurück, Hand in Hand mit der Besserung des allgemeinen Zustandes, wenn man den erkrankten Vögeln Vitamin-B gibt. Die Hyperglykämie ist nur ein Phänomen, durch B-Avitaminosis hervorgerufen, und seine Unterdrückung durch Insulin übt keinen besonderen Einfluß auf das Grundleiden aus.

III. Beriberi.

Wir gehen nun auf die eigentliche Beriberi der Menschen über und wollen zuerst über das Krankheitsbild in großen Zügen sprechen.

1. Krankheitsbegriff.

Die Beriberi ist eine Krankheit, die hauptsächlich in den Ländern herrscht, wo polierter Reis die Hauptnahrung der Einwohner bildet. Sie befällt mehr Männer als Frauen und mehr die Leute über 15 Jahren als jüngere, ausgenommen die Säuglinge, welche sehr häufig an der Säuglingsberiberi erkranken. Frauen während der Schwangerschaft und Lactation haben eine große Disposition für diese Krankheit. Klinisch äußert sie sich:

a) Durch kardiovaskuläre Störungen mit Steigerung der Herzaktion und in schweren Fällen durch mehr oder weniger ausgeprägte Zeichen von Herzinsuffizienz.

b) Durch Ödem, welches zum größeren Teil von der Zirkulationsstörung unabhängig und sehr frühzeitig auftreten kann.

c) Durch das Bild der multiplen Neuritis mit sensiblen, sowie motorischen Störungen an den Extremitäten und anderen Körperteilen.

Diese stellen die Trias der wichtigsten Erscheinungen der Beriberi dar. Die Krankheit verläuft in der Regel chronisch, wenn die Kranken nicht frühzeitig in passender Weise behandelt werden; es kann auch eine rasche Verschlimmerung eintreten, so daß schwere kardiovaskuläre Insuffizienz, sog. „Shôshin“ erfolgt und das Leben bedroht ist. Pathologisch-anatomisch findet man als wichtigste Veränderungen Degeneration der peripheren Nerven und der Muskeln, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten, verbunden in akuten Fällen mit Zeichen starker Stauung in allen Teilen des Körpers.

Die Menschenberiberi und die experimentelle bei Tieren und Menschen durch Mangel von Vitamin-B in der Nahrung hervorgerufene B-Avitaminosis

sind sich sowohl in symptomatologischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht sehr ähnlich. Durch die Bemühungen vieler Forscher ist es Schritt für Schritt gelungen, den mit der echten Beriberi sehr ähnlichen Zustand der experimentellen B-Avitaminosis hervorzurufen. Da aber trotzdem noch einige Abweichungen zwischen der Menschenberiberi und der experimentellen B-Avitaminosis der Menschen und Tiere bleiben, so wagen wir noch nicht, die absolute Identität beider Zustände zu behaupten. Es besteht jedoch kein Zweifel mehr darüber, daß der Mangel an Vitamin-B in der Nahrung die Hauptursache der Menschenberiberi darstellt.

Man unterscheidet von früher her verschiedene Formen der Beriberi, und zwar:

1. hydropische,
2. die sensibel-motorische,
3. die atrophische,
4. die akute, perniziöse, d. h. „Shôshin“.

Diese stellen nicht Unterarten der Beriberi dar, sondern sind nach dem vorherrschenden Symptom genannt, das seinerseits wiederum nach dem jeweiligen Stadium der Krankheit verschieden zu sein pflegt. Es können aber Kombinationen der genannten Formen vorkommen.

Gewöhnlich zeigen die Beriberikranken im Anfangsstadium mehr oder weniger ausgeprägte kardiovaskuläre Störungen, leichteres und stärkeres Ödem und oft leichte dyspeptische Beschwerden. Erst später treten dann allmählich die sensibel-motorischen Symptome auf. Im weiteren Verlauf gehen die kardiovaskulären Erscheinungen, das Ödem usw. fast gänzlich zurück, indem die eventuell aufgetretenen Lähmungen und die Muskelatrophie als alleinige Beschwerden noch längere Zeit bestehen bleiben. In den typischen Fällen zeigen sich die oben genannten Symptome alle mehr oder weniger ausgeprägt. Je nach dem Verlauf tritt jedoch häufig das einzelne besonders stark hervor, also bald das Ödem und die kardiovaskulären Erscheinungen, bald die Lähmung und Atrophie. Dies ist der Grund, warum ältere Autoren die oben genannten Formen der Beriberi unterschieden. Wenn man aber die Kranken den ganzen Verlauf der Krankheit hindurch zu beobachten hat, dann kann man meist alle verschiedenen Symptome bei demselben Fall sich entwickeln sehen, je nach dem Stadium, bald dieses, bald jenes mehr ausgeprägt, und je nach der Schwere des Falles die einzelnen Symptome in verschiedenem Grade ausgebildet.

Das Körpergewicht zeigt gewöhnlich keine deutliche Verminderung, ausgenommen bei den schwersten Fällen, bei welchen es parallel mit den dyspeptischen Erscheinungen abnimmt, was dann nach Schwinden des Ödems besonders deutlich wird. Wenn starke Lähmungen eintreten, kommt auch die Abnahme des Körpergewichts mehr oder weniger zum Vorschein, Hand in Hand mit der starken Atrophie der Extremitätenmuskeln.

Es gibt einige von der oben beschriebenen typischen Beriberi abweichende Formen, welche jedoch auch in die Kategorie der Beriberi gehören. Diese sind folgende:

1. Die Beriberi, welche gruppenweise auf Segelschiffen, in Gefängnissen und an anderen Orten vorkommt, wo die Nahrung durch besondere Bedingungen

sehr beschränkt ist. Hier tritt das Ödem unter den anderen Beriberisymptomen oft besonders deutlich hervor.

2. Die Beriberi, die im Verlauf des Typhus abdominalis und anderer Infektionskrankheiten, sowie im Wochenbett auftritt, zeigt die Lähmung sehr deutlich, während die weiteren Symptome weniger stark ausgeprägt bleiben. Es ist aber anders, wenn akute, fieberhafte Krankheiten sich mit der schon vorhandenen Beriberi kombinieren: hier treten dann die kardiovaskulären Erscheinungen stark hervor. Typhus abdominalis und andere Infektionskrankheiten sowie Wochenbett können selbst gelegentlich Polyneuritis bei den betreffenden Kranken hervorrufen. Durch die Kombination mit der Beriberi können diese und das Toxin der Infektionskrankheiten zusammenwirken und stärkere Lähmungen erzeugen.

3. Wenn die Beriberi einen Kranken befällt, der infolge Krebs oder anderer schwerer Krankheiten bereits anämisch und kachektisch ist, dann beherrscht das Ödem das Krankheitsbild, begleitet von sensiblen und motorischen Störungen in mäßiger Stärke; hier zeigen sich die kardiovaskulären Symptome in der Regel fast gar nicht.

Bei der in diesen besonderen Zuständen eingetretenen Beriberi stellt der Mangel des Vitamin-B in der Nahrung jedenfalls die Hauptursache für die Erkrankung dar. Sie zeigt jedoch etwas von dem typischen Verlauf abweichende Formen, weil andere wichtige Nahrungsstoffe gleichzeitig fehlen oder andere Toxine dabei vielleicht mitwirken können.

2. Geographische Verbreitung.

Die geographische Verbreitung dieser Krankheit soll hier nur kurz zusammengefaßt werden. Sie erstreckt sich von den tropischen und subtropischen Ländern bis in die gemäßigte und kalte Zone, sowohl auf der östlichen als auf der westlichen Halbkugel. Die Krankheit kommt aber am häufigsten auf den zahlreichen ostasiatischen Inseln und dem angrenzenden Festland des südlichen Asiens von Vorderindien bis Japan vor, wo die Völker sich hauptsächlich von poliertem Reis ernähren. In Japan sterben jährlich ungefähr 20 000 Menschen (Gesamteinwohnerzahl rund 80 Millionen) an der Beriberi und etwa die Hälfte davon sind Säuglinge bis zum ersten Lebensjahr. Früher hat diese Krankheit meist in den Städten wie Tokyo, Osaka, Kyoto usw. geherrscht. Jetzt aber kommt sie nicht selten auch auf dem Lande vor. Das hängt mit der Tatsache zusammen, daß die Bauern auf dem Lande auch mehr polierten Reis essen.

In China scheint die Krankheit geringer als in Japan zu sein. Die Zahl der Krankheitsfälle in ganz China ist nicht anzugeben. Die Zahl der Chinesen in der fremden Konzession von Shanghai betrug 1925 791 000 und es starben davon 25 Personen an der Beriberi. Die Chinesen auf dem Lande essen meist nicht überpolierten Reis. Die Chinesen in Hongkong, Singapur, auf der malaiischen Halbinsel usw. leiden oft an dieser Krankheit. So sind im Jahre 1925 in Singapur

689 Chinesen unter 314 009 chinesischen Einwohnern, d. h. 2,2 pro Mille,

37 Malaien unter 36 992 malaiischen Einwohnern, d. h. 1,0 pro Mille,

12 Indier unter 29 255 indischen Einwohnern, d. h. 0,4 pro Mille

an Beriberi gestorben.

In Siam, Französisch-Indochina, Niederländisch-Indien usw. kommt diese Krankheit nicht viel vor. Die Eingeborenen in diesen Ländern essen meistens geschälten, aber nicht polierten oder halbpolierten Reis, oft gern roten Reis. Nur in den großen Städten, und zwar in Bangkok in Siam, Saigon in Cochinchina, Pnompenh in Cambodja und in Batavia, Semarang, Surabaja auf Java usw. erkranken nicht wenige Menschen an dieser Krankheit. Die Eingeborenen in Vorderindien und Ceylon, sowie die indischen Emigranten in den malaiischen Ländern, welche sog. „cured“ Reis essen, erkranken in der Regel nicht an diesem Leiden. In Annam, wo die Ödemkrankheit, d. h. „buffisure d'annam“ oft vorkommt und in den Jahren, in denen die Ernte wegen der Überschwemmung des Landes sehr schlecht ist, über 10 000 Menschen daran erkranken sollen, ist die Beriberi selten.

Das Land, wo Beriberi am häufigsten vorkommt, sind vielleicht die Philippinen. Die Todeszahl an Beriberi in diesem Gebiet beträgt in einem Jahre etwa 10 000 (Gesamteinwohnerzahl rund 12 Millionen); ungefähr 58% davon ist Säuglingsberiberi. Die Zahl der Leute, welche polierten Reis essen, vermehrt sich auf den Philippinen jährlich nicht nur in den Städten, sondern auch auf dem Lande.

In Afrika sind zahlreiche Herde der Beriberi an der Ost- und an der Westküste und auf mehreren Inseln bekannt; in Amerika wird Brasilien am stärksten heimgesucht.

3. Ätiologie der Beriberi.

Zahlreiche Theorien über die Ätiologie der Beriberi sind angegeben worden. Sie werden in drei Abteilungen oder Gruppen eingeteilt, nämlich in die Infektionstheorie, in die Intoxikationstheorie und in die Theorie der Ernährungsstörungen.

a) Infektionstheorie. Viele Autoren haben verschiedene Kokken oder Bacillen aus dem Blute der Beriberikranken kultiviert und diese als Erreger der Krankheit angenommen. Keiner davon wurde jedoch von den anderen bestätigt. Hamilton Wright dachte, daß der Beriberierreger sich im Duodenum und Magen entwickle und Toxin produziere, welches die Degeneration der peripheren Nerven hervorrufe. Einige japanische Forscher sind ähnlicher Ansicht. Doch hat niemand die betreffenden Organismen oder Toxine gefunden. Bernard und seine Mitarbeiter haben in Saigon den „Bacillus asthenogènes“ als den Erreger der Beriberi angegeben. Nach seiner neueren Mitteilung will Bernard aber die B-Avitaminosis in der Nahrung als einen ätiologischen Faktor der Beriberi nicht ganz in Abrede stellen. Er will aber die Infektion mit diesem Bacillus auch als eine Ursache für Beriberi oder wenigstens der Polyneuritis in Cochinchina annehmen. Ein solcher Bacillus wurde in Japan niemals aus dem Blut der Beriberikranken gezüchtet. Da Bernard diesen Bacillus bei Fieberkranken in Cochinchina isoliert hat, so kann er eine besondere Infektion darstellen und nicht als der eigentliche Erreger der Beriberi angesehen werden.

Matsumura und seine Mitarbeiter in Japan haben neuerlich kommuniorähnliche Saccharose spaltende Bacillen vom Kot der avitaminotischen Vögel und beriberikranken Menschen isoliert und für den Erreger der Beriberi gehalten. Nach ihrer Meinung entwickeln sich diese Bacillen auf Grund der B-Avitaminosis

im Darm und rufen die Krankheitserscheinungen der Beriberi hervor. Es gäbe mehrere Unterarten dieser Bacillen und sie würden durch das Blutserum sowohl der Beriberikranken als auch der avitaminotischen Vögel agglutiniert werden. Die Tatsache, daß solche Saccharose spaltenden Bacillen im Kot bei der Avitaminosis und auch bei der Menschenberiberi sich vermehren, wurde auch von uns bestätigt, aber man weiß noch nicht, ob diese sehr interessante Tatsache irgendeinen ursächlichen Zusammenhang zur Erkrankung an der B-Avitaminosis hat, oder bloß eine Teilerscheinung dieser Krankheit ist.

Es fehlt nicht an Beobachtungen von seiten der Epidemiologie. Diese sprechen aber meistens gegen die Annahme einer Infektion als Anlaß zur Entstehung dieser Krankheit.

b) Intoxikation. Mehrere chemische Gifte, z. B. Arsenik, Oxalat, Kohlenoxyd, Cholsäure usw. werden als Ursache der Beriberi genannt. Mehrere Autoren wollten im Reis selbst oder ein während seiner Lagerung entstandenes Gift als die Ursache dieser Krankheit annehmen. Alle diese Hypothesen besitzen aber keine genügende Grundlage und so hat sich in neuerer Zeit die Zahl der Anhänger sowohl der Infektions- als auch der Intoxikationstheorie allmählich verringert, vielmehr stellt eine Reihe von Autoren eine dritte Theorie, die der Ernährungsstörung, auf.

c) Die Theorie der Ernährungsstörung. Die Beriberi wird durch insuffiziente Ernährung hervorgerufen, und zwar infolge mangelnder Zusammensetzung oder Beschaffenheit der Nahrung. Dabei wird immer wieder auf die Reismahlung die Schuld geschoben. Darüber, auf welche Weise diese mangelhaft sei, herrschten früher verschiedene Meinungen. Z. B. sagte man, daß das Mißverhältnis von Eiweiß zu Kohlenhydrat (Takagi), der Mangel an organischen Phosphorverbindungen (Schaumann) usw. der Grund zur Entstehung der Krankheit sei. Solche Anschauungen wurden von anderer Seite nicht bestätigt und in kurzer Zeit von der Vitamintheorie verdrängt.

Die Vitamintheorie rührt von der bekannten Beobachtung Eijkmanns her. Er fütterte zunächst Hühner ausschließlich mit poliertem Reis und fand, daß die Vögel bei dieser Ernährungsweise nach kurzer Zeit gelähmt wurden und eingingen. Diese Beobachtung wurde von vielen späteren Forschern bestätigt und das Wesen dieser Krankheit, d. h. der Polyneuritis gallinarum ist durch chemische Studien von Kooper und Funk, Suzuki, Shimamura und Otake usw., durch anatomische Untersuchungen von Yamagiwa, Doinikow, Ogata u. a. viel klarer geworden. Es bestehen keine Zweifel mehr, daß die Vogelberiberi durch den Mangel an der von Funk Vitamin genannten Substanz entsteht.

Andererseits ist es vor langen Jahren schon in Japan und anderen Ländern mehrfach gesagt worden, daß durch polierten Reis, als Hauptnahrung aufgenommen, Beriberi bei Menschen entsteht, daß dagegen eine aus Reis und Gerste gemischte Kost, halbpolierter Reis (Japan) oder „paraboiled rice“ (Malaiische Halbinsel), gegen die Beriberi schützt. Beobachtungen, welche auf diese Tatsache hinweisen, sind in Marine, Militär, Krankenhäusern, Irrenanstalten, Kosthäusern usw. mehrfach beschrieben worden.

Bis vor etwa 15 Jahren war unsere Kenntnis von der Beziehung zwischen der Beriberi und der Avitaminosis wie folgt: Beim Menschen entwickelt sich oft eine eigentümliche Krankheit, die Beriberi, wenn als Hauptnahrung polierter

Reis verzehrt wird. Andererseits entsteht bei Vögeln, zuweilen, aber nicht ganz sicher auch bei Säugetieren, Polyneuritis, wenn sie ausschließlich mit poliertem Reis gefüttert werden. Die Vogelkrankheit wird durch Gaben von Vitamin-B geheilt. Viele Forscher wollten schon in dieser Zeit beide Erkrankungen, Polyneuritis gallinarum und Menschenberiberi, ohne weiteres identifizieren und den großen Unterschied zwischen den beiden Zuständen nicht berücksichtigen. Gegen diese Verallgemeinerung sind allerdings Einwände möglich. Erstens sind allein schon die Vorbedingungen zur Erkrankung bei beiden nicht die gleichen. Nach den damaligen Versuchen entwickelt sich bei Vögeln nur dann Polyneuritis, wenn sie ausschließlich mit poliertem Reis gefüttert werden, während Menschen, die an Beriberi leiden, außer Reis noch verschiedene vitaminhaltige animalische und vegetabilische Nahrungsmittel aufnehmen. Zweitens sind auch die klinischen Bilder und pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht ganz gleich. Nur die Polyneuritis ist gemeinsam. Beim Menschen entwickelt sich die Beriberi schon während er sich noch in gutem Ernährungszustand befindet, dagegen entsteht die Polyneuritis beim Vogel, nachdem er etwa ein Drittel seines Körpergewichts verloren hat. Der dritte Kongreß der „Far Eastern Association of Tropical Medicine“ in Saigon kam im Jahre 1913 zu folgender Resolution: „Die Beriberi entsteht durch Mangel einer gewissen Substanz in der Nahrung und diese Substanz ist in großer Menge im unpolierten Reis enthalten.“ Dieser kühne Schluß, wie ihn K. Miura damals bezeichnet hat, wurde nicht von allen Beriberikennern angenommen. Selbst die Association ist in der Sitzung von 1923 in Singapur von der früheren Resolution etwas zurückgekommen, indem sie dieselbe wie nachstehend modifizierte: „Die Beriberi ist eine Ernährungsstörung und im Fernosten ist der prinzipielle Faktor der Ursache dieser Krankheit eine Diät, bei welcher der überpolierte Reis die Hauptnahrung darstellt.“ Im Jahre 1913 hat Moszkowski unter der Kontrolle von Caspari an sich selbst ein eingehendes Experiment in Berlin angestellt, um zu prüfen, ob durch einseitige Reismahrung experimentell Beriberi beim Menschen erzeugt werden kann. Die klinischen Erscheinungen, die Moszkowski darbot, stimmen nicht mit denen der Beriberi überein. Das Herz war nach beiden Seiten vergrößert wie bei der Beriberi, motorische und sensible Störungen waren aber nicht deutlich, dagegen traten Hirnsymptome wie Kopfschmerzen, Schlafsucht, Benommenheit auf, welche nie bei Beriberi beobachtet werden. Seit 1919 wurden nun von uns über die folgenden Punkte Untersuchungen angestellt:

1. Wenn Vögel ausschließlich mit poliertem Reis gefüttert werden, dann besteht nicht nur Mangel an Vitamin-B in der Nahrung, sondern auch an anderen Vitaminen, sowie an Eiweiß und Salzen. Ähnliche Versuche sind auch bei Säugetieren angestellt worden, ebenfalls bei ausschließlicher Reismahrung oder bei einer Kost, in der das Vitamin durch Hitze zerstört war. Mit solcher Kost konnte man nicht so gut, wie bei den Vögeln, die Polyneuritis hervorrufen. In der Zwischenzeit wurden Fütterungsversuche an Ratten mit einem Gemisch von reinen Nahrungsstoffen von amerikanischen Forschern vielfach ausgeführt. Osborne und Mendel, Mc Collum und Davis u. a. haben lehrreiche Beobachtungen bei Ratten auch über die Vitamin-B-Mangelkrankheit gemacht. So war es unser erstes Problem, nicht nur Vögel, sondern verschiedene Säugetiere mit Nahrung zu füttern, welche allein an Vitamin-B defizient ist, aber

andere wichtige Bestandteile vollkommen enthält. Die Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dieser reinen Vitamin-B-Mangelkrankheit von Vögeln und Säugetieren wurden genau beobachtet. Schließlich wurden Versuchspersonen mit derselben Nahrung ernährt und die so entstandene B-Avitaminosis beobachtet. Diese Erfahrungen an Vögeln, Säugetieren und Menschen wurden mit den klinischen Befunden und pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der eigentlichen Beriberi verglichen.

2. Ferner war es wichtig, zu wissen, ob die Kost der Völker, welche häufig an Beriberi leiden, an Vitamin-B arm ist. Polierter Reis enthält Vitamin-B nur spurweise, aber andere Nahrungsstoffe, die täglich von den Menschen zusammen mit dem polierten Reis genommen werden, enthalten mehr oder weniger Vitamin-B. Es war noch nicht entschieden, ob dieses Gemisch von poliertem Reis mit anderen Nahrungsstoffen als Ganzes bezüglich des Vitamin-B mangelhaft ist. Dieses Problem mußte gelöst werden.

3. Es erhob sich eine weitere wichtige Frage, ob Vitamin-B gegen die Beriberi ebenso wirksam ist wie bei der Vogelberiberi. Man wußte zwar, daß polierter Reis Beriberi veranlaßt und halbpolierter diese verhütet, aber es war noch nicht sichergestellt, ob Vitamin-B tatsächlich die Beriberi zu heilen vermag.

Die Erforschung dieser drei Probleme stellt die letzte Epoche der Erforschung der Ätiologie der Beriberi dar.

Die dritte Frage war die zunächstliegende. Es war nicht leicht, diese Frage zu lösen, und zwar aus folgenden drei Gründen:

1. Beriberikranke werden ohne besondere Behandlung schon durch Ruhe besser, wenn sie ins Hospital aufgenommen werden.

2. Die früher gebrauchte Dosis von Vitamin-B (Kleieextrakt) war viel zu gering für Menschen, um eine genügende Wirkung auf die Beriberi hervorzurufen.

3. Das Vitamin-B entfaltet seine Wirkung auf die Beriberi nicht so rasch wie bei der Vogelavitaminosis, bei welcher sie ganz prompt erscheint.

Im Jahre 1918 haben Irisawa und seine Mitarbeiter bei zahlreichen Beriberifällen den guten Einfluß des Vitamin-B auf die Menschenberiberi sicher nachgewiesen, indem sie den Kranken große Dosen von Reiskleiewasserextrakt gaben. Ich habe auch zahlreiche Fälle mit Reiskleipräparaten behandelt und ihre heilende Wirkung bei Darreichung genügender Mengen nachgewiesen. Ich habe ebenfalls die heilende Wirkung von Rohoryzanin auf „Shôshin“, die akute Form der Beriberi, sichergestellt, welche ohne besondere Behandlung meistens in einigen Tagen zum Tode führt. Rohoryzanin ist ein gereinigtes Präparat von Vitamin-B, aus der Reiskleie dargestellt. 0,01–0,03 g dieses Präparates rettet die Taube vom Tode durch Vitamin-B-Mangel. Die Wirkung des Vitamin-B auf die Beriberi erfolgt in der Regel nicht sehr rasch, wie es auch bei Säugetier- und Menschenavitaminosis der Fall ist. Denn die Avitaminosis ist keine einfache Defizienz des Vitamins, sondern eine Krankheit, die durch Vitaminmangel hervorgebracht wurde und bei der bereits verschiedene Veränderungen an den Organen und Geweben eingetreten sind. Daher ist es verständlich, daß die Wirkung des Vitamins nicht so rasch erfolgt.

Es wurden auch zahlreiche Versuche angestellt, ob die Beriberi durch eine vitamin-B-arme Kost verschlimmert wird. Wenn man den Beriberikranken

die oben beschriebene vitamin-B-arme Kost nach der Speisefolge der Kosthäuser gibt, dann wird die Erkrankung in einigen Wochen deutlich schlimmer und es treten Appetitmangel, Veränderung des Grundumsatzes und Verstärkung der Lähmung usw. hervor. Diese sind die Hauptsymptome der Avitaminosis und sie zeigen wieder einen Rückgang, wenn man der Kost Vitamin-B zusetzt. Man lernt aus diesen Versuchen, daß vitamin-B-defiziente Kost die Beriberi tatsächlich verschlimmert und zugleich, daß der Vorrat an Vitamin-B bei den Beriberikranken vermindert ist. Diese bieten deutliche avitaminotische Symptome schon in ein oder zwei Wochen dar, wenn sie mit oben erwähnter Nahrung ernährt werden, während gesunde Menschen wenigstens 30—40 Tage brauchen, um dieselben avitaminotischen Symptome aufzuweisen.

Die Lösung der zweiten Frage war relativ leicht. Wir haben die Speisefolge aus den Kosthäusern einiger Fabriken und Pensionen (ein Beispiel davon an der Tabelle 2 gezeigt), wo Beriberi häufig entsteht, bekommen und Versuchstiere mit diesen Speisen im entsprechenden Verhältnis der Menge des polierten Reises und der anderen Nahrungsmittel gefüttert. Die Zusammensetzung der Speisen war jeden Tag anders und wiederholte sich nach einer bis drei Wochen, oder ihre Folge war durch die ganzen Versuchstage nicht wiederholt, sondern jeden Tag wurde nach einem neuen Speisezettel zubereitet. Wie oben besprochen wurde, erkrankten dadurch nicht nur Vögel, sondern auch verschiedene Säugetiere, sowie Menschen an B-Avitaminosis und alle wurden durch Zusatz von Vitamin-B zur Nahrung wieder hergestellt.

Durch diese Versuche hat sich feststellen lassen, daß die Nahrung der Leute oft einen Mangel an Vitamin-B aufweist, wenn die Hauptnahrung polierter Reis ist. Ist die Menge der gleichzeitig mit dem Reis verzehrten anderen vegetabilischen und animalischen Nahrungsmittel nicht genügend und die Wahl derselben nicht richtig, so kann die Diät im ganzen an Vitamin-B mangelhaft sein.

In bezug auf die erste Frage haben wir, wie beschrieben, pathologische Erscheinungen der B-Avitaminosis bei Vögeln, Säugetieren und Menschen beobachtet, welche ausschließlich mit vitamin-B-armer, aber sonst ausreichender Nahrung ernährt wurden.

Hier wollen wir die Ergebnisse dieser Untersuchung mit den bei der Menschenberiberi erhaltenen vergleichen und sehen, wieweit beide übereinstimmen. Als gemeinsame Befunde sind folgende zu betrachten:

1. Lähmung und pathologisch-anatomische Veränderungen der peripheren Nerven und der Muskeln.
2. Herabsetzung des minimalen Blutdruckes, Hörbarwerden des Cruraltons und das Auftreten der epigastrischen Pulsation (bei der Avitaminosis des Menschen und bei der Beriberi).
3. Leichte Hyperglykämie.
4. Herabsetzung der Blutkatalase.
5. Die verminderte Atmung der überlebenden Erythrocyten.
6. Die Abnahme der Differenz zwischen dem arteriellen und venösen Blut in ihrem Sauerstoffgehalt.
7. Die Zunahme des Milchsäuregehalts im Blut.

8. Das Ödem tritt sowohl bei der Beriberi als auch bei der Menschen-avitaminosis auf. Bei der Tieravitaminosis kommt es auch zuweilen im leichteren Grade vor.

9. Die Sekretion des Magensaftes zeigt eine Veränderung bei beiden Fällen.

10. Die eklatant heilende Wirkung von Vitamin-B-Präparaten ist in beiden Fällen sichergestellt.

Die Befunde, welche bei der natürlichen Beriberi und der experimentellen B-Avitaminosis nicht übereinstimmen oder je nach der Art der Versuchsobjekte teils gleich, teils verschieden sind, sind folgende:

1. Veränderungen am Herzen. Bei der typischen Beriberi finden sich Steigerung der Herzaktion mit Vermehrung der Pulszahl, Verstärkung der Herztöne, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Bei keinem der Versuchstiere wurde solche Hypertrophie und Dilatation des Herzens sichergestellt. Bei der menschlichen B-Avitaminosis wurden Labilität der Herzaktion und Herzklopfen, sowie leichte Dilatation der Herzgrenze nach rechts oder links nachgewiesen, jedoch werden deutliche Steigerung der Herzaktion und die Zeichen der starken Hypertrophie und Dilatation des Herzens meistens vermißt.

2. Bei der B-Avitaminosis aller Tiere und des Menschen tritt meistens deutlicher Appetitmangel, Übelkeit und Erbrechen auf. Bei der Beriberi kommen solche heftigen dyspeptischen Erscheinungen gewöhnlich nicht vor, ausgenommen bei der akuten Form, Shôshin. Der Stuhl ist bei der Beriberi sehr häufig verstopft. Bei avitaminotischen Tieren besteht öfters Diarrhöe, deren Intensität nach Art der Tiere und der Nahrung verschieden ist. Affen und Menschen zeigen dabei in der Regel Stuhlverstopfung.

3. Veränderungen der Blutkörperchen. Anämie kommt weder bei der Beriberi noch bei der B-Avitaminosis der Menschen und der Ratten, dagegen aber wohl bei der B-Avitaminosis der Vögel und der Kaninchen vor. Die Lymphocyten vermehren sich bei Beriberi, oft auch die eosinophilen Zellen in leichterem Grade und die Blutplättchen erheblich, während die Lymphocyten, polymorphkernigen Leukocyten und Blutplättchen bei der B-Avitaminosis der Ratten sich deutlich vermindern. Bei der Menschen-B-Avitaminosis wird keine deutliche Veränderung an Blutkörperchen nachgewiesen.

4. Der Grundumsatz zeigt bei der B-Avitaminosis von Tieren und Menschen immer eine Abnahme, während er bei der Beriberi je nach dem Zustand verschieden ist. Die Mehrzahl der Beriberifälle mit leichteren motorischen und sensiblen Störungen sowie mit mehr oder weniger ausgeprägtem Ödem zeigen den Wert der unteren Grenze der normalen Schwankung. Bei den Fällen, welche erhebliche Lähmungen darbieten, ist der Grundumsatz deutlich herabgesetzt. Er zeigt aber in den Fällen, die starke kardiovaskuläre Symptome mit beschleunigtem Herzschlag aufweisen, im allgemeinen eine Erhöhung. Die pathologische Erhöhung und Senkung des Grundumsatzes bei der Beriberi werden durch Darreichung von Vitamin-B meist rasch zu normalen Werten zurückgeführt.

Diese Steigerung des Grundumsatzes bei der Beriberi ist sehr auffallend, wenn man die verminderte Atmung der überlebenden Erythrocyten und die geringere Differenz zwischen dem arteriellen und dem venösen Blut in seinem Sauerstoffgehalt in Betracht zieht, welche Beriberi und die B-Avitaminosis als gemeinsame Erscheinungen zeigen.

Es kommt auch Steigerung der Körpertemperatur bis etwa 39° bei der Beriberi im Shôshinzustand vor.

5. Die Abnahme des Körpergewichtes kommt bei der Beriberi und der menschlichen B-Avitaminosis nicht deutlich heraus. Sie tritt jedoch bei der tierischen B-Avitaminosis in der Regel hochgradig in Erscheinung.

6. Man konstatiert Atrophie an verschiedenen Organen und zwar an Thymus, Milz, Lymphdrüsen, Leber, Pankreas, Speichel-, Geschlechtsdrüsen usw. bei der B-Avitaminosis aller Tiere, jedoch nicht ausgeprägt bei der Beriberi. Dies ist eine wichtige Tatsache und der Grund, warum viele pathologische Anatomen, die die tierische B-Avitaminosis untersucht haben, diese mit der Beriberi ohne weiteres nicht identifizieren wollen. Die Atrophie innerer Organe kommt aber auch bei der Inanition vor und folgt bei der B-Avitaminosis auf den Verlust des Körpergewichtes. Wenn man die B-Avitaminosis des Menschen im oben erwähnten Zustande ohne Körpergewichtsverlust anatomisch untersuchen könnte, dann würde man wohl sicherlich auch keine Atrophie an inneren Organen finden.

7. Die Veränderung der Nebenniere. Die Hyperplasie der Nebennierenrinde ist ein konstanter Befund bei der B-Avitaminosis aller Tierarten, während sie bei der Beriberi nicht erheblich ist. Hier wird manchmal eher eine deutliche Hypertrophie des Nebennierenmarks beobachtet.

Aus diesem Vergleich zwischen der B-Avitaminosis und der Beriberi ist ersichtlich, daß beide naheverwandte Zustände sind. Die exakte Übereinstimmung in der ersten Kategorie der obigen Befunde dürfte sogar fast genügen, um die beiden Zustände zu identifizieren. Einige Verschiedenheiten in der zweiten Kategorie können teilweise Artunterschieden zugeschrieben werden. Daher ist auch der Befund der menschlichen B-Avitaminosis demjenigen der natürlichen Beriberi am ähnlichsten. Wenn uns Fälle von experimenteller B-Avitaminosis von Menschen in unserer Poliklinik ohne Anamnese zu Gesicht kämen, so würden wir sie als Beriberi diagnostizieren. Allerdings ist in den meisten Fällen der bisher beobachteten menschlichen B-Avitaminosis die Appetitstörung zu stark und die Veränderung der Zirkulationsorgane zu leicht, verglichen mit dem entsprechenden Zustand der eigentlichen Beriberi. Dazu finden sich noch einige wichtige Differenzen, zwischen der Beriberi und der tierischen Avitaminosis im Grundumsatz, im Blutbilde und in den anatomischen Veränderungen der inneren Organe.

Andererseits ist es aber sichergestellt, daß die Beriberi sich entwickelt, wenn polierter Reis die hauptsächliche Nahrung darstellt und dessen Mangel an Vitamin-B nicht genügend durch andere gleichzeitig aufgenommene Nahrungsmittel ersetzt wird. Es wurde auch nachgewiesen, daß die Beriberi durch eine vitaminarme Nahrung verschlimmert und durch Darreichung von Vitamin-B geheilt wird. So liegt die Annahme sehr nahe, daß die Beriberi eine durch den Vitaminmangel in der Nahrung hervorgebrachte Krankheit ist. Worauf beruhen aber wohl die obengenannten Unterschiede zwischen der Beriberi und der experimentellen B-Avitaminosis?

Hier wäre die Frage zu erörtern, ob außer dem Vitamin-B-Mangel als Hauptursache vielleicht auch noch andere Faktoren zum Zustandekommen der Erscheinungen der Beriberi notwendig sind. Man muß die Versuche der experimentellen B-Avitaminosis an Menschen, sowie an Tieren noch auf verschiedene

Weise, unter verschiedenen Bedingungen anstellen, um wenigstens prinzipiell den ganz gleichen Zustand wie bei der Beriberi hervorzubringen. Nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse möchten wir das Verhältnis der Beriberi zur experimentellen B-Avitaminosis mit dem des Morbus Basedowii zum experimentellen Hyperthyreoidismus vergleichen. Die meisten Autoren glauben, daß die Hyperthyreose den Mittelpunkt der Pathogenese des Morbus Basedowii darstellt. Diese Krankheit verschlimmert sich durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz und bessert sich durch die operative Verkleinerung der Schilddrüse. Auch die Symptome des experimentellen Hyperthyreoidismus stimmen größtenteils mit denen des Morbus Basedowii überein. Aber experimentell ist es bis jetzt beim Tiere durch keine der angewandten Methoden gelungen, die eigentliche Basedowsche Krankheit hervorzurufen. Albert Kocher sagt, der Grund hierfür liege einfach in dem seltenen Zusammenwirken von Ursache und Bedingungen. Man hat noch nicht feststellen können, was die Bedingungen hierfür sind. Bei der Beriberi stellt ebenso die B-Avitaminosis die Hauptursache der Erkrankung dar; man weiß aber auch noch nicht genug, was für andere Faktoren oder Bedingungen zum Zustandekommen der typischen Beriberi notwendig sind. Dies muß noch erforscht werden.

4. Bedingungen zur Erkrankung an der Beriberi.

Wir haben also als die Hauptursache der Beriberi den Mangel von Vitamin-B in der Nahrung angenommen und nun ist es sehr wichtig, weiter nach den anderen Faktoren oder Bedingungen zu forschen, die zum Zustandekommen der typischen Beriberi notwendig sind. Darüber haben wir verschiedene Versuche angestellt und den Einfluß der Temperatur, der Feuchtigkeit der Luft, des Alters usw. auf die Erkrankung an B-Avitaminosis und Beriberi beobachtet. Hier möchte ich nur den Einfluß der Körperbewegung auf die B-Avitaminosis erwähnen. Der bereits erwähnte Unterschied zwischen der Beriberi und der experimentellen B-Avitaminosis in bezug auf die Erscheinungen von seiten des Zirkulationssystems könnte darauf beruhen, daß die Versuchstiere ruhig im Stall bleiben und wenig Bewegung haben. Wenn sie viel laufen, so könnte bei ihnen auch eine deutliche Veränderung des Herzens zustande kommen. Wir haben bei Hunden folgende Versuche angestellt. Die Hunde wurden mit dem schon mehrfach genannten vitamin-B-armen Futter ernährt und mußten ein bis zwei Stunden täglich mit einem Radfahrer zusammenrennen. Es dauerte ungefähr 40 bis 140 Tage, bis sie endlich erkrankten und wegen der Körperschwäche sowie wegen der Parese der Beine nicht mehr laufen konnten. Das Herz der Tiere wurde während des Versuchs oft mit Röntgenstrahlen und nach dem Tode pathologisch-anatomisch untersucht. Bei keinem Fall konnte man aber dadurch deutliche Hypertrophie und Dilatation des Herzens feststellen.

Beim Avitaminosenversuch an Menschen haben wir auch die betreffenden Personen jeden Tag forcierte Bewegungen machen lassen, bis sie endlich stark erkrankten. Auch dadurch konnten wir keine besonders starke Veränderung am Herzen hervorrufen. Kato und seine Mitarbeiter beobachteten bei ihren Versuchspersonen deutliche Steigerung der Herzaktion, die durch Körperbewegung zustande kam, aber in kurzer Zeit wieder zurückging. Obwohl diese Erscheinung keine andauernde wie bei der Beriberi ist, so erscheint sie ihnen doch der der Beriberi ähnlich.

5. Symptomatologie der Beriberi.

Zirkulationsstörung, Nervensymptome und Ödem stellen die drei wichtigsten Erscheinungen der Beriberi dar. Im früheren Stadium klagen die Kranken gewöhnlich über Palpitationen bei leichteren oder stärkeren Körperbewegungen und bei geistiger Anstrengung, im schwersten Zustand auch schon in der Ruhe. Im letzteren verbinden sich damit Dyspnoe und Beklemmungsgefühl. Objektiv findet man mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen am Herzen und an den Gefäßen. Die Herzaktion ist im allgemeinen gesteigert. Der Spitzenstoß rückt nach links bis zur Mamillarlinie, manchmal noch weiter nach außen. Er ist verbreitert, verstärkt, mehr oder weniger stark heber und wird nach rechts oft bis zum linken Sternalrand im 4. oder 5. Intercostalraum fortgeleitet. Die Dämpfungsfurche des Herzens verbreitert sich nach rechts und links, so daß die rechte Grenze manchmal die rechte Parasternallinie, die linke oft die Mamillarlinie überschreitet. Nach oben vergrößert sich die Herzdämpfung nur in leichterem Grade, und zwar überschreitet sie selten den 3. Intercostalraum. Gewöhnlich fühlt man in der Höhe des 4. und 5. Intercostalraumes am linken Sternalrand oder auf dem Sternum die durch die Herzkontraktion hervorgebrachte Hebung der Brustwand, die zuerst von Kurt als Zeichen der Hypertrophie des rechten Ventrikels beschrieben wurde. Fast ausnahmslos zeigt sich dabei auch eine starke epigastrische Pulsation, die um so deutlicher wird, je mehr die Herzaktion gesteigert ist. Gleichzeitig fühlt man die Bewegung des Herzens, und zwar den rechten und unteren Rand des Herzens am Epigastrium bei tiefer Inspiration in der Rückenlage oder leichter in der rechten Seitenlage, wie es Gerhardt bei Mitralfehlern beschrieben hat. Wenn die Herzaktion sehr stark wird, dann schüttert der größte Teil der Herzgegend gleichzeitig mit der Kontraktion des Herzens.

Im Röntgenbild zeigt das Beriberiherz, nach allen Seiten vergrößert, eine Kugelform, wie es M. Miura und Yamagiwa früher auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes beschrieben haben.

Bei der Auskultation ist die Akzentuation der Herztöne über der ganzen Herzgegend sehr auffällig. Die Herztöne sind besonders über dem unteren Sternum und dem linken Sternalrand in der Höhe des 4. und 5. Intercostalraums verstärkt. Der zweite Pulmonalton ist oft akzentuiert. Der erste Herzton ist besonders an der Spitze sehr oft unrein.

Verschiebung des Herzens durch Veränderung der Körperlage ist bei der Beriberi in dem Stadium sehr ausgeprägt, wo die Erscheinungen seitens des Zirkulationssystems deutlich sind. Die Herzgrenze verschiebt sich beim Stehen nach unten, bei der linken oder rechten Seitenlage nach der entsprechenden Seite stärker als gewöhnlich, wie dies durch Perkussion und Röntgenuntersuchung nachweisbar ist. Besonders deutlich ist die Verschiebung der rechten Grenze des Herzens bei rechter Seitenlage.

Epigastrische Pulsation. Fukui hat in unserer Klinik die epigastrische Pulsation bei verschiedenen Krankheiten studiert; er hat diese mit derselben Methode, wie für die Registrierung des Venenpulses an der Jugularis, direkt unterhalb des Processus xyphoideus registriert und die Kurve Epigastrioskardiogramm oder Epigastrigramm genannt. Das Epigastrigramm läßt sich fast bei allen Personen, gesunden und kranken registrieren, nicht nur bei solchen

mit sichtbarer epigastrischer Pulsation, sondern auch bei denen, die diese nicht zeigen. Die Kurve hat mehrere Erhebungen und Senkungen; sie werden a-, c- und d-Wellen und s-Tal genannt. Fukui hat die Entstehung dieser Wellen und des Tals im Vergleich mit dem gleichzeitig aufgenommenen Kardiogramm, Elektrokardiogramm, Ösophagogramm, Sphygmogramm und Phlebogramm studiert und ist zu folgendem Schluß gekommen: Die a-Welle stimmt zeitlich mit der Kontraktion des rechten Vorhofs überein, die c-Welle ist durch den

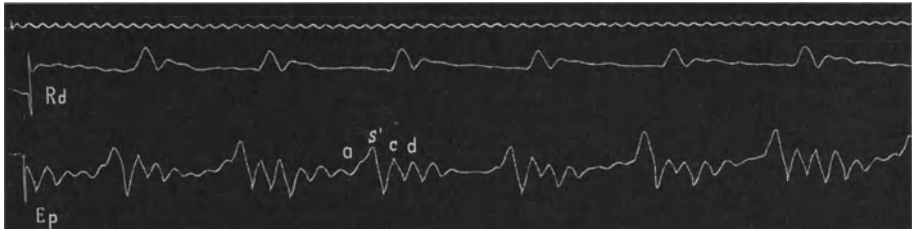


Abb. 13. Epigastrigramm eines gesunden jungen Sportsmannes.

Einfluß der Bauchaorta, die d-Welle durch die Diastole des Ventrikels und das s-Tal durch die Systole des Ventrikels verursacht. Manchmal entsteht eine Erhebung s' durch Erschütterung im Anfang der Ventrikelkontraktion. Bei der Beriberi ist die a-Welle hochhebend, oft am höchsten unter allen Wellen. Die Welle c ist ebenfalls sehr hoch, der starken Pulsation der Bauchaorta entsprechend. Oft sind s' und d auch sehr ausgeprägt und es entsteht eine Kurve mit 4 starken Erhebungen, oder die letzteren verschmelzen sich miteinander,

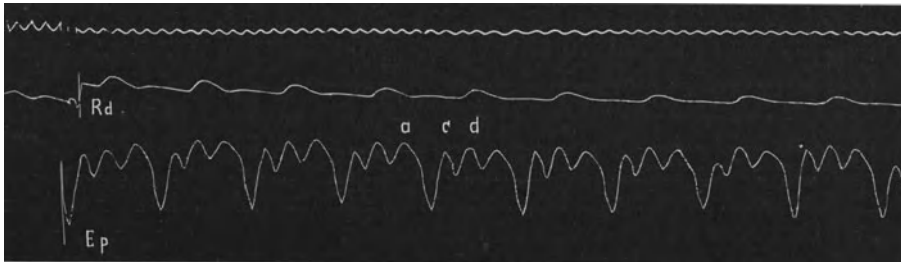


Abb. 14. Epigastrigramm eines Berberikranken.

um 2 oder 3 große Erhebungen auszubilden. In der Rekonvaleszenz werden diese Wellen alle undeutlicher und kleiner.

Der Puls ist frequent; er beträgt bei den schweren Fällen über 100 Schläge per Minute in der Ruhe. Er ist regelmäßig, aber sehr labil; die Pulszahl vermehrt sich schon bei leichter Körperbewegung erheblich und kehrt dann sehr langsam zum gewöhnlichen Ruhezustand zurück. Der Puls ist zugleich groß, und der frequente große Puls fühlt sich unter dem Finger celer an.

Im Elektrokardiogramm zeigt sich die Überleitungszeit nach Aalsmeer in schwereren Fällen kürzer als bei leichteren und die kürzesten Überleitungszeiten finden sich bei den am schwersten erkrankten Patienten.

Der maximale Blutdruck ist gewöhnlich nicht verändert; in täglicher Messung zeigt er dann während des ganzen Krankheitsverlaufes normale Werte. Er erniedrigt sich jedoch in den Fällen mit schwerer Affektion des Zirkulationsapparates. Es kann auch eine Steigerung des maximalen Blutdrucks vorkommen. Wenn der Zustand sich verschlimmert, dann sinkt der maximale Blutdruck herab bis 80 oder 70 mm Hg nach Riva-Rocci, bei welchem Punkt der Kranke schließlich stirbt.

Eine eigentümliche und auch bei den leichten Fällen fast immer vorkommende Erscheinung ist die Herabsetzung des minimalen Blutdrucks.

An der A. femoralis und brachialis ist der Gefäßton hörbar. Der niedrige minimale Blutdruck zeigt die Verminderung des Gefäßwandtonus an. Der Tonus des Zirkulationssystems scheint sowohl in seinem Zentrum, im Herzen, als auch in seiner Peripherie in den Arterien herabgesetzt zu sein.

Wodurch solche bedeutenden Veränderungen am Zirkulationssystem vorkommen, ist eine wichtige Frage.

1. Das reizbare, labile Herz erinnert an Morbus Basedowii. Die Erregbarkeit des autonomen Nervensystems ist jedoch bei der Beriberi im allgemeinen nicht gesteigert. Wir haben die Adrenalinreaktion bei vielen Beriberikranken geprüft und nur selten verstärkte Reaktion beobachtet. Nur ist es sehr auffällig, daß die durch Adrenalin hervorgebrachten Erscheinungen zu den eigentlichen Symptomen der Beriberi sich gesellen und durch die Summation der beiden scheint es, als ob die Beriberi sich sehr verschlimmert hätte. Auch eine sehr eigentümliche Erscheinung ist die paradoxe Reaktion gegen Adrenalin oder Atropin in bezug auf die Pulszahl und den Blutdruck. So steigern sich oft nicht die Pulszahl und der Blutdruck bei der Injektion des Adrenalins, sondern sie gehen deutlich herab.

Vagotonie kommt zuweilen vor, aber nicht in der Akme der Krankheit, sondern meistens im gebesserten Zustand, manchmal auch im Anfangsstadium.

Die leichte Reizbarkeit und die dadurch hervorgebrachte Steigerung der Herzaktion bei der Beriberi könnten zur Veränderung des Herzens etwas beitragen.

2. Bei der Beriberi scheint die Gewebsatmung im allgemeinen herabgesetzt zu sein. Der Grad der Ungesättigkeit des arteriellen Blutes an Sauerstoff ist dabei wie bei der B-Avitaminosis vermehrt, während der des venösen Blutes herabgesetzt ist. Die Atmung der Erythrocyten zeigt auch eine Abnahme. Diese Herabsetzung der Gewebsatmung muß durch vermehrte Aktion der Lunge und des Herzens kompensiert werden; dafür müssen diese Organe mehr arbeiten, wie das auch aus der Atemfrequenz und Steigerung der Herzaktion ersichtlich ist. Nach Hayasaka und Inawashiro ist die Strömungsgeschwindigkeit und das Minutenvolumen des Blutes bei der Beriberi im Vergleich mit der Norm bedeutend gesteigert. Diese Steigerung wird durch Körperbewegung besonders hochgradig. Sie kann eine Ursache zur Hypertrophie und Dilatation des Herzens darstellen.

3. Ein eigentümliches Symptom der Beriberi ist die oben genannte Herabsetzung des minimalen Blutdrucks mit einer steilen Pulskurve, welche auf eine Erschlaffung der Blutgefäße hinweist. Diese kann die Funktion des Zirkulationssystems erschweren und dadurch die Hypertrophie und Dilatation des Herzens hervorrufen.

Die manchmal nachzuweisende Steigerung des maximalen Blutdrucks über 150—200 mm Hg kann auch ein Faktor zur Hypertrophie des Herzens sein.

Für die besonders ausgeprägte Hyperthrophie und Dilatation des rechten Herzens müssen die Lähmungen des Zwerchfells und sonstiger Atemmuskeln sowie die vermutliche stärkere Erschlaffung der Lungengefäße verantwortlich gemacht werden.

Durch die Lähmung des Diaphragma und anderer Atemmuskeln bei der Beriberi nimmt zwar die Saugkraft des Brustkorbes ab und das Einströmen von Blut in das rechte Herz wird dadurch erschwert, wie Aalsmeer gesagt hat, besonders

im Zeitpunkt, wo die Inspiration mit der Diastole des rechten Ventrikels übereinstimmt. Die Entleerung der Bauchvenen soll immer durch mangelhafte Bewegung des Zwerchfells gestört werden. Andererseits wird der Lungenkreislauf durch Atembewegung sehr befördert und wenn die Atembewegung wegen der Lähmung der Atemmuskulatur mangelhaft ist, dann muß die Arbeit des rechten Herzens dadurch erschwert werden.

Die Vergrößerung des Herzens tritt nicht parallel mit der Diaphragmalähmung auf. Sie zeigt sich oft deutlich, ohne daß sich mangelhafte Bewegung des Zwerchfells röntgenologisch nachweisen läßt. Daher wollen wir nicht die Atemmuskellähmung als alleinige Ursache der Hyperthrophie des rechten Ventrikels annehmen.

Wenckebach hat sehr sinnreich beschrieben, warum bei der Beriberi zuerst die Funktion der rechten Kammer versagt; er sagt, daß in Fällen gleicher und gleichmäßig zunehmender

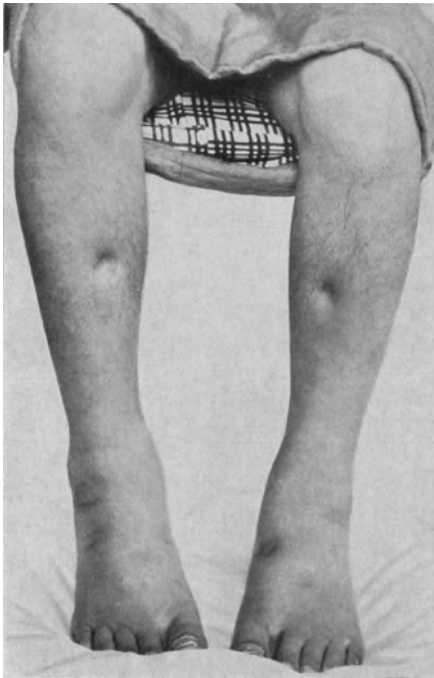


Abb. 15. Ödem bei der Beriberi.

Schwäche des ganzen Herzens zuerst das rechte Herz versagt und die Ursache des Todes wird. Dadurch kann man meines Erachtens Erscheinungen von der Rechtsinsuffizienz bei der Beriberi, aber nicht die stärkere Hypertrophie der rechten Kammer erklären. Auf dem Röntgensschirm sieht man, wie stark das vergrößerte rechte Herz schlägt und die Pulmonararterien daran sich beteiligen. Diese starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens muß durch besondere Anforderungen an den Lungenkreislauf zustande kommen.

Wenckebach will der exakten Beobachtung Aalsmeers in Soerabaya zufolge als Wesen und Ursache der Verdickung und Schwäche des Herzens bei der Beriberi die Quellung der Herzmuskelfasern annehmen. Es läßt sich jedoch anatomisch am Herzen keine besondere Quellung der Muskelfasern, sondern eine echte Hypertrophie nachweisen. Dazu kann der Beriberikranke ohne Hypertrophie, d. h. Verdickung der Herzwand, an Shôshin zugrunde gehen.

Die Dilatation des Herzens geht rasch zurück durch Ruhe, aber die Hypertrophie der Herzwand nicht, wie Wenckebach meint. Er will auch pathologische Veränderungen anderer Gewebe bei der Beriberi damit erklären. Man findet aber keine Verdickung der Nervenfasern sowohl im zentralen als auch im peripheren Nervensystem, außer der häufig nachzuweisenden Schwellung und Vakuolisierung der Ganglienzellen, welche aber auch bei anderen Krankheiten oft vorkommen und wenig pathologische Bedeutung haben.

Dann möchte ich ganz kurz das Ödem bei der Beriberi erwähnen. Es ist eine fast konstante Erscheinung bei früherem Stadium der Beriberi und gewöhnlich von leichtem Grade, aber es kann manchmal unter Umständen einen höheren Grad erreichen. Dabei ist die Nierenfunktion nur leicht affiziert. Verdünnung und Konzentration des Harns ist gut erhalten. Die Beriberinierere weist in der Regel geringfügige anatomische Veränderung sowohl an den Harnkanälchen als auch an Glomerulus außer der Stauung auf. Die allgemeine Zirkulation braucht nicht gestört zu sein. Das Ödem wird hauptsächlich durch Veränderung des Gewebes hervorgerufen, sowie es bei der Ödemkrankheit der Fall ist.

Hier möchte ich auf die Pleuraflüssigkeit bei der Beriberi aufmerksam machen. Nach Ôkubo, Idei, Fujinami u. a. kann man bei gesunden Menschen durch Punktion der Pleurahöhle eine geringe Menge seröser Flüssigkeit aspirieren. Furukawa und Noda haben in unserer Klinik dies bestätigt. Sie konnten etwa bei 50—70% von gesunden Personen durch Punktion am unteren Teil der Pleurahöhle eine klare, gelbe Flüssigkeit in einigen Tropfen bis zu 0,5, ausnahmsweise bis zu 6 ccm herausbefördern. Diese Flüssigkeit in der Pleurahöhle vermehrt sich ausnahmslos bei Nieren-, Herz- und anämisch-kachektischen Kranken, bei denen sich mehr oder weniger subcutanes Ödem nachweisen läßt. Dies ist auch bei der Beriberi der Fall. So konnten wir bei gewöhnlichen Beriberikranken leicht 20—50, manchmal etwa 200 ccm Pleuraflüssigkeit gewinnen. Hier will ich den Eiweiß- und Kochsalzgehalt der Pleuraflüssigkeit bei Beriberi und anderen Krankheiten in Tabellen zeigen.

Tabelle 11a. Eiweißgehalt der Pleuraflüssigkeit (%).

	Maximum	Minimum	Durchschnitt
Beriberi	2,62	1,35	1,86
Anämie	1,42	1,30	1,36
Akute Nephritis	1,41	1,10	1,28
Herzkrankheiten	1,08	0,71	0,89
Nephrose	0,65	—	0,22
Pleuritis	6,81	4,12	5,65
Gesunde	3,35	1,47	2,45

Tabelle 11b. Kochsalzgehalt der Pleuraflüssigkeit (g/dl.).

	Maximum	Minimum	Durchschnitt
Beriberi	0,656	0,610	0,635
Herzkrankheiten	0,663	0,615	0,675
Anämie	0,659	0,655	0,657
Nephrose	0,673	0,661	0,669
Akute Nephritis	0,688	0,669	0,680
Pleuritis	0,625	0,576	0,605
Gesunde	0,679	0,600	0,641

Wir kommen jetzt zum dritten wichtigen Symptom der Beriberi, und zwar zur L ä h m u n g. Dieser wird hauptsächlich durch Affektion der peripheren Nerven und Muskeln hervorgebracht. Die Psyche bleibt immer frei von Störungen bis einige Stunden vor dem Tode. Pathologisch-histologisch findet man deutliche Degeneration an den peripheren Nerven und Muskeln. Im Rückenmark ist keine besondere Veränderung bei Beriberi zu finden, wie ältere Autoren meinten. Nur zeigen sich an den Ganglienzellen des Rücken-

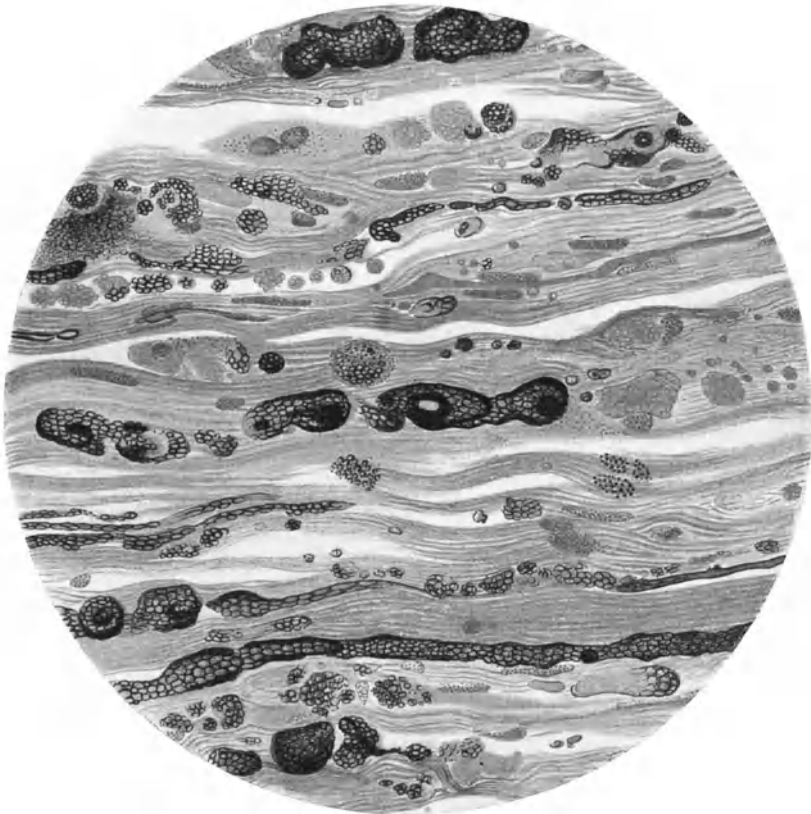


Abb. 16. Starke Degeneration des N. tibialis bei der Beriberi. Weigertsche Kupferhamatoxylineisenmethode.

marks und Hirnstamms einige leichte Veränderungen, welche zum größeren Teil retrograder Degeneration, d. h. einer durch Affektion der peripheren Nerven hervorgebrachten Veränderung entspricht. In den Nervenfasern des Zentralnervensystems ist nur leichte Vermehrung der Elsholzschen Körperchen nachzuweisen.

Die Kranken klagen fast allgemein über Störung der Empfindung am Unterschenkel und Fuß, manchmal auch an den Fingerspitzen und anderen Stellen. Die Hypästhesie entsteht an vier Stellen des Körpers und von da verbreitet sie sich nach verschiedenen Richtungen, um schließlich zusammenzufließen. Es werden nach der Häufigkeit des Auftretens wie folgt aufgezählt:

1. Fuß- oder Zehenrücken, resp. Innen- oder Außenfläche der Unterschenkel,
2. Fingerspitzen,
3. Unterbauch,
4. Umgebung des Mundes.

Die Sensibilitätsstörung erreicht fast nie einen so hohen Grad, daß sie Anästhesie genannt werden könnte. Sie bleibt immer noch Hypästhesie. Tast-, Schmerz- und Temperatursinn sind gleichmäßig affiziert. Die tiefe Sensibilität, und zwar Empfindung der passiven Bewegung, ist auch herabgesetzt. An den hypästhetischen Stellen ist manchmal Parästhesie nachweisbar. Hyperästhesie kommt aber niemals vor.

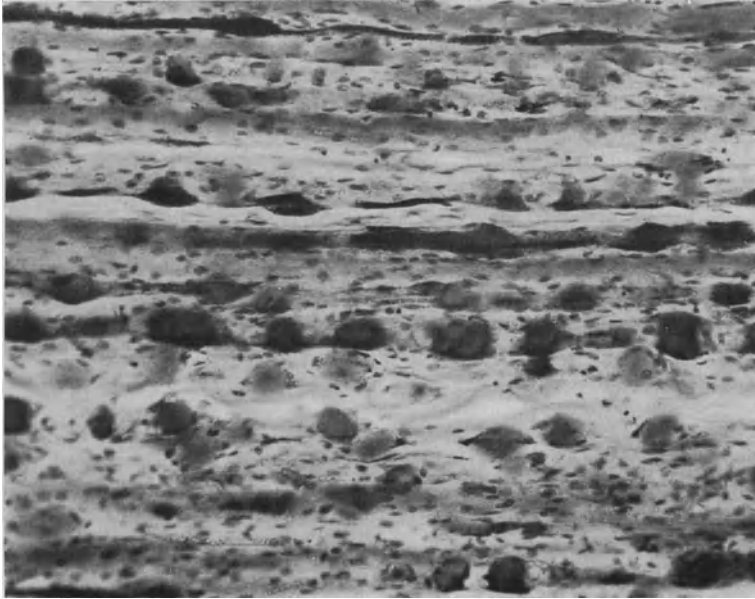


Abb. 17. Rosenkrantzartige Degeneration der Muskelfasern mit Glykogenstauung, teilweise atrophisch.
(Nach M. N a g a y o.)

Störungen der Motilität kommen zuerst in der Regel an den Beinen vor und bleiben oft nur auf diese Teile des Körpers beschränkt; sie können aber auch auf Arme und andere Körperteile übergreifen. Der Grad ist ein außerordentlich verschiedener, von der leichtesten, nur dem Kranken selbst bemerkbaren Schwäche bis zur vollständigen Paralyse kommen alle Übergänge vor. Die motorische Lähmung bei der Beriberi ist eine schlaffe. Die Sehnenreflexe sind erloschen; elektrisch zeigen sie komplette oder partielle Entartungsreaktion. Wegen der Störung der tiefen Sensibilität tritt oft Rombergsches Phänomen und dazu leichte lokomotorische Ataxie auf, wenn die motorische Lähmung nicht ausgeprägt ist.

Über die Frage, warum sich bei der Beriberi eine eigentümliche Verteilung sowohl der sensiblen als auch der motorischen Störungen zeigt, ist folgendes zu sagen: Als ein Grundsatz gilt es, daß die Nervenfasern desto früher und

stärker affiziert werden, je weiter sie sich von ihrem nutritiven Zentrum entfernen. Daher erkrankten zuerst die längsten Nervenfasern an ihrem distalen Ende. Die eben angegebenen vier Stellen, wo die Sensibilitätsstörung entsteht, werden von den längsten Nervenfasern in den betreffenden Gegenden versorgt. Da Peroneus und Tibialis die am längsten verlaufenden Nervenfasern im Menschenkörper sind, so bieten der von ihnen versorgte Unterschenkel und Fuß die stärkste sensible, sowie motorische Störung dar. Nächst dem Bein finden

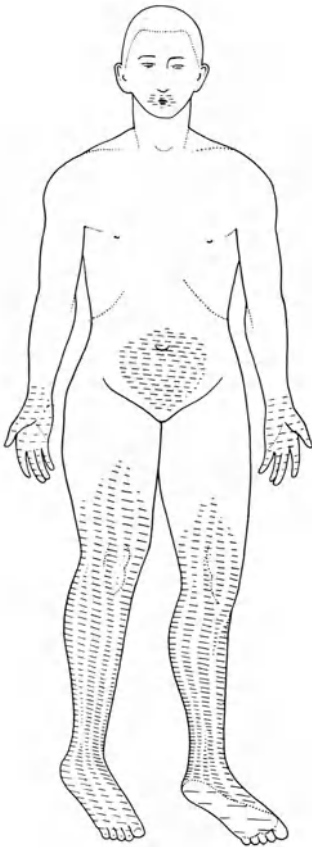


Abb. 18. Hypästhesie bei Beriberi.

sich langverlaufende Nervenfasern in Hand und Fingern, welche die in zweiter Linie am stärksten ergriffenen Stellen sind. Im Rumpf verlaufen die Nervenfasern des R. anterior der Thorakal- und Abdominalnerven weit länger als die des R. posterior und lateralis. Deswegen kommt die Sensibilitätsstörung des Rumpfes auf der Vorderfläche immer stärker und mehr verbreitet vor. Die Rr. anteriores, welche den Unterbauch versorgen, haben die längste Bahn unter diesen Nerven. Unter den Trigeminusästen haben die die Umgebung des Mundes versorgenden die längste Bahn; daher muß diese Stelle zuerst ergriffen werden. Der Hals bleibt verschont, weil die Cervicalnerven hier sehr kurz sind. Der Nervus pudendus ist ebenfalls ein kurzer Nerv, dessen Fasern immer nur leicht oder gar nicht affiziert werden. Nervus recurrens und phrenicus sind zwei langverlaufende Nerven am Hals und in der Brust und gerade diese werden am stärksten in diesen Körperteilen ergriffen. Besonders interessant in diesem Verhältnis sind die Kehlkopfmuskeln. Ungeachtet des allgemeinen Gesetzes bei der Beriberi, daß die Nerven meist symmetrisch ergriffen werden, zeigt der Nervus recurrens nach übereinstimmenden Angaben vieler Forscher auffallend häufig nur linksseitige Lähmung. Aoyama, der die häufige Entstehung der Recurrenslähmung ausschließlich auf der linken Seite bei der Beriberi zuerst bemerkte, suchte ihre Ursache im Druck des erweiterten linken Vorhofes auf den Nervus recurrens derselben Seite. Er beobachtete drei linksseitige Recurrenslähmungen, welche gleichzeitig mit der Beriberi ausheilten. Kanasugi, der zwei doppelseitige und drei linksseitige Recurrenslähmungen bei Beriberi beschrieb, führt deren Entstehung teils auf peripherische Entartung der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes, teils ebenfalls auf Druckerscheinungen infolge von Herzdilatation und Hydroperikard zurück. J. Kubo hat in zwei unter drei untersuchten Fällen und Ohta in den meisten unter 20 von ihm beschriebenen Fällen von Säuglingsberiberi die linksseitige Recurrenslähmung nachgewiesen. Diese linksseitige Affektion des Recurrens kann durch sein anatomisches Verhalten erklärt werden. Der Recurrens zweigt rechts in

hohes auf den Nervus recurrens derselben Seite. Er beobachtete drei linksseitige Recurrenslähmungen, welche gleichzeitig mit der Beriberi ausheilten. Kanasugi, der zwei doppelseitige und drei linksseitige Recurrenslähmungen bei Beriberi beschrieb, führt deren Entstehung teils auf peripherische Entartung der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes, teils ebenfalls auf Druckerscheinungen infolge von Herzdilatation und Hydroperikard zurück. J. Kubo hat in zwei unter drei untersuchten Fällen und Ohta in den meisten unter 20 von ihm beschriebenen Fällen von Säuglingsberiberi die linksseitige Recurrenslähmung nachgewiesen. Diese linksseitige Affektion des Recurrens kann durch sein anatomisches Verhalten erklärt werden. Der Recurrens zweigt rechts in

der Höhe der oberen Thoraxöffnung vom Vagus ab, biegt um die untere Fläche der Arteria subclavia dextra und steigt nach oben, während er sich auf der linken Seite erst in der Brusthöhe vom Stamm trennt, sich um den Aortenbogen herumschlingt und ebenfalls zwischen Luft- und Speiseröhre nach oben zieht. Also durchlaufen die Nervenfasern im linken Recurrens eine weitaus längere



Abb. 19a. Starke Lähmung der Hände und der Finger bei Beriberi. (Nach Bälz und K. Miura.)

Bahn als die des rechten. Wir haben bei einer Leiche (ein Mann, Körperlänge 158,2 cm) die Länge der Nervenfasern des Nervus recurrens auf beiden Seiten gemessen. Diese betrug vom Boden des verlängerten Marks bis zur Verzweigungsstelle vom Vagus rechts 21,5, links 26,6 cm, von dieser Stelle bis zum Kehlkopf rechts 9,3, links 17,0 cm, also die ganze Länge rechts 30,8 und links

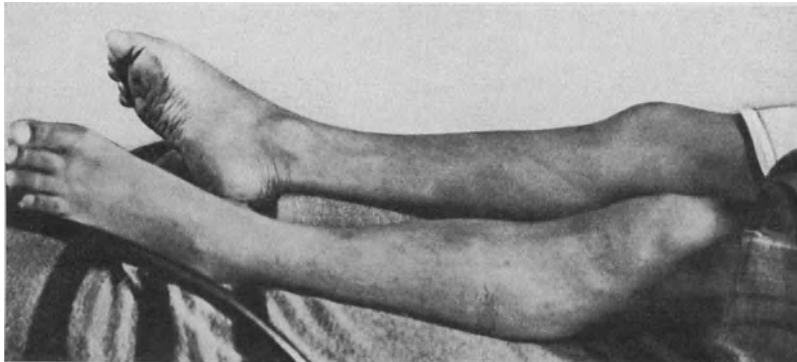


Abb. 19b. Starke Lähmung des Beins bei Beriberi (noch frisch), Fuß und Zehen total unbeweglich.

43,6 cm. Kein Cerebrospinalnerv im Körper zeigt solch großen Unterschied in seiner Länge zwischen beiden Seiten. Dies ist der Grund, warum der Recurrens entgegen dem allgemeinen Gesetz bei der Beriberi sehr häufig ausschließlich einseitig, und zwar links affiziert wird.

Die einzige Ausnahme von dem Gesetz, daß die längeren Nervenfasern stärker affiziert werden, stellen die die Fußsohle versorgenden Hautnerven dar, welche gewöhnlich trotz ihres langen Verlaufs relativ wenig ergriffen werden.

Dieser Grundsatz, daß Nervenfasern desto früher und stärker affiziert werden, je weiter sie sich von ihrem nutritiven Zentrum entfernen, hat nicht nur bei der Beriberi, sondern eventuell auch bei anderen Nervenkrankheiten Geltung.

Der andere Umstand, welcher auch die Lokalisation der Nervenlähmung bei der Beriberi bedingt, ist der Verbrauch, worauf ich entsprechend Edingers Verbrauchstheorie 1913 aufmerksam gemacht habe.

6. Veränderungen der Nervensubstanz durch Verbrauch.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich eine kurze Bemerkung über unsere Studien von den Veränderungen der Nervenfasern durch Verbrauch bringen.

Das Nervensystem unterliegt einem verbrauchenden Prozeß in unserem gewohnheitsmäßigen Leben. Die Auflösung der Nisslschen färbbaren Substanz in den Ganglienzellen durch Verbrauch ist eine allgemein bekannte Tatsache.

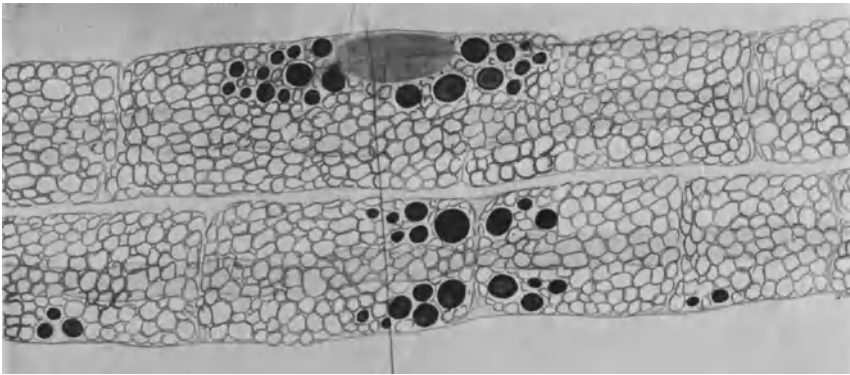


Abb. 20. Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen in Nervenfasern der Rückenmarkswurzeln bei Tetanuskranken (schematisiert).

Die sog. Elzholz'schen Körperchen, welche hie und da in den normalen Nervenfasern sowohl des zentralen wie auch des peripheren Nervensystem gefunden werden, sollen das Produkt des Katabolismus der Nervenfasern darstellen. Sie sind dazu bestimmt, aufgelöst und ausgeschieden zu werden, worauf dann der Ausfall in der Substanz der Nervenfasern durch Aufnahme von Ernährungsstoff wieder aufgefüllt wird.

Um eine anatomische Grundlage für die Veränderungen der Nervenfasern bei übermäßigem Verbrauch zu erhalten, machte Eddinger mit Helbing einen Versuch an Mäusen, bei dem sie im Rückenmark von überanstrengten Tieren eine Zunahme von Marchischen Schollen feststellen konnten. Trotz der Vortrefflichkeit dieser Arbeit waren sie in damaliger Zeit noch nicht dazu gekommen, zu bestimmen, welche Bedeutung diese Schollen haben. Im Jahre 1917 untersuchte ich gelegentlich die Rückenmarkswurzeln und die peripheren Nerven in Fällen von Tetanus. In Marchipräparaten finden sich auffallenderweise zahlreiche schwarze Schollen, die über die Nervenfasern zerstreut, besonders um den Ranvierschen Schnürring herum, weiterhin im Zelleib der Schwannschen Zellen lagern.

In den Toluidinblaupräparaten desselben Materials ist eine Wucherung der Schwannschen Zellen sichtbar. Der Achsenzylinder zeigt keine besondere Veränderung. Die Vermehrung der Elzholzschens Körperchen war in den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks sowie in den peripheren Nerven zu finden. Diese Ergebnisse erinnern uns an die Veränderung im früheren Stadium der Neuritis nach der Beschreibung von Doinikow. Bei unseren Fällen sind aber die Elzholzschens Körperchen meist klein und der Prozeß ist von leichterem Grade. Eine so fortgeschrittene Veränderung wie die Wallersche Degeneration wird nicht beobachtet. Es ist wohlbekannt, daß das Tetanusgift das Nervenzentrum angreift, während die peripheren Nerven verschont bleiben. Trotzdem wurden bei unseren Fällen solche Veränderungen in den Wurzelfasern festgestellt und weiter in der gleichen Intensität



Abb. 21 a. N. radialis dexter.

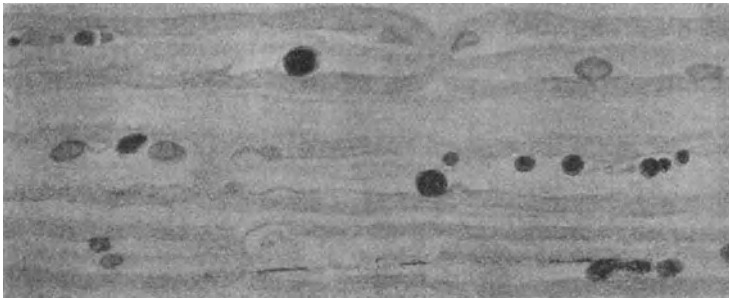


Abb. 21 b. N. medianus dexter.

Vermehrung der Elzholzschens Körperchen in Nervenfasern der rechtsseitigen peripheren Nerven durch wiederholten Reiz der linken motorischen Rinde (Kaninchenversuch).

auch in den peripheren Nerven der unteren Extremitäten; das sind Stellen, die ganz weit entfernt von dem Ort der Invasion des Virus liegen. Es erscheint durchaus unannehmbar, daß diese Veränderungen auf einer allgemeinen Infektion oder einer Ernährungsstörung beruhen sollen. Die vielleicht noch mögliche Erklärung mag darin gesucht werden, daß das in der Zirkulation mitgeführte Toxin an diesen Stellen angreift. Bei unserem folgenden Experiment an Kaninchen aber, bei dem eine minimale Dosis Tetanustoxin, und zwar etwa $\frac{1}{30}$ der subcutan tödlichen Menge, subdural gegeben war, trat ein heftiger Krampf auf und fanden sich ganz genau dieselben Veränderungen an den peripheren Nerven. Weiter läßt sich in Anbetracht der überaus kleinen Menge des subdural injizierten Toxins sehr schwer folgern, daß es sich hier um eine Affektion der peripheren Nerven durch das im Blut zirkulierende Toxin handeln könnte. Vielmehr müssen wir annehmen, daß diese Veränderungen durch den Verbrauch von Nervenelementen zustande kommen, der von den schweren Konvulsionen und den sie begleitenden Schmerzen herrührt.

Um diesen Punkt weiter zu klären, wurden zwei Arten von Experimenten ausgeführt. Bei den einen wurde die motorische Region des Kaninchengehirns



Abb. 22 a. Ganglion nodosum. (Die Ganglienzellen im Ganglion nodosum zeigen keine deutliche Veränderung nach wiederholter Injektion des Adrenalin oder Pilocarpin.)

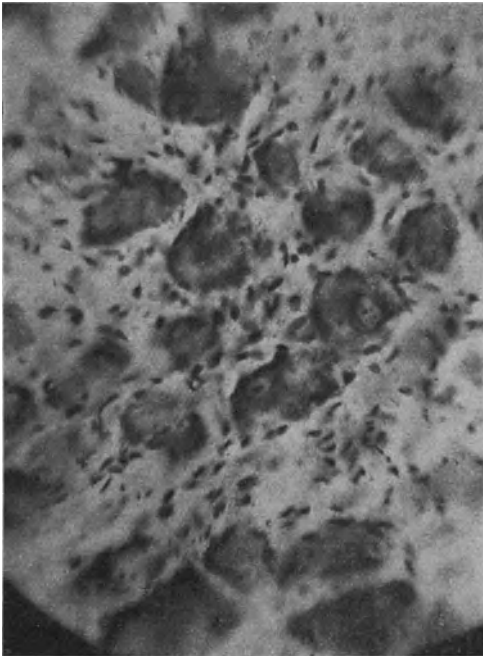


Abb. 22 b. Ganglion coeliacum.

auf einer Seite mit faradischem Strom längere Zeit gereizt, so daß die Glieder der kontra-lateralen Seite in Zuckungen gerieten. Bei den anderen wurde der proximale Teil des N. ischiadicus direkt von außen her in derselben Weise gereizt. Bei beiden Experimenten wurden die peripherischen Nerven herausgenommen und histologisch untersucht. Es wurden denen der Tetanusfälle sehr ähnliche Veränderungen in diesen Nerven gefunden. So kann man die Veränderungen in den Wurzelfasern und den peripheren Nerven bei Menschentetanus, bei der subduralen Injektion des Tetanustoxin und bei dem elektrischen Reiz der Hirnrinde oder des Nervus ischiadicus in dieselbe

Kategorie bringen, und sie dem Aufbrauch zuschreiben. Da diese Veränderungen wieder zurückgebildet werden können durch Ruhe und Zufuhr von Ernährungssubstanz, so sollen sie soweit einfach als Ermüdungserscheinungen betrachtet werden. Andererseits können sie, wenn der Aufbrauch sich ohne die notwendige Ruhe wiederholt, oder ein Ersatz des Verlustes wegen schlechter Ernährung schwer möglich ist, zu einer wirklichen Nervendegeneration führen. Auch durch irgendeine Vergiftung oder Ernährungsstörung abgeschwächte Nerven unterliegen leichter solcher Degeneration wegen des Aufbrauchs. Wir haben auch einige Versuche über den Zusammenhang zwischen dem Aufbrauch und der Nervendegeneration bei B-Avitaminosis der Tauben angestellt. Es wurden Tauben mit poliertem Reis gefüttert und

der N. ischiadicus dieser Vögel wurde jeden Tag an einer bestimmten Stelle von außen her mit faradischem Strom so stark gereizt, daß das betreffende Bein dadurch zuckte. Diese Reizung dauerte jeden Tag 30 Minuten bis über 5 Stunden.

Nach der Erkrankung der Tauben an B-Avitaminosis haben wir die Lähmung beider Beine, des elektrisch gereizten und des anderen, verglichen und nach dem Tode beide Nn. ischiadici pathologisch-histologisch untersucht. Wir beobachteten stärkere Degeneration an der gereizten Seite, wenn die Nerven längere Zeit, also über 5 Stunden täglich, faradisiert worden sind.

Bei kürzerer Dauer der elektrischen Reizung ist keine stärkere Veränderung an den Nerven nachzuweisen, vielmehr war sie leichter als an der anderen Seite. Also scheint die Faradisation in mäßigem Grade die Degeneration der peripheren Nerven durch B-Avitaminosis etwas zu verzögern, übermäßig ausgeführt sie zu befördern.

Das gleiche Prinzip konnte auch für das autonome Nervensystem gelten. So unternahm Takakusu in unserer Klinik ein Experiment an Kaninchen, bei welchem er einige Wochen hindurch jeden Tag gewisse Mengen Adrenalin oder Pilocarpin subcutan oder intravenös den Tieren injizierte. Diese Tiere wurden dann getötet und untersucht. Da es fast unmöglich ist, feine Veränderungen an autonomen Nervenfasern oder deren Endigungen histologisch sicher zu stellen, so haben wir Ganglienzellen des autonomen Nervensystems dieser Tiere nach Nisslscher Methode untersucht. Es war unsere Meinung dabei, daß die Veränderungen durch Aufbrauch ebensogut in den Ganglienzellen auftreten können, obwohl die Gifte an der Peripherie angreifen. Durch diese Untersuchungen haben wir starke Veränderungen an den sympathischen Ganglienzellen durch Adrenalin und andererseits an den parasympathischen Ganglienzellen durch Pilocarpin nachgewiesen. Takakusu konnte weiter die Art der Ganglienzellen nach ihrer Reaktion gegen fortgesetzte Injektion von Adrenalin oder Pilocarpin unterscheiden und ungefähr feststellen, zu welcher der drei Kategorien von Nervensystemen sie gehören, und zwar die auf Adrenalin reagierenden zum sympathischen, die auf Pilocarpin reagierenden zum parasympathischen und die auf keines von beiden reagierenden zum cerebrospinalen Nervensystem.

Andererseits weiß man, daß die biologische Reaktion von seiten des autonomen Nervensystems auf Adrenalin nach der wiederholten Injektion sich allmählich verringert. Kushima konnte nachweisen, daß die Hyperglykämie nicht nur durch Adrenalin-, sondern auch durch Diuretininjektion bei diesen Tieren abnimmt, trotz normalen Wertes der Glykogenreserven in der Leber

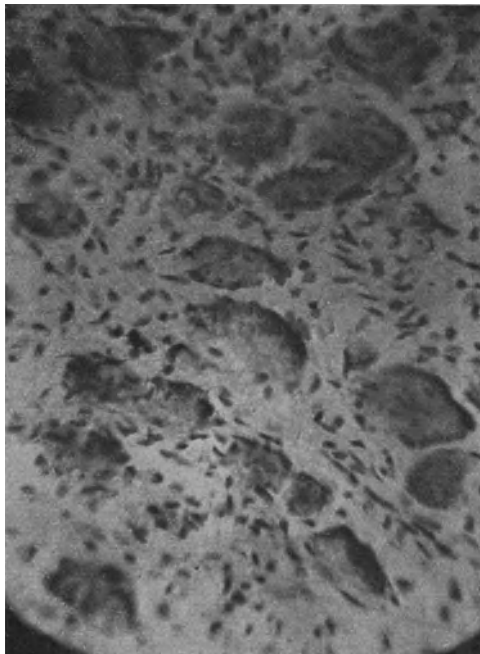


Abb. 22 c. Ganglion cervicale superius.

(Die sympathischen Ganglienzellen (Abb. 22 b und Abb. 22 c) sind durch wiederholte Injektion des Adrenalin stark verändert.)

und in den Muskeln. Auch die Reaktivität des Zirkulationssystems gegen Adrenalin ist dabei verzögert und abgeschwächt.

Diese Herabsetzung der Empfindlichkeit oder sog. Gewöhnung gegen Adrenalin findet nun ein anatomisches Substrat durch die eben genannte Arbeit von Takakusu.

Obwohl die Möglichkeit nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden kann, daß die Veränderungen der Ganglienzellen durch direkte Wirkung der pharmakologischen Agenzien auf diese

zurückgeführt werden müßten, ist doch wohl die Annahme berechtigt, daß sie wenigstens zum größeren Teil dem durch den Reiz der Chemikalien hervorgebrachten Verbrauch zuzuschreiben sind.

Wir haben dabei auch Veränderungen in der Funktion der Niere nachgewiesen. Die Ausscheidung des Zuckers und des Harnstoffes im Harn ist verzögert, auch wurde eine Verzögerung der Ausscheidung und Herabsetzung des Konzentrationsvermögens des Kochsalzes im Harn beobachtet.

Jetzt möchte ich auf unsere klinischen Beobachtungen zurückkommen. Kein sorgfältiger Kliniker kann die enge Beziehung zwischen dem Verbrauch und der Lähmung des Nervensystems bei verschiedenen Krankheiten unbeachtet lassen, die von Edinger durch zahlreiche Beispiele erläutert wurde. Von den vielen Tatsachen meiner persönlichen Erfahrung auf diesem Gebiet möchte ich einige, die Beriberi betreffend, hier erzählen. Man sieht zuweilen Beri-

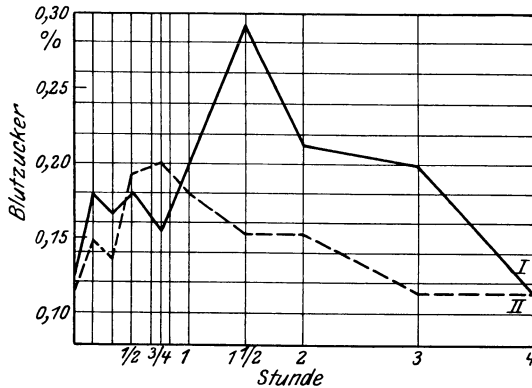


Abb. 23a. I. Diuretinhyperglykämie in normalem Zustand eines Kaninchens. II. Dieselbe bei demselben Kaninchen in 17 Tagen nach der Aussetzung der wiederholten Injektion des Adrenalin.

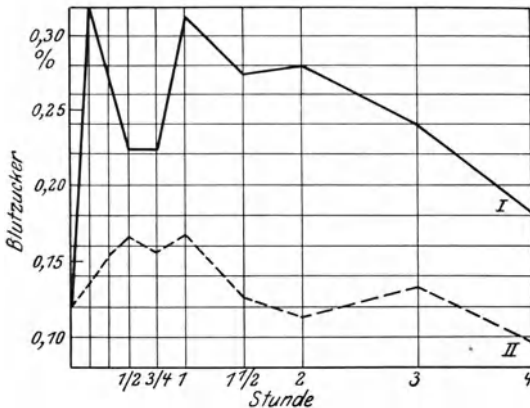


Abb. 23b. I. Adrenalinhyperglykämie in normalen Zustand eines Kaninchens. II. Dieselbe bei demselben Kaninchen in 15 Tagen nach der Aussetzung der wiederholten Injektion des Adrenalin (gesamte injizierte Menge 56 ccm. 1‰ Adrenalin. hydrochlor).

berikranke, welche nach einer Radfahrt an den unteren Extremitäten starke Lähmungen bekommen oder Kranke, welche nicht mehr von dem Klosett zurückkommen konnten, nachdem sie längere Zeit auf japanischer Weise in unbequemer hockender Stellung dort geblieben waren. Es ist leicht verständlich, daß der Verbrauch, d. h. die forcierte Bewegung des Körpers oder eines Teils desselben die Degeneration der durch Erkrankung an Beriberi veränderten Nerven befördert. Hier ein passendes Beispiel, welches ich in einer Seidenspinnerei in Kyoto beobachtete. In einer Abteilung dieser Fabrik sitzen die Arbeiterinnen

auf Bänken und drehen mit der linken Hand die schwere Garnwinde. Sie arbeiten den ganzen Tag, und zwar mit der linken Hand sehr angestrengt, während sie mit der rechten frei und leicht arbeiten. 8 Mädchen in dieser Abteilung wurden von der Beriberi befallen. Sie hatten alle am linken Arm stärkere Hypästhesie als am rechten, mehr sogar als an den Beinen. Sie klagten zu gleicher Zeit über Schmerzen im linken Arm.

Hier möchte ich noch auf eine besondere Lokalisation der Nervenaffektion bei der Beriberi, und zwar die retrobulbäre Neuritis mit Zentralskotom aufmerksam machen. Diese kommt in Japan weit häufiger als in Europa vor. Die Hauptursachen dieser Krankheit sind in Europa multiple Sklerose, dann Alkohol- und Nicotinvergiftung. In Japan ist aber noch kein sicherer Fall von multipler Sklerose beobachtet worden. Alkohol und Nicotinvergiftungen kommen seltener vor. Dennoch ist die retrobulbäre Neuritis in Japan häufig. Worauf beruht das? Die meisten Fälle der retrobulbären Neuritis in Japan sind auf Beriberi oder B-Avitaminosis und Lactation zurückzuführen. Wir haben im ganzen 90 Fälle dieser Krankheit beobachtet. Unter diesen fanden sich 30 (33,33%) Männer und 60 (66,67%) Frauen, darunter 48 in der Lactation. So kommt diese Erkrankung doppelt so oft bei Frauen wie bei Männern vor, im Gegensatz zur gewöhnlichen Beriberi, an welcher ungefähr doppelt so viel Männer wie Frauen erkranken. Dieses häufige Vorkommen bei Frauen ist einer größeren Disposition zu dieser Krankheit während der Lactation zuzuschreiben. Von den anderen 42 Fällen, 30 Männern und 12 Frauen, welche nicht in Lactation sind, haben wir bei 34 (81%) Fällen Beriberisymptome konstatiert. Die Kranken zeigen alle deutlich Zentralskotom. Die Sehschärfe ist manchmal bis 0,1 oder 0,2 herabgesetzt und merkwürdigerweise sind die allgemeinen Beriberisymptome bei ihnen in der Regel sehr leicht. Diese Kranken suchen gewöhnlich Ophthalmologen wegen der Augenaffektion auf. Die Beriberikranken, welche schwere allgemeine Symptome zeigen und zu uns Inneren Medizinern kommen, klagen gewöhnlich nicht über Augenbeschwerden. Worauf dieser merkwürdige Gegensatz beruht, kann man sich vorläufig noch nicht erklären; man könnte es höchstens mit *Tabes dorsalis* vergleichen.

Wie bekannt, bleiben bei der letzteren die körperlichen Symptome lange Zeit ziemlich im Hintergrund, wenn der betreffende Kranke zuerst starke Augenaffektion hat. Bei diesen Beriberifällen mit Augenaffektion läßt sich in den meisten Fällen Überanstrengung der Augen nachweisen, wie die nachstehende Tabelle 12 zeigt.

Von den 48 Fällen von Frauen während der Lactation ließen sich die Beriberisymptome nur in 16 Fällen (33,3%) nachweisen, also in weit geringerem Maße als bei den übrigen Fällen. Die Frage, warum diese Krankheit so häufig in Japan während der Lactation vorkommt, ist noch schwer zu beantworten. Aber es ist sehr wahrscheinlich, daß durch die Kombination der Lactation mit der B-Avitaminosis, welche noch nicht deutlich sichtbare Symptome hervorgerufen hat, diese Augenaffektion veranlaßt wird. Wie bekannt, tritt die retrobulbäre Neuritis auch in Europa während der Lactation auf, obwohl nicht so häufig wie in Japan. Langenbeck hat in Deutschland 3 Fälle während der Lactation unter 176 retrobulbären Neuritiskranken beobachtet, also nur 1,7%.

Tabelle 12. Zentralskotom in Japan.

Gesamte Zahl von Zentral- skotom 90	Männer 30 (33,3%)	}	42	Beriberi 34 (81%)
				nicht Beriberi 8 (19%)
	Frauen 60 (66,7%)	}	nicht in Lactation 12	Beriberi 16 (33,3%)
			während der Lactation 48	nicht Beriberi 32 (66,7%)
Beriberi (Lactations- fälle aus- geschlossen) 34	}	1. Schüler (zu vieles Lesen) 9		
		2. Schneider (sehr oft Nacharbeit) 13		
		3. Tischler u. a. (zu viel Feinarbeit) 3		
		4. Angestellte im Postamt (zu vieles Schreiben) 1		
		<hr/>	26 (76,4%)	

7. Verhütung und Behandlung der Beriberi.

Da es sicher gestellt ist, daß die Unvollständigkeit an Vitamin-B in der Nahrung die Hauptursache der Erkrankung an Beriberi darstellt, so ist als Prophylaxis gegen diese Krankheit hauptsächlich dieser Punkt zu berücksichtigen. Der Reis darf nicht überpoliert werden; besonders ist es sehr wichtig, daß der Vitamin-B reichlich enthaltende Embryo in den Reiskörnern beim Polieren nicht verloren geht. Man ziehe auch Schwarzbrot vor, weil das Weißbrot wenig Vitamin-B enthält.

Gegen die Krankheit selbst muß das Vitamin-B-Präparat in genügender Menge gegeben werden; dann gehen alle Symptome nach und nach, schließlich auch hartnäckige Lähmungen zurück. Wenn die Krankheit einen gewissen Grad erreicht hat, ist Vitamin-B allein nicht ausreichend; man muß gleichzeitig andere Mittel zur Hilfe nehmen. Wenn die kardiovaskulären Erscheinungen sehr heftig sind, besonders im Shôshin, kann der Kranke trotz der Gaben von Vitamin-B schließlich zugrunde gehen. In solchem Zustande haben wir verschiedene Herzmittel neben dem Vitamin-B, wie Digitalis, Strophanthin, Coffein usw. angewandt, jedoch mit wenig Erfolg. Am besten hat sich dabei Strychnin bei intravenöser Injektion bewährt. Wenn man Strychninum nitricum 0,002 bis 0,003 in Aqua destillata gelöst intravenös injiziert, so zeigt sich sofort ein günstiger Einfluß. Der herabgesetzte minimale Blutdruck nimmt auffallend zu; Dyspnoe und Beklemmungsgefühl nehmen rasch ab und der Kranke fühlt sich sehr erleichtert.

Adrenalin hat keinen günstigen Einfluß auf die Zirkulationsstörungen bei der Beriberi.

Gegen die hartnäckige Lähmung im späteren Stadium muß man verschiedene physikalische Behandlungen anwenden; dabei ist Massage mit aktiver und passiver Bewegung der Glieder sehr wichtig.

Wir haben bei der experimentellen B-Avitaminosis eine eklatant günstige Wirkung des Jodes und des Schilddrüsenpräparates beobachtet, wie noch später beschrieben werden soll. Es ist sehr wichtig zu wissen, wie diese Mittel auf Beriberi einwirken. Nach unseren mehrfachen Erfahrungen haben wir irgendeinen günstigen Einfluß weder von Jodsalz, noch von Schilddrüsenpräparaten auf die Beriberi im frühen Stadium mit deutlichem kardio-vasculärem Symptom feststellen können, eher einen schlechten Einfluß dieser Präparate schon in kleinen Dosen.

Wenn man sich daran erinnert, daß der Grundumsatz bei der Beriberi mit deutlich kardiovasculärem Symptom eine Steigerung zeigt, während er bei der experimentellen B-Avitaminosis immer herabgesetzt ist, ist dieser Unterschied in bezug auf die Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf beide Zustände nicht sonderbar.

Gegen die Lähmung wirken jedoch die Schilddrüsenpräparate günstig. Wir verwenden daher diese Mittel, besonders Thyreoidin, bei der Beriberi nur in dem Stadium, wo die kardiovasculären Erscheinungen bereits ganz zurückgegangen sind und die starke Lähmung allein besteht. Die geeignete Dosis des Thyreoidins ist dabei 0,1—0,2 pro die.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich von unseren Untersuchungen über die zentrale Wirkung der Schilddrüsenpräparate und auch von ihrem Einfluß auf die Regeneration der Nerven usw. kurz sprechen.

IV. Die zentrale Wirkung der Schilddrüsensubstanz.

Wo und wie das Schilddrüsenhormon einwirkt, ist eine von vielen Forschern aufgeworfene Frage. Einige meinen, daß sich die stoffwechselanregende Wirkung der Schilddrüse ohne Vermittlung des autonomen Nervensystems direkt auf die Gewebszellen entfaltet. Viele meinen dagegen, daß das Schilddrüsensekret erregend auf das parasympathische und sympathische Nervensystem, und zwar auf die neuroplastische Zwischensubstanz des autonomen Nervensystems oder auf seine Endigungen einwirkt. Krayer und Sato konnten durch ihre experimentellen Versuche keine sichere Grundlage für die Auffassung finden, daß sich der Angriffspunkt der Schilddrüsenstoffe an solchen Stellen findet. Sie sagten schließlich, daß der Angriffspunkt nicht in der Peripherie liege.

Wir haben seit mehreren Jahren über die zentrale Wirkung der Hypophysenpräparate gearbeitet und haben die Wirkungen dieser Präparate bei subduraler Anwendung mit denen bei intravenöser verglichen. Nun stellten wir dieselben Versuche mit Schilddrüsensubstanz an. Es wurde eine feine Emulsion aus Schilddrüsen von frisch getöteten Kaninchen mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt. Diese Emulsion oder Thyroxinlösung wurde in die Cysterna atlanto-occipitalis der Kaninchen injiziert und die dadurch hervorgebrachten Erscheinungen mit denen bei der intravenösen Injektion desselben Mittels verglichen.

Tabelle 13. Einfluß des Thyroxins auf den Grundumsatz beim Kaninchen.

	Datum	Stunde	Grundumsatz ccm	Körper- gewicht g	Injektion	
Kaninchen Nr. 37	2. 6.	Vor der Injektion	10,7	2120	1,0 mg Thyroxin intravenös	
		Nach der Injektion				
		30 Min.	10,9			
		50 „	11,0			
		75 „	11,3			
		2 Std.	12,0			
		3 „	13,0			
		4 „	13,4			
		5 „	12,9			
		6 „	13,0			
		7 „	13,2			
		8 „	12,8			
		29 „	13,0			1980
		2 Tage	10,9			1950
3. 6.	3 „	10,3	2005			
6. 6.	4 „	9,5	1970			
7. 6.	5 „	9,9	1950			
Kaninchen Nr. 36	15. 6.	Vor der Injektion	11,0	2155	0,5 mg Thyroxin intravenös	
		Nach der Injektion				
		37 Min.	11,2			
		65 „	11,0			
		80 „	11,3			
		2 Std.	11,7			
		3 „	12,3			
		4 „	12,7			
		5 „	12,7			
		6 „	12,6			
		7 „	12,5			
		8 „	12,0			
		29 „	11,3			2055
		2 Tage	11,5			2040
16. 6.	3 „	11,0	2105			
18. 6.	4 „	11,2	2070			
Kaninchen Nr. 43	10. 8.	Vor der Injektion	12,0	2010	0,1 mg Thyroxin intravenös	
		Nach der Injektion				
		32 Min.	11,9			
		50 „	12,2			
		75 „	12,3			
		95 „	11,7			
		2 Std.	11,8			
		3 „	11,8			
		4 „	11,4			
		5 „	12,0			
		6 „	11,9			
		7 „	11,9			
		29 „	12,3			1950
		2 Tage	12,5			2000
11. 7.	3 „	11,9	2060			
13. 7.	4 „	12,2	2030			

1. Einfluß der Schilddrüsenpräparate auf den Grundumsatz des Kaninchens.

Der Apparat für die Prüfung des Grundumsatzes wurde nach Regnault und Reiset konstruiert. Wenn man 20 mg Schilddrüsensubstanz des Kaninchens einem anderen Kaninchen intravenös injiziert, dann zeigt sich eine Steigerung

Tabelle 14. Einfluß des Thyroxins auf den Grundumsatz beim Kaninchen.

	Datum	Stunde	Grundumsatz ccm	Körper- gewicht g	Injektion		
Kaninchen Nr. 32	5. 6.	Vor der Injektion	10,5	2255	1,0 mg Thyroxin subdural		
		Nach der Injektion					
		40 Min.	12,2				
		65 „	14,5				
		94 „	14,3				
		2 Std.	15,1				
		3 „	14,8				
		4 „	15,0				
		5 „	15,5				
		6 „	15,3				
		7 „	15,5				
		8 „	15,3				
		6. 6.	29 „			16,2	2090
		7. 6.	2 Tage			16,8	2060
		8. 6.	3 „			15,8	2020
		9. 6.	4 „			15,7	2100
		10. 6.	5 „			16,0	2005
		11. 6.	6 „			16,5	2020
		12. 6.	7 „			15,3	2015
		13. 6.	8 „			15,0	2040
14. 6.	9 „	14,3	2000	Diarrhöe			
15. 6.	10 „	12,8	1950	Diarrhöe			
16. 6.	11 „	11,3	1850	Diarrhöe			
17. 6.	12 „		1820	Gestorben			
Kaninchen Nr. 41	5. 7.	Vor der Injektion	10,9	2250	0,1 mg Thyroxin subdural		
		Nach der Injektion					
		40 Min.	12,9				
		70 „	13,2				
		90 „	12,9				
		2 Std.	12,4				
		3 „	13,7				
		4 „	14,0				
		5 „	12,6				
		6 „	12,7				
		7 „	12,0				
		8 „	12,5				
		6. 7.	29 „			12,0	2130
		7. 7.	2 Tage			11,3	2070
		8. 7.	3 „			10,7	2005
		9. 7.	4 „			10,9	2015
		10. 7.	5 „			10,7	2100
		11. 7.	6 „			11,0	2130
		12. 7.	7 „			10,6	2200
		13. 7.	8 „			10,6	2170

	Datum	Stunde	Grundumsatz ccm	Körper- gewicht g	Injektion		
Kaninchen Nr. 49	10. 8.	Vor der Injektion	12,3	2030	0,001 mg Thyroxin subdural		
		Nach der Injektion					
		25 Min.	12,7				
		50 „	14,0				
		75 „	13,7				
		98 „	13,8				
		2 Std.	13,9				
		3 „	13,3				
		4 „	12,9				
		5 „	13,0				
		6 „	12,3				
		7 „	12,5				
		11. 8.	30 „			12,7	1890
		12. 8.	2 Tage			12,4	2005
		13. 8.	3 „			12,0	1990
14. 8.	4 „	12,0	2040				

des Grundumsatzes, die etwa 4 Stunden nach der Injektion ihren höchsten Grad erreicht, und zwar eine Zunahme bis 19,2% gegenüber dem Anfangswert. Diese Steigerung des Grundumsatzes tritt bei der subduralen Injektion weit früher und deutlicher auf als bei der intravenösen. Bei der subduralen Injektion der Schilddrüsenemulsion zeigt sich schon bei einer Dosis von 0,2 mg und bereits 40 Minuten nach der Injektion eine deutliche Steigerung, während sie bei intravenöser Anwendung von 2 mg nicht mehr zu bemerken ist.

Wenn man die Emulsion irgendeines Organes subdural injiziert, kann sie einen Einfluß auf das Zentralnervensystem ausüben und dadurch den Grundumsatz steigern. So haben wir zur Kontrolle Leberemulsion subdural injiziert. Es zeigte sich aber bei der Dosis von 10 mg der arteigenen Lebersubstanz kein sichtbarer Einfluß auf den Grundumsatz des Kaninchens.

Beim Versuch mit Thyroxin ist der Unterschied zwischen der subduralen und der intravenösen Anwendung noch auffallender. Wenn man 1,0 mg Thyroxin bei Kaninchen intravenös injiziert, zeigt das Tier nach 2 Stunden eine leichte Steigerung des Grundumsatzes, die etwa nach 4 Stunden ihren maximalen Wert erreicht. Diese Erhöhung dauert ungefähr 2 Tage. Wenn dieselbe Dosis subdural injiziert wird, dann tritt die Steigerung des Grundumsatzes weit rascher und in stärkerem Maße auf, und zwar zeigt sie 18,7% Zunahme bereits 30 Minuten nach der Injektion und den maximalen Wert von 42,6% Zunahme nach 85 Minuten. Die Erhöhung des Grundumsatzes dauert etwa 7 Tage. Thyroxin in der Menge unter 0,1 mg zeigt bei intravenöser Injektion keine deutliche Steigerung des Grundumsatzes; bei subduraler Injektion dagegen ist die Steigerung noch bei 0,001 mg deutlich nachweisbar, und zwar beträgt sie 13,8 resp. 15,8% usw. Also ist die grundumsatzsteigernde Wirkung des Thyroxins bei der subduralen Injektion 100–200mal größer als bei der intravenösen Anwendung.

Zur Lösung des Thyroxins wurde 0,5 ccm 0,4% Kalilaugelösung angewandt. Wir haben daher als Kontrolle die Wirkung einer solchen Kalilaugelösung

geprüft und konnten bestätigen, daß sie in dieser Menge keinen Einfluß auf den Grundumsatz ausübt.

2. Einfluß des Thyroxins auf das Körpergewicht.

Der Einfluß des Thyroxins auf das Körpergewicht ist bei der subduralen Injektion auch weit ausgeprägter als bei der intravenösen. Man bemerkt raschere Abnahme des Körpergewichts von Kaninchen bei subduraler Anwendung der minimalen Dosis von 0,01 mg Thyroxin pro kg Körpergewicht jeden Tag.

Tabelle 15. Einfluß der subduralen Injektion des Thyroxins auf das Körpergewicht des Kaninchen.

Datum	Körpergewicht g	Injektion
4. 10.	2210	Keine Injektion
5. 10.	2330	„ „
6. 10.	2350	„ „
7. 10.	2410	„ „
8. 10.	2370	„ „
9. 10.	2400	„ „
10. 10.	2410	0,01 mg Thyroxin pro kg Körpergewicht subdural
11. 10.	2380	Dasselbe
12. 10.	2300	„
13. 10.	2250	„
14. 10.	2280	„
15. 10.	2200	„
16. 10.	2120	„
17. 10.	2120	„
18. 10.	2125	„
19. 10.	2100	„
20. 10.	2155	Keine Injektion
21. 10.	2180	„ „
22. 10.	2180	„ „
23. 10.	2200	„ „
24. 10.	2200	„ „

3. Einfluß des Thyroxins auf den Zuckerstoffwechsel.

Bodansky, Löhr u. a. beobachteten, daß durch subcutane oder intravenöse Injektion des Thyroxins sich der Blutzucker erhöht. Wir haben an Kaninchen auch diese Wirkung von Thyroxin bei der subduralen Injektion mit der bei der intravenösen verglichen. Es wurde Thyroxin hintereinander entweder intravenös oder subdural gegeben; dabei wurde jede Injektion in einem Intervall von einer Woche wiederholt, da die Wirkung des Thyroxins mehrere Tage nachdauern kann.

Wir bemerkten bei diesem Versuch auch einen großen Unterschied zwischen den beiden Anwendungsweisen. Die Hyperglykämie ist bei der subduralen Injektion in der Dosis 0,01 mg pro Kilogramm Körpergewicht noch eklatant, während sie bei der intravenösen

Tabelle 16. Einfluß des Thyroxins auf den Blutzucker bei einem normalen Kaninchen.

Datum	Körpergewicht g	Stunde	Blutzucker ‰	Harn			Injektion
				Menge ccm	Zucker		
					%	Ab- solute Menge g	
5. 3.	1928	Vor der Injektion	1,20				0,2 mg Thyroxin pro kg Körpergewicht subdural
		Nach der Injektion					
		10 Min.	1,35				
		20 „	1,52				
		30 „	1,55				
		45 „	1,90				
		60 „	2,02	1,8			
		90 „	2,13				
		2 Std.	2,10	6,0	0,5	0,030	
		3 „	2,19	7,5	1,2	0,090	
13. 3.	2200 1928	Vor der Injektion	1,22				0,2 mg Thyroxin pro kg Körpergewicht intravenös
		Nach der Injektion					
		10 Min.	1,18				
		20 „	1,18				
		30 „	1,33				
		45 „	1,32				
		60 „	1,50	2,5			
		90 „	1,58				
		2 Std.	1,56	8,5			
		3 „	1,70	5,0			
21. 3.	2105 1928	Vor der Injektion	1,19				0,05 mg Thyroxin pro kg Körpergewicht intravenös
		Nach der Injektion					
		10 Min.	1,18				
		20 „	1,19				
		30 „	1,20				
		45 „	1,17				
		60 „	1,20	1,0			
		90 „	1,20				
		2 Std.	1,22	3,8			
		3 „	1,21	4,0			
28. 3.	2100 1928	Vor der Injektion	1,23				0,01 mg Thyroxin pro kg Körpergewicht subdural
		Nach der Injektion					
		10 Min.	—				
		20 „	1,38				
		30 „	1,62				
		45 „	1,80				
		60 „	1,65	1,5			
		90 „	1,62				
		2 Std.	1,70	10,5			
		3 „	1,49	7,0			
2120	1928	4 „	1,27	2,5			

erst in der Dosis von ungefähr 0,2 mg nachzuweisen ist. Wenn man das Mittel 0,2 mg pro kg Körpergewicht subdural injiziert, dann tritt eine deutliche Erhöhung des Blutzuckers bis zu ungefähr 83%₀ ein, mit darauffolgender Glykosurie, welche letztere bei der intravenösen Anwendung nicht vorkommt. Die Hyperglykämie tritt sehr rasch bei der subduralen Anwendung auf, und zwar manchmal schon 10 Minuten nach der Injektion.

Tabelle 17. Hyperglykämie bei Kaninchen durch gleichzeitige Injektion von Adrenalin und Thyroxin.

Stunde	Blutzucker ‰	Injektion
Vor der Injektion	0,95	0,02 mg Adrenalin pro kg Körpergewicht intravenös
Nach der Injektion		
10 Min.	0,99	
20 „	1,20	
30 „	1,35	
45 „	1,28	
1,0 Std.	1,19	
1,5 „	1,19	
2,0 „	0,89	
3,0 „	0,98	
4,0 „	0,80	0,05 mg Thyroxin pro kg Körpergewicht intravenös und 0,02 mg Adrenalin pro kg Körpergewicht intravenös
5,0 „	0,89	
Vor der Injektion	0,9	
Nach der Injektion		
10 Min.	1,02	
20 „	1,14	
30 „	1,22	
45 „	1,31	
1,0 Std.	1,24	
1,5 „	1,22	
2,0 „	1,10	
3,0 „	0,91	0,01 mg Thyroxin pro kg Körpergewicht subdural und 0,02 mg Adrenalin pro kg Körpergewicht intravenös
4,0 „	0,85	
5,0 „	0,95	
Vor der Injektion	0,99	
Nach der Injektion		
10 Min.	1,58	
20 „	1,62	
30 „	1,53	
45 „	1,55	
1,0 Std.	1,35	
1,5 „	1,40	
2,0 „	1,21	
3,0 „	1,25	
4,0 „	1,29	
5,0 „	1,23	

4. Einfluß des Thyroxins auf Adrenalin-Hyperglykämie.

Falta und Langfeldt u. a. haben nachgewiesen, daß Schilddrüsenpräparate Adrenalinhyperglykämie befördern. Wir haben dies nachgeprüft. Wenn Adrenalin intravenös und Thyroxin subdural gleichzeitig injiziert werden, dann tritt die Hyperglykämie sehr rasch und erheblich durch die Kombination der blutzuckersteigernden Wirkung beider Präparate auf. Wenn man aber Adrenalin subdural injiziert, kommt seine blutzuckersteigernde Wirkung nicht so deutlich zum Ausdruck wie bei der intravenösen, was auch aus seiner peripheren Wirkung leicht ersichtlich ist.

Tabelle 18. Blutzuckersteigernde Wirkung des Thyroxins bei Kaninchen, welchen das Rückenmark im oberen oder lumbalen Teile reseziert war.

Kaninchen Nr. 27. Rückenmark im 3./4. Dorsalsegment reseziert.

Stunde	Blutzucker ‰	Injektion
Vor der Injektion	0,84	0,7 mg Thyroxin pro kg Körpergewicht subdural injiziert
Nach der Injektion		
15 Min.	0,86	
30 „	0,80	
1,0 Std.	0,79	
1,5 „	0,83	
2,0 „	0,86	
3,0 „	0,87	
4,0 „	0,82	

Kaninchen Nr. 25. Rückenmark im 3./4. Dorsalsegment reseziert.

Stunde	Blutzucker ‰	Injektion
Vor der Injektion	1,04	0,8 mg Thyroxin pro kg Körpergewicht intravenös
Nach der Injektion		
15 Min.	1,03	
30 „	1,10	
1,0 Std.	1,04	
1,5 „	1,03	
2,0 „	1,09	
3,0 „	1,00	
4,0 „	1,01	

Kaninchen Nr. 35. Rückenmark im 1./2. Lumbalsegment reseziert.

Stunde	Blutzucker ‰	Injektion
Vor der Injektion	1,30	0,7 mg Thyroxin pro kg Körpergewicht subdural
Nach der Injektion		
15 Min.	2,30	
30 „	2,52	
1,0 Std.	2,60	
1,5 „	2,57	
2,0 „	2,35	
3,0 „	2,39	
4,0 „	2,12	

Es ist durch die genannten Versuche höchst wahrscheinlich, daß Thyroxin auf das Nervenzentrum einwirkt und von dort aus seine blutzuckersteigernde Wirkung entfaltet. Durch welche Bahn diese Wirkung vom Zentrum nach der Peripherie geleitet wird, ist eine wichtige Frage. Wir haben das Rückenmark bei Kaninchen oberhalb des 5. Dorsalsegmentes durchgeschnitten und einige Tage nach der Operation einen Blutzuckerversuch angestellt. Wenn man solchen Tieren Adrenalin intravenös einspritzt, tritt eine Hyperglykämie wie gewöhnlich auf. Mit Thyroxin ist jedoch keine Steigerung des Blutzuckers weder durch subdurale, noch durch intravenöse Injektion mehr zu erzielen, sogar bei Anwendung von ziemlich großen Dosen. Bei den Tieren, welchen das Lumbalmark durchgeschnitten ist, kommt die Thyroxinwirkung wie gewöhnlich vor. Auch bei Tieren, welchen der Halssympathicus und Vagus beiderseits am Hals durchgeschnitten wurde, zeigt sich deutliche Steigerung des Blutzuckers durch Thyroxin. Diese Ergebnisse beweisen, daß die blutzuckersteigernde Wirkung des Thyroxins von dem Zentrum im Gehirn durch das Rückenmark und von dort wahrscheinlich durch den N. splanchnicus zu den Bauchorganen gelangt.

5. Einfluß des Thyroxins auf den Blutdruck.

Die Meinungen der Forscher über den Einfluß der Schilddrüsenpräparate auf den Blutdruck gehen auseinander. Durch unsere Versuche an Kaninchen gelangten wir zu einem negativen Resultat sowohl bei der intravenösen als auch bei der subduralen Injektion des Thyroxins, und zwar insofern, als wir keine erheblichen Schwankungen des Blutdruckes dabei feststellen konnten.

6. Einfluß der Schilddrüsensubstanz auf den Wasserstoffwechsel.

Über den Einfluß der Schilddrüsensubstanz auf den Wasserstoffwechsel haben viele Forscher gearbeitet. Ihre Ergebnisse sind aber nicht übereinstimmend. Wir haben auch solche Versuche an Kaninchen angestellt. Dabei wurde der Kochsalzgehalt des Blutes, das Serumeiweiß und das Bluthämoglobin vor wie nach der Injektion des Thyroxins bestimmt. Auch die Harnmenge und der Kochsalzgehalt des Harns wurden gemessen. Ein anderes Mal wurden diese Bestimmungen nach der Gabe von destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung gemacht. Durch diese Versuche konnten wir einen besonderen Einfluß des Thyroxins auf den Wasserstoffwechsel bei einmaliger Injektion des Thyroxins weder bei intravenöser noch bei subcutaner Injektion sicherstellen.

7. Zusammenfassung.

Nach dem zuerst besprochenen Ergebnis unserer Versuche über Thyroxinwirkung ist es sehr wahrscheinlich, daß es auf das Hirnzentrum einwirkt und den Grundumsatz der Tiere steigert. Es ist aber mehrfach erwähnt worden, daß die Schilddrüsenpräparate im Reagensglas die Atmung der überlebenden Gewebe befördern, obwohl neuere, genauere Untersuchungen meistens dagegen sprechen. Wir haben auch darüber einen Versuch angestellt. Dazu wurde die Methode von Batteli und Stern durch Kanasawa und Hori modifiziert angewandt. Als Versuchsobjekte wurden Leber, Niere und Muskeln von Kaninchen gebraucht. Durch diese Versuche konnten wir eine, die Gewebsatmung befördernde Wirkung des Thyroxins auf die isolierten Gewebe nicht nachweisen.

Die zentrale Wirkung der Schilddrüsensubstanz, besonders des Thyroxins auf den Grundumsatz und auch auf den Blutzuckergehalt ist durch diese Versuche erwiesen und es ist unleugbar, daß das Schilddrüseninkret durch Vermittlung des Gehirns seine hormonale Wirkung entfaltet. Wenn man den seit früheren Zeiten mehrfach beschriebenen Zusammenhang der Schilddrüse mit dem Gehirn berücksichtigt, erscheint diese zentrale Wirkung des Schilddrüsenhormons nicht sonderbar.

V. Einfluß des Jodes und der Schilddrüsenpräparate auf die Erkrankung der Tiere an B-Avitaminosis.

Mehrere Autoren fanden gewisse pathologische Veränderungen der Schilddrüse bei B-avitaminotischen Tieren. Hayashi ist bei seinen oben genannten vergleichenden Untersuchungen zum Ergebnis gekommen, daß Atrophie der Follikel der Schilddrüse mit Reduktion ihrer Kolloidsubstanz bei allen Arten der Ernährungsstörungen vorkommt, aber immer noch bei der B-Avitaminosis am deutlichsten ist. Karachi und Zih beobachteten bei Tieren, daß die Schilddrüsenfunktion bei der B-Avitaminosis allmählich heruntergeht. Verzár und Vársárhelyi bestätigten bei Tauben, daß die oxydationsbefördernde und zuckermobilisierende Wirkung der Schilddrüse bei der B-Avitaminosis deutlich abnimmt.

Da die Funktion der Schilddrüse sich bei der B-Avitaminosis abschwächt und andererseits der Oxydationsprozeß des Organismus, wie schon gesagt, dabei herabgesetzt ist, so liegt der Gedanke nahe, daß Darreichung von Jod oder Schilddrüsenpräparaten auf die Erkrankung an B-Avitaminosis irgendeinen Einfluß haben könnte. Yanagi hat in unserer Klinik den Einfluß von Jodsatz oder Jodkolloid auf die Entwicklung der B-Avitaminosis bei Tauben und Ratten geprüft; er konnte nachweisen, daß eine passende Menge des Jods die Erkrankung der Tiere an der B-Avitaminosis deutlich verzögert. Z. B. lebten die Kontrollratten durch eine Nahrung, die an Vitamin-B arm war, 20—54, durchschnittlich 33 Tage, während andere Ratten auf die gleiche Weise gefüttert, denen täglich 0,0005—0,00062 g Jod pro Kilogramm Körpergewicht in kolloidaler Lösung injiziert wurde, 38 bis über 72, durchschnittlich über 61 Tage, also fast doppelt so lange am Leben blieben.

Das Jod macht einen wichtigen Bestandteil der wirksamen Agenzien der Schilddrüse aus, und es ist wahrscheinlich, daß das Jod durch die Schilddrüse seine stoffwechsellanregende Wirkung entfaltet. Yanagi hat den gleichen Versuch auch mit Schilddrüsenpräparaten angestellt und ist zu demselben Resultat gekommen. Während die Kontrollratten also durchschnittlich 33 Tage, wie oben beschrieben, lebten, waren alle die Ratten, die 0,00045—0,0009 g getrocknetes Schilddrüsenpulver pro Kilogramm Körpergewicht jeden Tag per os bekamen, durchschnittlich über 65 Tage am Leben geblieben; dazu ist es sehr wichtig zu bemerken, daß das Körpergewicht der Tiere in diesen Gruppen durchschnittlich nicht vermindert, sondern etwas erhöht war, während die Kontrolltiere eine starke Abnahme des Körpergewichtes zeigten. Es ist aber nicht gut die Menge wesentlich zu steigern; wenn man Tieren eine größere Dosis von Jod oder Schilddrüsenpräparaten gibt, gehen die Tiere im Gegenteil schneller zugrunde.

Tabelle 19. Einfluß des kolloidalen Jods und des getrockneten Schilddrüsenpulvers (Thyroid gland, desiccated, Park Davis) auf die Erkrankung der Ratten an B-Avitaminosis.

Dosis der Mittel (pro kg, pro Tag)	Zahl der Fälle	Durchschnittszahlen:				Bemerkungen
		Körpergewicht g		Gewichts- abnahme %	Lebens- dauer Tage	
		Beginn	Ende			
Kontrolltiere ohne Jod	53	117	87	31,2	32	Alle gestorben
0,0005—0,00062 g pro kg Körpergew. kolloid. Jod subcutan injiziert	7	162	115	28,8	61	4 lebendig geblieben, 3 gelähmt und ge- storben
0,00045—0,00090 g pro kg Körpergew. täglich per os getrocknete Schild- drüsensubstanz	16	87	90	+ 2,4	65	10 lebendig geblieben, 6 gelähmt und ge- storben

Nahrung: Stärke 84,4
Casein 10,0
Salzgemisch nach Nr. 185 Mc. Collum 3,6
Lebertran 2,0

Nach diesen Ergebnissen ist es wahrscheinlich, daß die Erkrankung der Tiere an der B-Avitaminosis durch Steigerung der Schilddrüsenfunktion stark verzögert werden kann und dieser Tatsache scheint die dadurch hervorgebrachte Anregung des Oxydationsprozesses der Gewebe zugrunde zu liegen.

Dadurch weiß man, daß die Herabsetzung des Oxydationsprozesses des Organismus eine besondere pathologische Bedeutung für die Erkrankung an der B-Avitaminosis hat. Andererseits muß aber darauf aufmerksam gemacht werden, daß B-Avitaminosis und Myxödem miteinander sonst keine so große Ähnlichkeit aufweisen. Bei dem Myxödem kommt so augenfällige Degeneration der peripheren Nerven nicht vor, wie sie einige Autoren in früheren Zeiten beschrieben haben, während sie bei der B-Avitaminosis die wichtigste Erscheinung ist. Die Schilddrüsenpräparate können die Erkrankung der B-avitaminotisch gefütterten Tiere nur verzögern; sie gehen doch schließlich trotz fort-dauernder Darreichung des Schilddrüsenpräparates an B-Avitaminosis zugrunde.

Zondeck und Reiter haben im Kaulquappenversuch nachgewiesen, daß Kaliumanreicherung die Thyroxinwirkung steigert. Zinza konnte durch Elimination des Kaliums aus dem Körper bei Kaninchen eine B-Avitaminosis ähnliche Lähmung hervorrufen. Andererseits haben wir eine Abnahme des Kaliums im Blut bei der B-Avitaminosis, wie erwähnt, beobachtet. Da ein eklatanter Einfluß der Schilddrüsensubstanz gegen Erkrankung der Tiere an B-Avitaminosis durch diese Versuche nachgewiesen wurde, so scheint die Abnahme des Kaliums im Blut auch irgendeinen Zusammenhang mit der Pathologie dieser Krankheit aufzuweisen.

VI. Über den Einfluß der Schilddrüsenpräparate auf die Regeneration der peripheren Nerven.

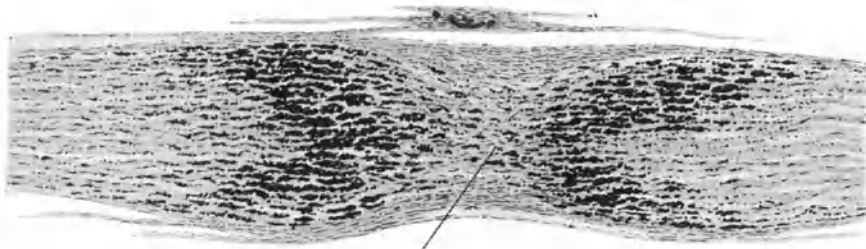
Obwohl es zahlreiche experimentelle Untersuchungen über die Degeneration und Regeneration der peripheren Nerven gibt, ist doch die Zahl der Arbeiten

über den Einfluß der Medikamente auf die Regeneration der erkrankten peripheren Nerven sehr gering. Man weiß fast nichts von Mitteln, die die Regeneration der Nervenfasern befördern. Es ist daher theoretisch und praktisch sehr wichtig, unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete zu erweitern. Das veranlaßte uns, die Wirkung verschiedener Präparate auf die Nervenregeneration zu studieren. Als Vorversuch haben wir vielen Kaninchen den N. ischiadicus an einer bestimmten Stelle mit einer konstanten Gewalt gequetscht und den Vorgang der Degeneration und Regeneration der betreffenden Nerven beobachtet. Die gequetschten Nerven wurden nach verschiedenen Tagen exstirpiert und nach Bielschowskyscher oder Cajalscher Methode behandelt; das Wachstum neuer Achsenzyylinder wurde verfolgt.

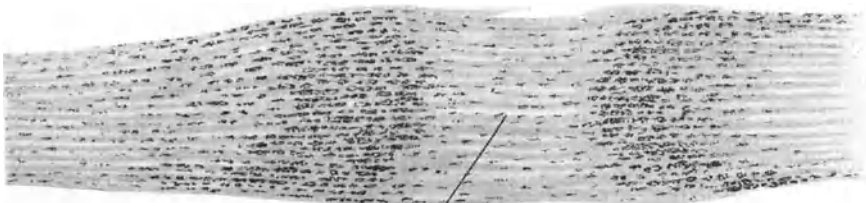
Nachdem durch diesen Vorversuch die Art und Weise des Wachstums von neuen Achsenzyclindern nach der Quetschung des Nervens uns klar geworden ist, haben wir verschiedene Mittel den Versuchstieren gegeben und deren Einfluß auf die Regeneration der gequetschten Nerven beobachtet. Das Ergebnis mit den Schilddrüsenpräparaten möchte ich hier kurz besprechen. Wenn man solchen Kaninchen relativ große Mengen Thyreoidin oder Jodothyryn jeden Tag per os gibt, dann gehen der Abbau und die Resorption der degenerierten Nervenfasern viel schneller vor sich als bei den Kontrolltieren; die Regeneration der neuen Achsenzyylinder wird dabei aber verzögert. Es ist nicht leicht, bei den verschiedenen Fällen den graduellen Unterschied der De- und Regenerationsprozesse zu bestimmen und daraus besondere Schlüsse zu ziehen. Aber bei unseren Präparaten ist diese Differenz zwischen den Versuchs- und Kontrolltieren im allgemeinen so bedeutend, daß man ohne weiteres zum obigen allgemeinen Schluß gelangen kann. Die Markkugeln in den Marchischen Präparaten sind bei den Versuchstieren weit spärlicher vorhanden und viel kleiner als bei den Kontrolltieren. In den Bielschowskypräparaten bemerkt man auch, daß die Reste der degenerierten Achsenzyylinder viel kleiner als gewöhnlich sind. Es gilt allgemein, daß der Reinigungsprozeß der degenerierten Nervenfasern auf der Funktion der Schwannschen Zellen und der Histiocyten beruht, wie das Doinikow besonders genau beschrieben hat. Wenn an den Nervenfasern der Inhalt pathologisch zu zerfallen beginnt, so werden die Schwannschen Zellen stimuliert und fangen zu wuchern an und nehmen die Degenerationsprodukte in sich auf, welche sie allmählich abbauen. Dann werden diese durch die Wanderzellen weiter abgebaut und in die Umgebung der Gefäße transportiert, um schließlich dort resorbiert zu werden.

Es ist nicht anders zu erklären, als daß die schnellere Resorption der Degenerationsprodukte der Nervenfasern durch Verabreichung der Schilddrüsenpräparate bei unseren Versuchen eine Folge des gesteigerten allgemeinen Stoffwechsels und dadurch bedingter Hyperfunktion der Schwannschen und der Wanderzellen ist. Die Ursache, warum die Regeneration der Achsenzyylinder dabei verzögert, während die Resorption der Degenerationsprodukte bedeutend beschleunigt wird, ist auf die abnorm gesteigerte Dissimilation im Verhältnis zur Assimilation durch Schilddrüsenfütterung zurückzuführen, wie aus der dabei auftretenden bedeutenden Ernährungsstörung und Gewichtsabnahme der Tiere ersichtlich ist.

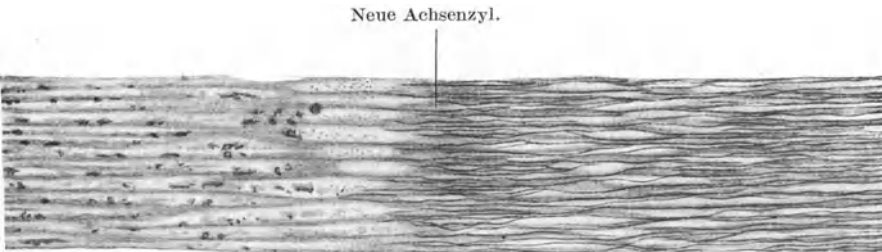
Von größerem Interesse ist nun, daß mit einer passenden Dosis von Schilddrüsenpräparaten (Thyreoidin 0,01 g, Jodothyryn 0,1—0,5 g pro die bei einem



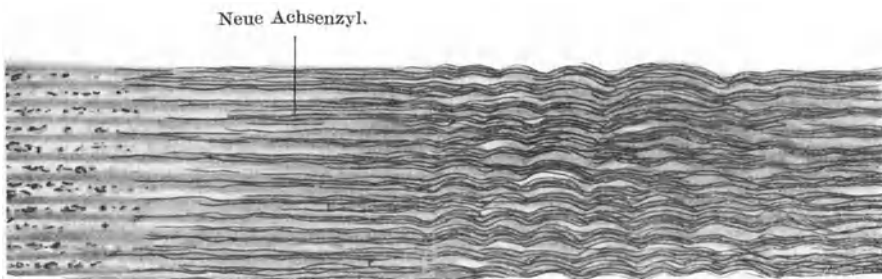
Quetschstelle
a Marchipräparat. 8. Tag nach der Quetschung. Kontrolltier.



Quetschstelle
b Marchipräparat. 8. Tag nach der Quetschung. Versuchstier. Thyreoidinum siccum 0,2 g täglich einmal nach der Quetschung 8 Tage lang innerlich gegeben.



Neue Achsenzyl.
c Entwicklung der neuen Achsenzylinder am 10. Tag nach der Quetschung. Kontrolltier. Bielschowskysches Präparat.



Neue Achsenzyl.
d Entwicklung der neuen Achsenzylinder am 10. Tag nach der Quetschung. Versuchstier. Thyreoidinum siccum 0,01 g pro die 10 Tage lang nach der Quetschung innerlich gegeben. Bielschowskysches Präparat.

Abb. 24a - d. Einfluß des Thyreoidins auf Regeneration des gequetschten Nerven. (N. ischiadicus des Kaninchens.)

Kaninchen von ungefähr 2 kg Körpergewicht) die Regeneration der gequetschten Nerven viel rascher zustande kommt, als bei den Kontrolltieren. Die neuen Achsenzylinder sind am 10. Tage im zentralen Teil gut entwickelt, haben die Quetschstelle passiert und verlaufen durch die weiter peripher liegende Partie, dabei viele Bündelchen bildend. Ferner dringen die neuen Achsenzylinder noch tiefer in die Peripherie ein und ihre Spitzen erreichen eine Stelle, welche etwa 0,4 cm von dem unteren Rand der Quetschstelle entfernt ist. Bei den Kontrollkaninchen erreichen die regenerierten Achsenzylinder am 10. Tage nach der Quetschung mit ihren Spitzen durch die Quetschstelle hindurch etwa den unteren Rand derselben. Nur einige Fasern überschreiten manchmal diese Stelle, um ungefähr in die Mitte des peripheren lockeren Teiles, d. h. die Stelle, die etwa 0,1 cm vom unteren Rand der Quetschstelle entfernt ist, zu gelangen.

Daraus geht klar hervor, daß die Schilddrüsenpräparate in einer passenden Dosis die Regeneration der verletzten Nervenfasern befördern. Das ist der Grund, warum wir bei hartnäckiger Lähmung der Beriberi Schilddrüsenpräparate anwandten und dadurch günstige Wirkungen erhielten.

Auch mit Jodsalz haben wir den gleichen Versuch angestellt, konnten aber zu keinem sicheren Resultat gelangen.

Bei Erkrankungen der peripheren Nerven außer bei der Beriberi, also Arsenopolyneuritis, Landry'scher Paralyse usw. haben wir auch Schilddrüsenpräparate, und zwar Thyreoidin und Jodothyrin probiert und oftmals günstige Wirkungen auf die Lähmung beobachtet, wenn die verordnete Dosis geeignet ist. Eine geeignete scheint die zu sein, die keine Abnahme des Körpergewichtes des Kranken veranlaßt. Zwei Fälle von neuraler Muskelatrophie wurden damit behandelt. Der eine Kranke sagte, daß er noch niemals einen so günstigen Einfluß irgendeines Medikamentes auf sein Leiden seit langen Jahren erfahren habe. Zwar war die Wirkung des Thyreoidin dabei nicht so großartig, jedoch hatte kein anderes Mittel auch nur die geringste Besserung hervorbringen können.

II. Radiologische Untersuchungen über die Herzgröße im Kindesalter¹.

Von

Fritz von Bernuth-Jena.

Mit 13 Abbildungen.

Inhalt.

	Seite
Literatur	69
1. Einleitung	79
2. Anatomische Untersuchungen	80
3. Physiologie der Arbeitskraft des normalen kindlichen Herzens	85
4. Das Herz des Kindes	86
5. Bisherige röntgenologische Herzgrößenbestimmungen im Kindesalter	90
6. Methoden der röntgenologischen Herzgrößenbestimmung	91
7. Eigenes Untersuchungsmaterial und Gang der Untersuchung	96
8. Die absoluten Herzmaße und ihre Beziehungen zu Körperlänge, Gewicht, Alter und Geschlecht	100
9. Einfluß der Arbeit auf das Herz	109
10. Einfluß der Ernährung auf das Herz	111
11. Herz und Konstitution	112
12. Herzrelationen im Kindesalter	116
13. Herzquotient und Alter	129
14. Pathologisch vergrößerte Herzen	132
15. Das kleine Herz	135
16. Das Herz in der Pubertät	139
17. Schlußbetrachtung	141

Literatur.

- Ackermann, R.: Einfluß sportlicher Arbeit auf das Herz. Münch. med. Wschr. **1926**, 1785.
— Über den Einfluß des Rudertrainings auf die Lungenventilation, auf das Herz und das Blutbild. Z. klin. Med. **106**, 244 (1927).
Albers-Schönberg: Die Bestimmung der Herzgröße mit besonderer Berücksichtigung der Orthodiagraphie. Fortschr. Röntgenstr. **12**, 38.
— Verh. 7. Röntgenkongr. **1911**, 158.
Altstaedt, E.: Praktische Herzgrößenbestimmung. Dtsch. med. Wschr. **1919**, 819.
Alvens: Neuere Fortschritte in der Röntgentechnik und Diagnose. Münch. med. Wschr. **1913**, 2682.
Arkusski, J.: Zur Frage der Orthodiagraphie des Kinderherzens. Russisch. Ref. Fortschr. Röntgenstr. **32**, 477 (1924).
Aron, H.: Untersuchungen über die Beeinflussung des Wachstums durch die Ernährung. Berl. klin. Wschr. **1914**, 972.
— Über Wachstumsstörungen im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **87**, 273 u. 380 (1918).
— Aus der Pathologie des Wachstums im Kindesalter. Klin. Wschr. **1923**, 333.

¹ Aus der Universitäts-Kinderklinik Jena. Vorstand: Professor Dr. Ibrahim.

- Aschoff, L.: Über die neueren anatomischen Befunde am Herzen und ihre Beziehungen zur Herzpathologie. *Med. Klin.* **5**, 269 u. 312 (1909).
- Assmann, H.: Das Myxödemherz. *Münc. med. Wschr.* **1919**, 9.
- Über Veränderungen der Hilusschatten im Röntgenbild bei Herzkrankheiten. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **132**, 335 (1920).
- Bemerkungen zu Groedel. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **139**, 380 (1922).
- *Klin. Röntgendiagnostik.* 4. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1929.
- Bachauer u. Lampart: Der Rohrsersche Index als Kriterium für die Auswahl zur Amerikaspeisung. *Münc. med. Wschr.* **1920**, 1296.
- Baccichetti: Über die Form des kindlichen Herzens. *Zbl. Kinderheilk.* **18**, 579 (1925) *Zit. nach Lehmkuhl.*
- Bamberg u. Putzig: Die Herzgröße im Säuglingsalter auf Grund von Röntgenaufnahmen. *Z. Kinderheilk.* **20**, 195 (1919).
- Bardeen, C. R.: Determination of the size of the heart by means of the x-rays. *Amer. J. Anat.* **23**, 423 (1918).
- Bartel: Über die hypoplastische Konstitution und ihre Bedeutung. *Wien. klin. Wschr.* **1908**, 783.
- Barthez u. Rilliet: *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* Tome 3. Paris 1855.
- Bauer, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.
- Bauer: Über Lungenblähung bei alimentärer Intoxikation. *Mtschr. Kinderheilk.* **12**, 510 (1914).
- Beneke, F. W.: Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien. Marburg 1878.
- Die Altersdisposition. *Ref. Jb. Kinderheilk.* **15**, 259 (1880).
- Über das Volumen des Herzens und die Umfänge der großen Arterien des Menschen. *Schriften Ges. Naturwiss. Marburg* **11**, Suppl., 2. Kassel 1881.
- Benjamin, K.: Zur Pathogenese der Wachstumsblässe. 1. Das klinische Bild und seine Deutung. *Jb. Kinderheilk.* **99**, 28 (1922).
- 2. Körperwachstum und Herzgröße. *Jb. Kinderheilk.* **99**, 147 (1922).
- 3. Nervöse Kreislaufregulation bei Körperarbeit. *Jb. Kinderheilk.* **102**, 203 (1923).
- Konstitutionelle Kreislaufschwäche und Kardiopathia adolescentium. *Klin. Wschr.* **1922**, 1255.
- Benjamin u. Gött: Zur Deutung des Thoraxradiogramms beim Säugling. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **107**, 508 (1912).
- Beretervide: *Prensa méd. argent.* **1926**, No 10, 320. *Zit. nach Lehmkuhl.*
- Berg, H. H.: Zur dreidimensionalen Herzdarstellung. *Fortschr. Röntgenstr.* **37**, 920 (1928).
- Berger: Zur Frage der idiopathischen Herzhypertrophie im Säuglingsalter. *Mtschr. Kinderheilk.* **29**, 44 (1925).
- Bergmann, J.: Über die Größe des Herzens bei Menschen und Tieren. *Inaug.-Diss. München* 1884.
- Bernuth, v.: Über paroxysmale Tachykardie im Kindesalter. *Z. Kinderheilk.* **47**, 94 (1929).
- Gastrokardialer Symptomenkomplex nach Phrenicusexhairese bei einem 12jährigen Kinde. *Beitr. Klin. Tbk.* **71**, 255 (1929).
- Berliner: Über die Beziehungen des proportionalen Brustumfanges zum Index der Körperfülle bei männlichen Individuen im Wachstumsalter. *Berl. klin. Wschr.* **1920**, 33.
- Birk: Unterernährung und Längenwachstum beim neugeborenen Kinde. *Berl. klin. Wschr.* **1911**, 1227.
- Bizot, J.: *Recherches sur le coeur et le système artériel chez l'homme.* *Memoires de la soc. med. d'observations*, Tome 8, Teil 1, p. 562. Paris 1837.
- Bondi, S.: Über Variabilität und zeitliche Wandlung konstitutioneller Merkmale beim Erwachsenen. *Z. Konst.lehre* **9**, 136 (1924).
- u. Schrecker: Über Abhängigkeit des Brustumfanges von den Faktoren Körperlänge und Alter und über die Rangordnung der Faktoren. *Z. Konst.lehre* **9**, 565 (1924).
- Bordet, E.: Die Herzerweiterung im Durchleuchtungsbild. Leipzig: Georg Thieme 1928.

- Breunig, F.: Über den Wert der Herzgrößenbestimmung für die Diagnose der Klappenfehler im Kindesalter. Inaug.-Diss. 1913.
- Bruckner: Über Tachykardie. Z. physik. Ther. **36**, 121 (1929).
- Brugsch, Th.: Allgemeine Prognostik. Urban & Schwarzenberg 1918.
- Bruns, O.: Welche Faktoren bestimmen die Herzgröße? Münch. med. Wschr. **1909**, 1003.
— Herzgröße und Muskelarbeit. Erg. inn. Med. **34**, 201 (1928).
- Bruns u. Römer: Der Einfluß angestrenzter körperlicher Arbeit auf radiographische Herzgröße, Blutdruck und Puls. Z. klin. Med. **94**, 22 (1922).
- Burke: Über angeborene Enge des Aortensystems. Dtsch. Arch. klin. Med. **71**, 189 (1901).
- Buyss, de u. Samuel: Growth of the heart. Amer. J. Dis. Childr. **30**, 355 (1925).
- Camp, de la: Experimentelle Studien über die akute Herzdilatation. Z. klin. Med. **51**, 1 (1904).
- Chajes-Rosenbund, F.: Über Herzvergrößerungen bei Keuchhusten im Kindesalter. Z. Kinderheilk. **46**, 55 (1928).
- Ceelen, W.: Über Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter. Berl. klin. Wschr. **1920**, 197.
- Chose: Über den Einfluß durchgemachter Rachitis auf die Körpermaße von Schulkindern. Inaug.-Diss. München 1914.
- Clopat, A.: Orthodiagraphische Herzuntersuchungen an Schulkindern. Ref. Mschr. Kinderheilk. **9** (1910).
- Coerper, C.: Die Habitusformen des Schulalters. Z. Kinderheilk. **33**, 144 (1922).
- Czerny, A.: Zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jb. Kinderheilk. **80**, 601 (1914).
- Czerny u. Kleinschmidt: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jb. Kinderheilk. **84**, 441 (1916).
- Determann: Über die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers. Dtsch. med. Wschr. **1900**, 242.
- Deutsch u. Kauf: Herz und Sport. Urban & Schwarzenberg 1924.
- Dibbelt, W.: Die Beeinflussung des Herzgewichtes durch körperliche Arbeit. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 4.
- Dietlen, H.: Über Größe und Lage des normalen Herzens und ihre Abhängigkeit von physiologischen Bedingungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **88**, 55 (1907).
— Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. Dtsch. Arch. Med. **88**, 286 (1907).
— Orthodiagraphische Beobachtungen über pathologische Herzformen und das Verhalten des Herzens bei Emphysem und Asthma. Münch. med. Wschr. **1908**, 1770.
— Orthodiagraphische Untersuchungen über Veränderungen der Herzgröße usw. Münch. med. Wschr. **1908**, 2077.
— Orthodiagraphie und Teleröntgenographie als Methoden der Herzmessung. Münch. med. Wschr. **1913**, 1763.
— Zur Frage des kleinen Herzens. Münch. med. Wschr. **1919**, 9 u. 47.
— Herz und Gefäße im Röntgenbild. Leipzig: Joh. Ambr. Barth 1923.
— Probleme der Pathologie des Kreislaufs. 1. Dilatation und Hypertrophie. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 2006.
— Probleme der Pathologie des Kreislaufs. 2. Herz- oder Kreislaufinsuffizienz? Dtsch. med. Wschr. **1929**, 566.
— u. Moritz: Über das Verhalten des Herzens nach langdauerndem und anstrengendem Radfahren. Münch. med. Wschr. **1908**, 489.
- Dikanski: Über den Einfluß der sozialen Lage auf die Körpermaße von Schulkindern. Inaug.-Diss. München 1914.
- Doxiades, L.: Herzgeräusche im Kindesalter. Z. Kinderheilk. **43**, 245 (1927).
— Über konstitutionelle Schwäche des Zirkulationssystems im Kindesalter. Z. Kinderheilk. **44**, 431 (1927).
— Die Besonderheiten des Kreislaufs im Kindesalter. Klin. Wschr. **1929**, 1627.
— Konstitutionelle Schwäche des kardiovaskulären Systems im Kindesalter. Erg. inn. Med. **35**, 98 (1929).
— u. Hamburger: Einige Beobachtungen über das Herz im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **95**, 276 (1921).
- Dragendorff, O.: Das Herz. Handbuch der Anatomie des Kindes, Bd. 2, S. 266. München: J. F. Bergmann 1929.

- Duhem: Caracteristiques de l'aspect radioscopique du coeur normal chez l'enfant. Bull. Soc. Méd. Paris **1921**, 293.
- Duken, J.: Zur Röntgenologie des Emphysems. Münch. med. Wschr. **1919**, 1069.
— Die Besonderheiten der röntgenologischen Thoraxdiagnostik im Kindesalter. Jena: Gustav Fischer 1924.
- Dusch, v.: Die Krankheiten des Myokardiums. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 4, 1, S. 265. 1878.
- Edens, E.: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin: Julius Springer 1929.
- Eimer, K.: Der Einfluß körperlicher Leistungen auf das Herz. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 174.
— Ergebnisse orthodiographischer Herzuntersuchungen bei Gepäckmärschen. Z. exper. Med. **60**, 521 (1928).
- Ewig, W.: Über den sportlichen Trainingszustand. Münch. med. Wschr. **1925**, 1955.
- Eyster, I. A. E.: Bestimmungen der Hypertrophie des Herzens durch Röntgenstrahlenverfahren. Ref. Z. Kreislaufforschg **20**, 600 (1928).
- Faber: Wie verhält sich die sog. Wachstumshypertrophie des Herzens und die juvenile Arteriosklerose im späteren Lebensalter. Dtsch. Arch. klin. Med. **103**, 580 (1911).
- Feer, E.: Kropfherz und Thymusherz der Neugeborenen und Säuglinge. Mschr. Kinderheilk. **25**, 88 (1923).
- Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin: Julius Springer 1924.
- Fischer u. Schlayer: Arteriosklerose und Fühlbarkeit der Arterienwand. Dtsch. Arch. klin. Med. **98**, 164 (1910).
- Freund, W.: Zur Pathologie des Längenwachstums bei Säuglingen und über das Wachstum debiler Kinder. Jb. Kinderheilk. **70**, 752 (1909).
- Friedenthal: Über Wachstum. Erg. inn. Med. **9**, 505 (1912) u. **11**, 685 (1913).
- Geigel, R.: Die klinische Verwertung der Herzsilhouette. Münch. med. Wschr. **1914**, 1220.
— Das kleine Herz. Münch. med. Wschr. **1918**, 638.
— Der reduzierte Herzquotient. Münch. med. Wschr. **1920**, 343.
— Die klinische Bedeutung der Herzgröße und des Blutdruckes. Erg. inn. Med. **20**, 1 (1921).
- Gierke: Über die Lage und Größe des Herzens im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **2**, 391 (1869).
- Gocht, H.: Handbuch der Röntgenlehre, 3. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1911.
- Goldenberg, B.: Über Atrophie und Hypertrophie der Muskelfasern des Herzens. Virchows Arch. **103**, 88 (1886).
- Goett: Die Röntgenuntersuchung in der Kinderheilkunde. In Rieder-Rosenthal, Röntgenkunde, Bd. 2. 1924.
— u. Rosenthal: Über ein Verfahren zur Darstellung der Herzbewegung mittels Röntgenstrahlen (Röntgenkymographie). Münch. med. Wschr. **1912**, 2033.
- Gottlieb u. Möller: Über Säuglingspertussis. Jb. Kinderheilk. **100**, 222 (1922).
- Gottstein, W.: Über die Atmung als Maß der körperlichen Leistungsfähigkeit. Mschr. Kinderheilk. **34**, 372 (1926).
- Götz, H.: Die Veränderlichkeit des kindlichen Brustkorbes mit besonderer Berücksichtigung der Leibesübungen. Mschr. Kinderheilk. **30**, 97 (1925).
- Gralka, R.: Röntgendiagnostik im Kindesalter. Leipzig: Hirzel 1927.
- Gräper, L.: Die Brustorgane des Kindes. Handbuch der Anatomie des Kindes, Bd. 1, S. 311. München: J. F. Bergmann 1928.
- Grober, I.: Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens. Dtsch. Arch. klin. Med. **91**, 502 (1907).
— Über die Beziehungen zwischen Körperarbeit und der Masse des Herzens und seiner Teile. Arch. f. exper. Path. **59**, 424 (1908).
— Herzmasse und Arbeit. Erg. inn. Med. **3**, 34 (1909).
- Groedel, F. M.: Beobachtungen über den Einfluß der Respiration auf Blutdruck und Herzgröße. Z. klin. Med. **70**, 47 (1910).
— Röntgenkinomatographische Studien über den Einfluß der normalen Respiration auf Herzgröße und Herzlage. Z. klin. Med. **72**, 310 (1911).
— Das Thoraxbild bei zentrischer und exzentrischer Röntgenprojektion. Fortschr. Röntgenstrahlen **20**, 541 (1913).
— Vereinfachte Ausführung des Herzorthodiagramms nach Theo Groedel. Münch. med. Wschr. **1918**, 397.

- Groedel, F. M.: Die röntgenologische Untersuchung des kindlichen Herzens. *Z. Kinderheilk.* **29**, 36 (1921).
- Röntgendiagnostik, 3. Aufl. München: J. F. Lehmann 1921.
 - Wie verhält sich das vergrößerte Herz im wachsenden Körper? *Arch. Kinderheilk.* **69**, 365 (1921).
 - Was leistet das Röntgenverfahren für die Funktionsprüfung des Herzens? *Dtsch. Arch. klin. Med.* **138**, 144 (1922).
- Groedel, Th. u. F. M.: Über die Form der Herzsilhouette bei den angeborenen Herzkrankheiten. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **103**, 413 (1911).
- Guttman, W.: Über die Bestimmung der sog. wahren Herzgröße mittels Röntgenstrahlen. *Z. klin. Med.* **58**, 353 (1906).
- Hamburger, F.: Über den vasoneurotischen Symptomenkomplex bei Kindern. *Münch. med. Wschr.* **1911**, 2201.
- Arterienrigidität im Kindesalter. *Münch. med. Wschr.* **1911**, 250.
- Hamburger u. Jellenig: Die Gelidusimethode zur Feststellung des Ernährungszustandes. *Wien. klin. Wschr.* **1920**, 1131.
- Hammer, G.: Die röntgenologischen Methoden der Herzgrößenbestimmung. *Fortschr. Röntgenstr.* **25**, 510 (1918).
- Die Herzfläche als Maßstab für die Herzgrößenbestimmung. *Fortschr. Röntgenstr.* **38**, 1000 (1928).
 - Herz und Gefäße. *Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie von Kohlmann.* Berlin: S. Karger 1928.
- Hartshorn u. Perkins: Röntgenstrahlenstudien an herzkranken Kindern. *N. Y. med. J.* **117**, 268 (1923).
- Hasebroek: Muskelarbeit und peripheres Herz. *Klin. Wschr.* **1929**, 989.
- Haudeck, M.: Eine Revision der Methodik der röntgenologischen Herzgrößenbeurteilung. *Jkurse-ärztl. Fortbildg.* Aug. **1918**.
- Hedinger, E.: Mors thymica bei Neugeborenen. *Jb. Kinderheilk.* **63**, 308 (1906).
- Helmreich u. Kassowitz: Körperbau und Ernährungszustand in ihrem Einfluß auf den Index der Körperfülle. *Z. Kinderheilk.* **35**, 67 (1923).
- Henschen: Skilauf und Skiwettlauf. *Mitt. med. Klin. Upsala* **2** (1899).
- Herxheimer, H.: Beobachtungen an den Herzen von Sportleuten. *Klin. Wschr.* **1922**, 2286.
- Zum Einfluß des Radfahrens auf die Herzgröße. *Klin. Wschr.* **1923**, 1549.
 - Zur Größe, Form und Leistungsfähigkeit des Herzens bei Sportleuten. *Z. klin. Med.* **96**, 218 (1923).
 - Die Herzgröße bei Sportleuten und ihre Beurteilung. *Klin. Wschr.* **1924**, 2225.
 - Dilatation, aktive Erweiterung oder Hypertrophie des Herzens im Sport? *Klin. Wschr.* **1926**, 749.
 - Die Herzgröße der Amsterdamer Olympiadeteilnehmer. *Klin. Wschr.* **1929**, 402.
- Hirsch, C.: Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur, und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. 1. *Mitt. Dtsch. Arch. klin. Med.* **64**, 597 (1899).
- Über die Beziehungen usw. 2. *Mitt. Dtsch. Arch. klin. Med.* **68**, 55 (1900).
- Hirsch, S.: Die Beziehungen des Herzens zum Habitus und eine neue Methode zur Beurteilung morphologischer Veränderungen. *Arch. of Radiol.* **26**, 10 (1921).
- Hoesch-Ernst, L.: Das Schulkind in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung. Leipzig 1906.
- Hoffmann, A.: Herz und Konstitution. *Jkurse ärztl. Fortbildg.* Jan. **1918**.
- Akute Herzdilatation und Cor mobile. *Dtsch. med. Wschr.* **1900**, 306.
- Hollaender, L.: Die Bestimmung der Größe und Konfiguration des Herzens mittels Telediagraphie. *Fortschr. Röntgenstr.* **36**, 1217 (1927).
- Holzknacht u. Hofbauer: Beobachtungen über den Einfluß der Respiration auf Blutdruck und Herzgröße. *Z. klin. Med.* **70**, 358 (1910).
- Hummel, H.: Über Kraftmessung im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung des Hilfsschülers. *Arch. Kinderheilk.* **84**, 132 (1928).

- Huismans, L.: Der Telekardiograph, ein Ersatz des Orthodiagrammen. Münch. med. Wschr. **1913**, 2400.
- Eine einfache Methode, die Herzspitze für die Messung des Längsdurchmessers des Herzens sichtbar zu machen. Dtsch. med. Wschr. **1914**.
 - Telekardiographische Studien über Herzkonturen. Fortschr. Röntgenstr. **24**, 561 (1917).
- Immelmann: Über die Orthophotographie des Herzens. Berl. klin. Wschr. **1905**, 574.
- Juda, A.: Eine einfache Methode zur röntgenologischen Beurteilung der Herzgröße. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 956.
- Kaufmann, L.: Zur Frage der Aorta angusta. Jena: Gustav Fischer 1919.
- Kaufmann, R.: Über Herzverbreiterungen. Wien. Arch. inn. Med. **1**, 211 (1920).
- Kaup, J.: Ein Körperproportionsgesetz zur Beurteilung der Längen-, Gewichts- und Indexabweicher. Münch. med. Wschr. **1921**, 976.
- Untersuchungen über die Norm. Münch. med. Wschr. **1922**, 189.
 - Neue Grundregeln der Norm- und Konstitutionsforschung. Klin. Wschr. **1924**, 1249.
- Kenez, L.: Orthodiographische Untersuchungen über das Kriegsherz. Z. klin. Med. **90**, 202 (1921).
- Kienböck, Selig u. Beck: Untersuchungen an Schwimmern. Münch. med. Wschr. **1907**, 1427.
- Kirch, E.: Anatomische Untersuchungen über Größe und Gestalt des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. Sitzgsber. physik.-med. Ges. Würzburg **1920**, 41.
- Über gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. Z. angew. Anat. **7**, 235 (1921).
 - Zur Unterscheidung myogener und tonogener Dilatation der rechten Herzkammer. Münch. med. Wschr. **1927**, 90.
 - Über das Zustandekommen der physiologischen und pathologischen Herzerweiterungen und des sog. Sportherzens. Z. Kreislaufforschg **20**, 132 (1928).
- Kirsch, O.: Grundlagen der orthodiographischen Herzgrößen- und Thoraxbreitenbeurteilung im Kindesalter. Berlin: S. Karger 1929.
- Kleemann, M.: Über den Wert der Zahlen in der Orthodiographie. Dtsch. med. Wschr. **1919**, Nr 23.
- Kleinschmidt, H.: Zur Lehre vom Habitus asthenicus im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. **25**, 324 (1923).
- Klotz, M.: Keuchhusten und Herzgröße. Z. Kinderheilk. **46**, 818 (1928).
- Kochmann, R.: Bemerkungen zum Problem der Konstitution, insbesondere der neuropathischen. Jb. Kinderheilk. **104**, 79 (1924).
- Köhler, A.: Über die Herstellung fast orthodiographischer Herzphotogramme. Wien. klin. Rdsch. **1905**, Nr 16.
- Teleröntgenographie des Herzens. Dtsch. med. Wschr. **1908**, 186.
 - Stereoskopische Thoraxröntgenogramme. Fortschr. Röntgenstr. **9**, 398.
 - Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. Leipzig: Georg Thieme 1928.
- Kraus, F.: Konstitutionelle Herzschwäche. Med. Klin. **1905**, 1241.
- Über konstitutionelle Schwäche des Herzens. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 1153.
 - Über sog. idiopathische Herzhypertrophie. Berl. klin. Wschr. **1917**, 765.
- Krehl, L.: Die Erkrankungen des Herzmuskels, 2. Aufl. Wien u. Leipzig: Alfred Hölder 1913.
- Kretschmer, E.: Körperbau und Charakter, 5. u. 6. Aufl. Berlin: Julius Springer 1926.
- Kreuzfuchs, S.: Ein neues Verfahren der Herzmessung. Münch. med. Wschr. **1912**, 1030.
- Külbs: Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. exper. Path. **55**, 288 (1906).
- Über Herzgewichte bei Tieren. Verh. 26. Kongr. inn. Med. **1909**, 197.
 - Über den Einfluß der Bewegung auf den wachsenden und erwachsenen Organismus. Dtsch. med. Wschr. **1912**, 1916.
 - Weitere Beiträge zur Frage: Arbeitsleistung und Organentwicklung. Münch. med. Wschr. **1915**, 1454.
- Lange u. Feldmann: Herzgrößenverhältnisse gesunder und kranker Säuglinge bei Röntgendurchleuchtung. Mschr. Kinderheilk. **21**, 458 (1921).

- Langstein, L.: Krankheiten der Respirationsorgane, des Herzens und der Urogenitalorgane. Diagnostische und therapeutische Irrtümer. Kinderh., H. 4. Leipzig 1924.
- Langstein u. Putzig: Das Herz im Kindesalter. Jkurse ärztl. Fortbildg. Juni 1914.
- Lederer, R.: Kinderheilkunde. Aus Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften, H. 1. Berlin: Julius Springer 1924.
- Lehmkuhl: Röntgenologische Untersuchungen des Herzens im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **123**, 66 (1929).
- Beitrag zur Röntgenologie des kindlichen Herzens. Fortschr. Röntgenstr. **38**, 696 (1928).
- Levy-Dorn: Einfache Maßstäbe für die normale Herzgröße im Röntgenbild. Berl. klin. Wschr. **1910**, 2017.
- Zur Beurteilung der Herzgröße. Berl. klin. Wschr. **1916**, 623.
- Lincoln u. Spilman: Studies on the hearts of normal children. Amer. J. Dis. Childr. **35**, 791 (1928).
- Linzenmeier: Der Verschluss des ductus arteriosus Botalli nach der Geburt des Kindes. Z. Geburtsh. **76**, 217 (1915).
- Livi: Zit. nach v. Pfaundler. Wachstumsstudien.
- Lommel, F.: Über Pubertätsalbuminurie. Dtsch. Arch. klin. Med. **78**, 541 (1903).
- Krankheiten des Jünglingsalters. Erg. inn. Med. **6**, 293 (1910).
- Störungen des Reifewachstums. Münch. med. Wschr. **1924**, 156.
- Lorentz, F. H.: Der Spirometerindex. Klin. Wschr. **1929**, 1864.
- Ein neuer Konstitutionsindex. Klin. Wschr. **1929**, 348.
- Lorenz, H. E.: Röntgenologische Herzgrößenbestimmung. Fortschr. Röntgenstr. **29**, 35 (1922).
- Lorey, C.: Gewichtsbestimmung der Organe des kindlichen Körpers. Jb. Kinderheilk. **12**, 260 (1878).
- Löwenthal, K.: Der sog. Status thymico-lymphaticus als selbständige Krankheit. Jb. Kinderheilk. **93**, 1 (1920).
- Manara: Die Beziehungen zwischen transversalem Durchmesser von Herz und Thorax in den verschiedenen morphologischen Konstitutionen. Ref. Fortschr. Röntgenstr. **35**, 853 (1927).
- Martin, R.: Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914.
- Martin u. Bach: Größen- und Maßverhältnisse beim Menschen. Tabul. biol. (Oppenheimer u. Pincussen). Berlin 1926.
- Martius: Die Insuffizienz des Herzmuskels. Verh. 17. Kongr. inn. Med. **1899**, 41.
- Matthes: Notiz über das Verhalten des Blutdruckes bei der Pubertätsalbuminurie. Dtsch. Arch. klin. Med. **82**, 605 (1905).
- Meyer, E.: Zur Kenntnis des kleinen Herzens. Dtsch. med. Wschr. **1920**, 789.
- Über Herzgröße und Blutgefäßfüllung. Klin. Wschr. **1922**, 1.
- Meixner, K.: Die Erweiterung der linken Herzkammer bei Rachitis. Wien. klin. Wschr. **1928**, 36.
- Mies: Herzgrößenbestimmung nach Danerausschaltung der Blutdruckzügler. Vortrag in Hamburg 1928. Ref. Z. Kreislaufforschg **20**, 679 (1928).
- Moritz, F.: Methodisches und technisches zur Orthodiagraphie. Dtsch. Arch. klin. Med. **81**, 1 (1904).
- Eine Methode, um beim Röntgenverfahren aus dem Schattenbilde eines Gegenstandes dessen wahre Größe zu ermitteln (Orthodiagraphie) und die exakte Bestimmung der Herzgröße nach diesem Verfahren. Münch. med. Wschr. **1900**, 992.
- Über orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. Münch. med. Wschr. **1902**, 1.
- Über Veränderungen in der Form, Größe und Lage des Herzens beim Übergang aus horizontaler in vertikale Körperstellung. Dtsch. Arch. klin. Med. **82**, 1 (1905).
- Methoden der Herzuntersuchung. Dtsch. Klin. **1906**.
- Einige Bemerkungen zur Frage der perkussorischen Darstellung der gesamten Vorderfläche des Herzens. Dtsch. Arch. klin. Med. **88**, 276 (1906).
- Zur Geschichte und Technik der Orthodiagraphie. Münch. med. Wschr. **1908**, 671.
- Über funktionelle Verkleinerung des Herzens. Münch. med. Wschr. **1908**, 713.
- Zur Frage von der akuten Dilatation des Herzens durch Überanstrengung. Münch. med. Wschr. **1908**, 1331.
- Über die Normalisierung von Zahlenreihen usw. Münch. med. Wschr. **1928**, 1023.
- Zur Beurteilung der Herzgröße. Fortschr. Röntgenstr. **38**, 993 (1928).

- Müller, Ed.: Radiologische Beobachtungen über Fehlerquellen der klinischen Herzgrößenbestimmung. Münch. med. Wschr. **1914**, 1270.
- Müller, Er.: Untersuchungen über die Arbeitsleistung des Blutes und des Herzens bei gesunden Kindern vom 6.—11. Lebensjahre. Z. Kinderheilk. **7**, 266 (1913).
- Untersuchungen über die Arbeitsleistung des Blutes und des Herzens bei blassen Kindern. Jb. Kinderheilk. **84**, 251 (1916).
- Müller, W.: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leipzig 1883.
- Neumann: Über dilatative Herzschwäche im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **52**, 297 (1900).
- Nicolai u. Zuntz: Füllung und Entleerung des Herzens bei Ruhe und Arbeit. Berl. klin. Wschr. **1914**, 821.
- Nöggerath: Kind und Leibesübungen. Mschr. Kinderheilk. **34**, 317 (1926).
- Nordmann, M.: Pathologisch-anatomische Befunde nach Dauerausschaltung der Blutdruckzügler. Vortrag Hamburg. Ref. Z. Kreislaufforschg **20**, 680 (1928).
- Otten: Die Bedeutung der Orthodiagraphie für die Erkennung der beginnenden Herzverweiterung. Dtsch. Arch. klin. Med. **105**, 370 (1912).
- Palcsó, B.: Der Wert der Zeitdauer des Atemanhaltenkönnens in der funktionalen Herzdiagnostik. Z. Kreislaufforschg **20**, 457 (1928).
- Parrot, C.: Über die Größenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. Zool. Jb., Abt. f. Syst., **7**, 496 (1894).
- Pfaundler, v.: Körpermaßstudien an Kindern. Z. Kinderheilk. **14**, 1 (1916).
- Über die Indices der Körperfülle und über Unterernährung. Z. Kinderheilk. **29**, 217 (1921).
- Pfuhl, W.: Topographische Anatomie und äußere Gestalt. Handbuch der Anatomie des Kindes, Bd. 1, S. 243. München: J. F. Bergmann 1928.
- Pirquet, v. C.: Eine einfache Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand von Kindern. Z. Kinderheilk. **6**, 253 (1913).
- Sitzhöhe und Körpergewicht. Z. Kinderheilk. **14**, 211 (1916).
- Plesch, I.: Hämodynamische Studien. Berlin 1909.
- Preisich, K.: Herzvolumen im Säuglings- und Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **92**, 400 (1920).
- Pütter, A.: Studien über physiologische Ähnlichkeit. 5. Ähnliche Herzgrößen. Pflügers Arch. **172**, 367 (1918).
- Quételet: Sur l'homme et le développement de ses facultés. Paris 1835.
- Rauchfuss, C.: Die Wachstumsinsuffizienz des Herzens und des Aortensystems. Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 4, S. 144. Tübingen 1878.
- Rautmann: Untersuchungen über die Norm. Jena: Gustav Fischer 1921.
- Wirkungen des sportlichen Laufes. Z. klin. Med. **98**, 58 (1924).
- Reyher: Über den Wert orthodiagraphischer Herzuntersuchungen bei Kindern. Jb. Kinderheilk. **64**, 216 (1906).
- Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde. Erg. inn. Med. **2**, 613 (1908).
- Ribbert, H.: Die Konstitution der Menschheit. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 1609.
- Riedel: Die Körperlänge von Münchner Schulkindern. Inaug.-Diss. München 1913.
- Rieder, H.: Über Rundzelleninfiltrate im Myokard bei Status thymolymphticus. Jb. Kinderheilk. **97**, 9 (1922).
- Riesenfeld: Über primäre Herzhypertrophie im frühen Kindesalter und ihre Beziehung zum Status thymolymphticus. Jb. Kinderheilk. **86**, 419 (1917).
- Rietz, E.: Das Wachstum Berliner Schulkinder während der Schuljahre. Arch. f. Anthrop. N. F. **1** (1904).
- Körperentwicklung und geistige Begabung. Z. Schulgesdh.pfl. **19** (1906).
- Rittoo, v. S.: Über die Hypoplasie des Arteriensystems. Z. klin. Med. **61**, 32 (1907).
- Robinson, B.: A dissertation on the food and discharges of human bodies. London 1748. Zit. nach C. Hirsch.
- Rohrer, F.: Eine neue Formel zur Bestimmung der Körperfülle. Korresp.bl. dtsh. Ges. Anthrop. **39**, 5 (1908).
- Volumenbestimmungen von Körperhöhlen und Organen auf orthodiagraphischem Wege. Fortschr. Röntgenstr. **24**, 285 (1917).
- Romberg, v.: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Stuttgart: Ferdinand Enke 1925.
- Das Herz bei Fettleibigkeit. Klin. Wschr. **1927**, 1977.
- Rosenbaum: Die tägliche Turnstunde. Mschr. Kinderheilk. **34**, 362 (1926).

- Rössle: Wachstum und Altern. 1. (Physiologischer Teil). *Erg. Path.* **18 II**, 677 (1917).
— Wachstum und Altern. 2. (Pathologischer Teil). *Erg. Path.* **20 II**, 369 (1923).
— Wachstumspathologie im Kindesalter. *Mschr. Kinderheilk.* **24**, 641 (1923).
— u. Böning: Das Wachstum der Schulkinder. Jena: Gustav Fischer 1924.
- Rumpf: Orthodiagraphie des Herzens und Thoraxverschiebung. *Verh. 26. Kongr. inn. Med.* **1909**, 356.
- Saupe, E.: Das Thoraxröntgenbild im frühesten Kindesalter. München: J. F. Lehmann 1925.
- Saupe u. Ehle: Das Thoraxröntgenbild des normalen Säuglings. München: J. F. Lehmann 1929.
- Scammon, R. E.: The quantitative analysis of the growth in weight of the human heart. *Anat. Rec.* **38**, 1 (1928).
- Schaps: Beiträge zur Lehre von der zyklischen Albuminurie. *Arch. Kinderheilk.* **35**, 41 (1903).
- Schatzki, R.: Plastische größen- und lagewahre Darstellung des Herzens. *Fortschr. Röntgenstr.* **37**, 899 (1928).
- Schieffer: Über Herzvergrößerung infolge Radfahrens. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **89**, 604 (1907).
— Über den Einfluß des Ernährungszustandes auf die Herzgröße. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **92**, 54 (1907).
— Über den Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **92**, 383 (1908).
— Über den Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **92**, 392 (1908).
- Schiff, E.: Das asthenische Kind. *Mschr. Kinderheilk.* **26**, 1 (1913).
— Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter. *Mschr. Kinderheilk.* **14**, 561 (1918).
— Über das Vorkommen der Vagotonie im Kindesalter. *Mschr. Kinderheilk.* **14**, 245 (1918).
— Konstitutionelle Schwäche des Zirkulationssystems im Kindesalter. *Jb. Kinderheilk.* **91**, 217 (1920).
— Das Exsikkoseproblem. *Erg. inn. Med.* **35**, 519 (1929).
— u. Epstein: Über das Verhalten der Blutdruckkurve nach Adrenalininjektionen bei Kindern mit verschiedener Pulsqualität. *Jb. Kinderheilk.* **91**, 128 (1920).
- Schinz, Baensch u. Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig: Georg Thieme 1928.
- Schlesinger, E.: Wachstum der Knaben und Jünglinge vom 6. – 20. Jahr. *Z. Kinderheilk.* **16**, 265 (1917).
— Wachstum, Gewicht und Konstitution der Kinder und der herangewachsenen Jugend während des Krieges. *Z. Kinderheilk.* **22**, 79 (1919).
— Der Einfluß der Ferien und Ferienkolonien auf Gewicht und Kraft der Schulkinder. *Klin. Wschr.* **1925**, 319.
— Das Wachstum des Kindes. *Erg. inn. Med.* **28**, 456 (1925).
— Untersuchungen an sporteifriger Jugend. *Mschr. Kinderheilk.* **34**, 366 (1926).
— Der Einfluß der Leibesübungen auf die Entwicklung der Kinder und Jugendlichen. *Arch. Kinderheilk.* **82**, 39 (1927).
— Spirometrie und Dynamometrie bei sporteifrigen Kindern und Jugendlichen. *Klin. Wschr.* **1927**, H. 32, sportärztl. Mitt.
— Dynamometrie und Spirometrie bei Kindern und Jugendlichen. *Z. Kinderheilk.* **43**, 232 (1927).
— Körper- und Kraftmessungen an Kindern insbesondere in der Kinderfürsorge. *Klin. Wschr.* **1928**, 511.
— Die Wirkung der Turnstunde auf die Schüler und Schülerinnen. *Münch. med. Wschr.* **1928**, 1672.
- Schmid-Monnard: Über die körperliche Entwicklung der Ferienkoloniekinder. *Jb. Kinderheilk.* **37**, 297 (1894).
— Einfluß der Jahreszeit und der Schule auf das Wachstum. *Jb. Kinderheilk.* **40**, 84 (1895).
— Über den Wert von Körpermaßen zur Beurteilung des Körperzustandes bei Kindern. *Jb. Kinderheilk.* **53**, 50 (1901).

- Schott: Emphysem und Kreislauf. *Klin. Wschr.* **1928**, 2373.
- Secher, K.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Anstrengung auf die Größe des Herzens. *Z. exper. Med.* **14**, 113 (1921).
- Experimentelle Untersuchungen über die Größe des Herzens nach einem Aufhören des Trainierens. *Z. exper. Med.* **32**, 2190 (1923).
- Sedlmair, A. C.: Über die Abnahme der Organe, insbesondere der Knochen beim Hunger. *Z. Biol.* **37**, 25 (1899).
- Séc: *Traité des maladies du coeur.* Paris 1889.
- Sigaud, C.: *La forme humaine.* Paris und Lyon 1914.
- Skibinski: Das Körpergewicht von Münchner Schulkindern. *Inaug.-Diss.* München 1914.
- Slauck, A.: Die Bewertung der Ergebnisse der Röntgenuntersuchung im Rahmen der klinischen Herzdiagnose. *Med. Klin.* **1927**, 971.
- Sperk: Über das schwache Kind. *Wien. klin. Wschr.* **1914**, 169.
- Sperling, R.: Große Herzen im Kindesalter. *Klin. Wschr.* **1927**, 1953.
- Stadler, E.: Der Einfluß der Muskelarbeit in Beruf und Sport auf den Kreislauf. *Slg klin. Vortr., N. F.* **1923**, 688.
- Starck, v.: Die Lage des Spitzenstoßes und die Perkussion des Herzens im Kindesalter. *Arch. Kinderheilk.* **9**, 241 (1888).
- Starling, E. H.: *Das Gesetz der Herzarbeit.* Bern u. Leipzig: Ernst Bircher 1920.
- Staub: Über das kleine Herz. *Münch. med. Wschr.* **1917**, 1442.
- Steffen: Beiträge zur Lehre von den Herzkrankheiten. *Jb. Kinderheilk.* **3**, 393 (1870).
- *Krankheiten des Herzens: Klinik der Kinderkrankheiten, Bd. 3.* Berlin 1889.
- Stiller: *Die asthenische Konstitutionskrankheit.* Stuttgart 1907.
- *Grundzüge der Asthenie.* Stuttgart 1916.
- Stolte, K.: Über Störungen des Längenwachstums der Säuglinge. *Jb. Kinderheilk.* **78**, 399 (1913).
- *Störungen der Herzfunktion und deren Ausgleichmöglichkeiten.* *Jb. Kinderheilk.* **92**, 1 (1920).
- Strasburger: Physikalisch-anatomische Untersuchungen zur Lehre von der allgemeinen Enge des Aortensystems. *Verh. 26. Kongr. inn. Med.* **1909**, 334.
- Straub: Dynamik des Säugetierherzens. *I. Mitt. Dtsch. Arch. klin. Med.* **115**, 531 (1914).
- *2. Mitt. Dtsch. Arch. klin. Med.* **116**, 409 (1914).
- Strauch, W. W.: Kreislauf und Wachstum. *Berl. klin. Wschr.* **1921**, 1385.
- Strauss u. Vogt: Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung der Herzgröße. *Fortschr. Röntgenstr.* **18**, 272 (1911).
- Taipale: Über einen neuen röntgenologischen Index der Herzgröße. *Finnisch. Zit. nach Köhler, Grenzen des Norm. und Path.*
- Tanagl, F.: Über die Hypertrophie und das physiologische Wachstum des Herzens. *Virchows Arch.* **116**, 432 (1889).
- Teubern, v.: Orthodiagraphische Messungen des Herzens und des Aortenbogens bei Herzgesunden. *Fortschr. Röntgenstr.* **24**, 549 (1917).
- Thoma, R.: Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers. Leipzig: F. C. W. Vogel 1882.
- Veith: Über orthodiagraphische Herzuntersuchungen bei Kindern im schulpflichtigen Alter. *Jb. Kinderheilk.* **68**, 205 (1908).
- Vernois, M.: *Memoires sur les dimensions du coeur chez l'enfant nouveau-né.* Paris 1840.
- Vierordt, G.: Die angeborenen Herzkrankheiten. *Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 15, 2. Teil, 1. Abt.* Wien 1898.
- *Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen.* Jena: Gustav Fischer 1906.
- Visco, F.: *La Pediatria,* 1910. *Ref. Mschr. Kinderheilk.* **9** (1910).
- Vogt, E.: Röntgenuntersuchungen der inneren Organe des Neugeborenen. *Fortschr. Röntgenstr.* **28**, 49 (1921).
- *Der Nabelschnurkreislauf im Röntgenbilde.* *Fortschr. Röntgenstr.* **28**, 443 (1921).
- *Zur Kritik der Röntgendiagnostik des Herzens und des Thymus in der ersten Lebenszeit.* *Fortschr. Röntgenstr.* **32**, 75 (1924).
- Voit, C.: Über die Verschiedenheiten der Eiweißzersetzung beim Hungern. *Z. Biol.* **2**, 351 (1866).

- Voss, E.: Röntgenographische Größenbestimmungen des Herzens im Säuglings- und Kleinkindesalter. *Z. Kinderheilk.* **48**, 428 (1929).
- Walther: Bemerkungen zu Moritz, Über die Normalisierung usw. *Münch. med. Wschr.* **1928**, 1801.
- Weber, A.: Über die Methoden der Herzgrößenbestimmung. *Med. Klin.* **1916**, 93.
- Weiss, K.: Der Wert der Röntgenfernphotographie für vergleichende Untersuchungen der Herzgröße. *Med. Klin.* **1925**, 402.
- Weizsäcker, v.: Über das Prinzip der Beziehung zwischen Muskelmasse, Muskelform und Arbeitsform, besonders beim Herzen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **133**, 1 (1920).
— Die Entstehung der Herzhypertrophie. *Erg. inn. Med.* **19**, 377 (1921).
- Wellisch: Über die Bedeutung des Gewichtslängenindex. *Münch. med. Wschr.* **1928**, 993.
- Wenckebach: Stereoskopische Thoraxaufnahmen. *Fortschr. Röntgenstr.* **12**, 425.
... Pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. *Slg klin. Vortr. N. F.* **1907**, Nr 465/466, 131.
... Über Herzkonstaterung im Kriege. *Med. Klin.* **1916**, 465.
- Wetzel, A.: Die Stillersche Konstitutionsanomalie im Säuglingsalter. *Münch. med. Wschr.* **1922**, 1269.
- Wideroe, S.: Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathologischen Zuständen. Dänisch. 1910. *Zit. nach Kirch.*
- Wimberger, H.: Technische Erfahrungen aus der Kinderröntgenologie. *Fortschr. Röntgenstrahlen* **29**, 96 (1922).
- Wolkow: Arterienrigidität und Aortenenge. *Verh. 27. Kongr. inn. Med.* **1910**, 611.
- Zeltner: Die Beziehungen zwischen Brustwachstum, Schädelwachstum und Körpergewichtszunahme bei Säuglingen. *Jb. Kinderheilk.* **74**, 421 (1911).
— Die Entwicklung des Thorax von der Geburt bis zur Vollendung des Wachstums und ihre Beziehung zur Rachitis. *Jb. Kinderheilk.* **78**, Erg.-H., 150 (1913).
- Ziskin: Entwicklung und Größe des Kinderherzens nach Messungen an Teleröntgenogrammen. *Amer. J. Dis. Childr.* **30**, 851 (1925).
- Zoelch, P.: Beitrag zur Diagnose und Therapie der Thymushyperplasié. *Fortschr. Röntgenstr.* **39**, 18 (1929).
- Zondek, H.: Eine Methode zur Messung der Herzgröße im Röntgenbild. *Med. Klin.* **1918**, 289.
... Das Myxödemherz. *Münch. med. Wschr.* **1918**, 1180.
... Herz und innere Sekretion. *Z. klin. Med.* **90**, 171 (1921).

1. Einleitung.

Die Beurteilung der Herzgröße eines Kindes stößt, wie wohl jeder Kinderarzt zugeben wird, recht oft auf große Schwierigkeiten. Schon die Perkussion verleitet im Kindesalter leichter zu falschen Ergebnissen als später. Dies hängt bekanntlich mit dem Bau des Thorax zusammen, dessen Breitendurchmesser bei jungen Kindern noch relativ klein, während der Sternovertebraldurchmesser relativ groß ist, so daß der Brustkorb fast im rechten Winkel um das Herz herumführt. Dadurch kann man leicht den Eindruck einer Herzverbreiterung nach links bekommen. Der Irrtum kann noch verstärkt werden durch den Herzstoß, der nach von Starck bis zum vierten Lebensjahre fast immer und von da an bis zum 13. Jahre in abnehmendem Maße außerhalb der Mamillarlinie zu fühlen ist. Auch ist der Spitzenstoß häufig, besonders bei mageren und nervösen Kindern deutlich sichtbar, hebend und verbreitert, ohne daß pathologische Verhältnisse vorzuliegen brauchen. Hierauf hat schon Steffen hingewiesen. Dies Verhalten ist dem Kindesalter eigentümlich und ebenfalls durch die Thoraxverhältnisse bedingt.

Aus dieser Unsicherheit bei der Perkussion erklärt sich das Bestreben, die Befunde mit Hilfe der Röntgenstrahlen zu kontrollieren. Aber auch hierbei ergeben sich gerade im Kindesalter neue Schwierigkeiten, besonders wenn man versucht, zahlenmäßig die Herzgröße aus dem Röntgenbilde zu bestimmen. Während für den Erwachsenen zahlreiche Untersuchungen mit im allgemeinen gut übereinstimmenden Maßen vorliegen — es sei nur an die Arbeiten von Moritz, Dietlen, Groedel, Hammer, Haudeck, Otten, von Teubern erinnert —, gibt es solche für das Kindesalter nur in geringer Zahl. Und diese wenigen zeigen, worauf in den folgenden Ausführungen noch näher eingegangen werden soll, solche Schwankungen in den einzelnen Alters-, Längen- und Gewichtsstufen, daß häufig nichts Rechtes damit anzufangen ist. Nicht allzu selten kommt es vor, daß man den sicheren Eindruck hat, ein Herz sei zu groß. Wenn man dann aber die Herzmaße mit den bekannten Tabellen vergleicht, dann muß man feststellen, daß die ausgemessenen Zahlen noch vollständig in den Bereich des Normalen fallen. Es liegt das daran, daß die Körperbauverhältnisse bei den bisherigen Angaben nicht genügend berücksichtigt sind. Daß dieser Mangel sich auch beim Erwachsenen fühlbar macht, zeigen die neuesten Arbeiten von Moritz und Hammer¹. Beim Kinde scheinen uns aber, durch die Wachstumsverhältnisse bedingt, diese Faktoren von ganz besonderer Bedeutung zu sein. Wir haben den Eindruck, daß ohne Berücksichtigung des Habitus alle bisher für das Kindesalter bekannten Herzmaße in vielen Fällen überhaupt nicht zu verwerten sind.

Aus dieser Auffassung heraus sind die folgenden Untersuchungen entstanden. Wir stellten uns die Aufgabe, festzustellen, ob gesetzmäßige Beziehungen aufzudecken seien zwischen Wachstum und Habitus einerseits und den Herzmaßen andererseits, mit anderen Worten, ob es möglich wäre, für die Herzgröße des Kindes unter Berücksichtigung der entwickelten Wachstums- und Konstitutionsverhältnisse sicherere Zahlen aufzustellen als bisher.

Die Untersuchungen erstrecken sich über die letzten beiden Jahre. Vorher hatte ich dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen von Geh. Rat Prof. Fr. Moritz Gelegenheit, mehrere Wochen in dem Röntgenlaboratorium der Medizinischen Klinik in Köln unter Anleitung von Dr. Hammer die Methoden der Herzgrößenbestimmung zu erlernen und Erfahrung in der Ausmessung der gewonnenen Herzmaße zu sammeln.

2. Anatomische Untersuchungen.

Für unsere eigentliche Frage ist es von großer Wichtigkeit zu erfahren, was bisher von anatomischer Seite über die Wachstumsverhältnisse des menschlichen Herzens bekannt geworden ist. Es gibt ziemlich viel Arbeiten, die sich damit befassen. Aber nur wenige sind für unseren Zweck zu verwerten. Das liegt zum Teil, besonders bei den älteren Autoren, an der Methode der Messungen. Erst W. Müller wies 1883 nachdrücklich daraufhin, daß Bestimmungen des Gewichtes oder des Volumens des Herzens nur dann brauchbare und vergleichbare Werte liefern könnten, wenn vorher die einmündenden großen Gefäße

¹ Fortschr. Röntgenstr. 38 (1923).

und die Fetthülle vollständig entfernt würden. An diesen Fehlern leiden alle vor dieser Zeit veröffentlichten Untersuchungen, so die von Bizot (1837), von Vernois (1840), von Barthez und Rilliet (1855) und von Lorey (1878) mit Ausnahme der von Thoma (1882), der sich aber auf zu wenig Material stützen kann. Auch bei den viel zitierten Volumbestimmungen von Beneke (1878) ist die Fetthülle mitgemessen worden. W. Müller weist nach, daß der daraus entstehende Fehler recht beträchtlich sein kann. Er selbst hat unter Ausscheidung der eben besprochenen Fehler Gewichtsbestimmungen vorgenommen und für das Kindesalter aus einem Material von über 400 Fällen die aus Tabelle I zu ersiehenden Zahlen aufgestellt.

Tabelle I. Absolutes und proportionales Herzgewicht im Kindesalter nach W. Müller.

Alter	Männlich			Weiblich		
	Zahl der Individuen	Absolutes Herzgewicht	Proportionales Herzgewicht	Zahl der Individuen	Absolutes Herzgewicht	Proportionales Herzgewicht
1. Woche	18	16,47	0,00645	18	12,84	0,00624
2. „	13	15,81	0,00627	14	15,62	0,00652
3. „	10	16,12	0,00655	5	15,74	0,00578
4. „	5	17,44	0,00645	10	14,66	0,00649
2. Monat	15	15,41	0,00590	14	16,06	0,00613
3. „	14	19,07	0,00563	17	18,88	0,00583
4.—6. Monat	24	23,16	0,00557	20	21,89	0,00582
7.—12. „	34	29,64	0,00580	31	29,24	0,00570
2. Jahr	17	42,10	0,00557	24	41,50	0,00572
3. „	13	56,50	0,00522	16	47,70	0,00510
4.—5. Jahr	16	62,70	0,00493	19	66,10	0,00522
6.—10. Jahr	16	88,90	0,00542	21	75,80	0,00497
11.—15. „	8	119,00	0,00514	10	124,00	0,00461
16.—20. „	23	209,00	0,00491	13	192,00	0,00441

Man ersieht aus der Tabelle, daß das Herzgewicht mit dem Alter, wie ja auch nicht anders zu erwarten ist, zunimmt. Müller zieht ferner daraus den Schluß, daß das proportionale Herzgewicht, d. h. das Verhältnis von Herzgewicht zu Körpergewicht ständig kleiner wird, daß also die Herzmasse nicht proportional der Körpermasse zunimmt, sondern in stetig abnehmendem Verhältnis. In den ersten Lebenswochen ist das Herz relativ am größten. Vom 6. Lebensjahr an macht sich eine Verschiedenheit bei den beiden Geschlechtern bemerkbar in dem Sinne, daß die Herzgewichte bei den Mädchen kleiner sind als bei den Knaben. Die Körperlänge hat nach den Untersuchungen von W. Müller keinen maßgebenden Einfluß auf das Herzgewicht.

Wenn man die Untersuchungen Müllers mit den Volumbestimmungen von Beneke und den Gewichtsbestimmungen von Falk vergleicht, so ergibt sich Übereinstimmung darin, daß das Wachstum des Herzens im ersten Lebensjahr sehr groß ist. Mit Schluß des 2. Lebensjahres ist die Masse des Herzens gegenüber dem des Neugeborenen etwa verdoppelt. Die Wachstumsgröße nimmt dann bis etwa zum 15. Jahr immer mehr ab und erfährt danach in der Pubertät noch einmal eine mächtige Zunahme. Die Proportionalgewichte nach Müller zeigen aber, daß diese Zunahme lediglich eine Folge der zur gleichen Zeit erheblich vermehrten Körperfülle ist.

Die Untersuchungen von Müller haben den Vorteil, daß sie mit einer korrekten Methode an recht reichlichem Material angestellt sind, sie haben aber den großen Nachteil, daß wahllos alle in einem Zeitraum von 5 Jahren zur Sektion gekommenen Fälle verwertet wurden ohne Rücksicht auf die Todesursache oder die Art oder die Dauer der voraufgegangenen Krankheit. Andere Arbeiten leiden wieder daran, daß sie sich auf zu wenig Material stützen, z. B. die von Preisich, der zu seinen Untersuchungen nur 35 Fälle benutzen konnte. Die ausgiebigste Auswahl haben wohl Rössle und Böning getroffen und dabei doch noch eine relativ große Zahl zur Verwertung behalten. Sie sichten alle Fälle wiederholt in der Weise, daß zunächst nur solche verblieben, die in bezug auf äußere Merkmale, Länge und Gewicht den lebenden Altersgenossen (aus Schulkindermessungen) entsprachen. Ferner wurden nur solche Fälle verwertet, deren äußere Beschreibung im Sektionsprotokoll in bezug auf Ernährungszustand und Ebenmäßigkeit der Statur altersgemäße und gesunde Verhältnisse erkennen ließ. Von diesen wurden weiter nur die in die letzte Wahl genommen, die nur kurz oder gar nicht (Unglücksfälle) krank gewesen waren und die auch nicht durch versteckte Krankheiten (Tuberkulose) mitgenommen waren. Es blieben auf diese Weise 208 Knaben und 171 Mädchen. Dies erwies sich nun wieder als eine so kleine Zahl für die sämtlichen Kategorien von 2 bis 20 Jahren — am wenigsten waren die mittleren Altersstufen um das 11. Jahr vertreten —, daß keine guten Mittelwerte zu erzielen waren, so daß die Autoren schließlich noch zu einer Korrektur der Zahlen, gewonnen aus Musterwerten, gezwungen waren. Das Resultat aus diesen ausgezeichneten Untersuchungen ist aus der Tabelle 2 zu ersehen.

Tabelle 2. Absolutes und proportionales Herzgewicht nach Rössle und Böning.

Alter Jahre	Knaben		Mädchen	
	Absolutes Herzgewicht	Proportionales Herzgewicht	Absolutes Herzgewicht	Proportionales Herzgewicht
2	63,9	0,00492	57,4	0,00493
3	68,5	0,00493	69,9	0,00483
4	83,0	0,00537	71,9	0,00455
5	91,3	0,00570	97,5	0,00609
6	101,9	0,00540	90,8	0,00528
7	127,6	0,00540	106,5	0,00513
8	128,8	0,00602	126,3	0,00475
9	141,4	0,00576	119,4	0,00527
10	144,2	0,00558	115,0	0,00505
11	164,8	0,00580	138,7	0,00502
12	172,5	0,00554	166,4	0,00534
13	169,8	0,00553	191,3	0,00558
14	169,0	0,00535	197,0	0,00508
15	246,6	0,00514	227,9	0,00462
16	245,7	0,00507	217,8	0,00487
17	293,0	0,00553	247,5	0,00502
18	283,0	0,00531	271,7	0,00500
19	283,3	0,00494	261,7	0,00506
20			251,4	0,00476

Das 1. Lebensjahr ist leider nicht berücksichtigt. Es ergibt sich aber wiederum das starke Wachstum des Herzens in der Pubertätszeit, bei den Knaben mit 15,

bei den Mädchen mit 12–13 Jahren. Es geht ferner im Gegensatz zu den Untersuchungen von W. Müller daraus hervor, daß das proportionale Herzgewicht vom 2. Lebensjahr an ziemlich gleich bleibt, wenn man von einigen unregelmäßigen Schwankungen absieht, die wohl durch Zufälligkeiten des Materials bedingt sind. Vom 9. Jahr ab ist eine deutliche Geschlechtsdifferenz festzustellen. Im 13. und 14. Jahr sind die Herzen der Mädchen schwerer, vorher und hinterher überwiegen die der Knaben; die proportionalen Herzgewichte weisen aber kaum Unterschiede auf.

Bemerkenswert sind noch Untersuchungen von Scammon aus allerjüngster Zeit, zusammengestellt aus über 6000 Beobachtungen von der Fetalzeit bis zur Pubertät. Danach folgt die extrauterine Zunahme des Herzgewichts dem Verlaufe einer doppelten S-förmigen Kurve, die derjenigen des Körpergewichts ähnlich ist, mit zwei wichtigen Ausnahmen: Es gibt nach der Geburt eine beträchtliche Abnahme des Herzens, die mit dem Aufhören des Placentarkreislaufs zusammenhängt; dann zeigt das Herz eine frühere absolute und relative präpuberale Zunahme als das Körpergewicht. Dies ist mit einem gleichzeitigen Größenwachstum der willkürlichen Muskulatur verbunden.

Als wichtiges Ergebnis aller bisherigen Untersuchungen können wir buchen, daß das Wachstum des Herzens im ersten Lebensjahr und in der Pubertät ganz besonders groß ist. Gesichert ist ferner die Tatsache, daß das Herzgewicht im Verhältnis zum Körpergewicht im ersten Lebensjahr höher ist als später, wo es sich während der ganzen Wachstumszeit ziemlich konstant erhält. Von einer „physiologischen Krise“ des Herzens im Pubertätsalter kann man nicht sprechen, wenn man darunter ein Zurückbleiben des Herzwachstums hinter dem übrigen Körperwachstum versteht. Nach den Untersuchungen von Scammon scheint ja sogar im Gegenteil in der Präpubertät das Wachstum des Herzens dem übrigen Körperwachstum vorauszugehen. Jedenfalls aber sollte man, wie Rössle und Böning sagen, „nicht auf Grund der bisherigen äußerst dürftigen Unterlagen so von vornherein naturwidrige Behauptungen weitergehen lassen wie die, daß einseitige Entwicklung mit Zurückbleiben lebenswichtiger Organe zur Norm gehören könnte“.

Was die Beziehungen zwischen Vorhöfen und Kammern anbetrifft, so wechseln diese mit zunehmendem Alter. Die Anforderungen, die die Ventrikel an die Muskulatur der Vorhöfe stellen, vermindern sich nach W. Müller vom zweiten Lebensjahr an bis zur Pubertät, daher nehmen die Vorhöfe relativ weniger an Gewicht zu als die Kammern. Um die Zeit der Pubertät sind die Vorhöfe im Verhältnis zu den Kammern am kleinsten, danach nimmt die Masse der Vorhofsmuskulatur bis ins hohe Alter wieder zu. Der rechte Vorhof nimmt im ersten Monat nach der Geburt ab, was durch das Aufhören des Placentarkreislaufs bedingt ist. Im Beginn des zweiten Monats sind beide Vorhöfe etwa gleich, dann überwiegt an Masse wieder der rechte Vorhof, aber viel weniger als zur Embryonalzeit. Auch die Wand des rechten Ventrikels, die beim Neugeborenen etwa gleichstark der des linken ist, nimmt im ersten Monat ab. Die linke Ventrikelwand nimmt währenddem zu, zuerst rasch, dann langsamer. Vom zweiten Jahr an beträgt die Muskelmasse des rechten Ventrikels etwa die Hälfte der des linken. Dieses Gewichtsverhältnis bleibt dann während des weiteren Lebens konstant.

In der äußeren Form entspricht das kindliche Herz keineswegs einer verkleinerten Photographie des Herzens des Erwachsenen. Das Herz des



Abb. 1. Zeigt die Umriss der Herzen eines gut entwickelten Kindes aus dem 1. Lebensjahr und eines Erwachsenen (Selbstmörder von 26 Jahren) in gefülltem Zustand, um die Größenverhältnisse deutlich zu machen. $\frac{1}{2}$ natürlicher Größe. (Nach Dragendorff: Handbuch der Anatomie des Kindes. Bd. 2, S. 284.)

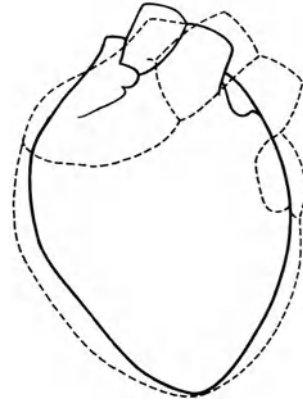


Abb. 2. Zeigt aufeinandergezeichnet den Umriss des Herzens desselben Erwachsenen (ausgezogen) und Kindes (gestrichelt) wie Abb. 1, auf gleiche Größe gebracht, von vorn. Erwachsener $\frac{1}{2}$, Kind $\frac{2}{3}$ natürlicher Größe. (Nach Dragendorff: S. 285.)

Neugeborenen und des Säuglings ist gedrungener und etwas plumper. Der Unterschied ist vor allem darauf zurückzuführen, daß der Breitendurchmesser beim

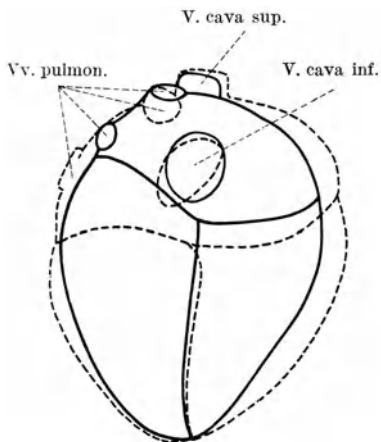


Abb. 3. Dasselbe von hinten. Man sieht die relativ größere Breite des kindlichen Herzens, sowie die anderen Größenverhältnisse zwischen Vorhof- und Kammerabschnitt, ferner die relativ weiteren großen Blutgefäßstämme, deren Anfangsteile schräger zur Längsachse des Herzens stehen als beim Erwachsenen. (Nach Dragendorff: S. 285.)

Säugling relativ größer ist. Die Abb. 1 soll die Größenverhältnisse der Herzen eines Säuglings und eines Erwachsenen zeigen. In den Abb. 2 und 3 sind dieselben Herzen auf die gleiche Größe gebracht. Man erkennt darauf, wie das Herz des Säuglings relativ breiter ist. Weiter fällt hier die relativ größere Ausdehnung des Vorhofteils gegenüber der des Kammerteils auf; namentlich wird dieser Unterschied bei Ansicht von der Rückseite deutlich, wenn man die Lage des Sulcus coronarius beider Herzen vergleicht: Aus diesen Abbildungen erhellt ganz deutlich, daß das Herz im jüngsten Kindesalter in der Tat relativ größer ist als später.

Kirch hat noch weitere sehr interessante Unterschiede zwischen den Herzen junger Kinder und denen Erwachsener aufgedeckt. Mit fortschreitendem Lebensalter werden die oberen Herzteile, also die Vorhöfe, die vier großen

Ostien und die angrenzenden oberen Kammerteile relativ immer weiter, während der Spitzenraum in Zirkular- und Längsrichtung relativ immer kleiner wird. Aus diesen Verhältnissen erklärt sich die kugelige plumpe Form des kindlichen

Herzens, besonders die Abrundung der Spitze. Der Strombahnindex ist für beide Ventrikel beim kindlichen Herzen größer als bei dem des Erwachsenen, d. h. die Einflußbahn ist relativ größer als die Ausflußbahn. Das Verhältnis verschiebt sich später durch relatives Längerwerden des obersten Septumabschnittes rechts und links, sowie des Conus pulmonalis und aorticus. Dadurch kommt es allmählich gleichsam zu einem „Herabrutschen“ der Papillarmuskeln. Der Strombahnindex rechts ist im frühesten Kindesalter besonders groß, was durch die postfetalen Verhältnisse bedingt ist.

Über das innere Wachstum des kindlichen Herzens ist nur recht wenig bekannt. Eine Vermehrung der Muskelzellen findet nur in der Embryonalzeit und in der allerersten Zeit kurz nach der Geburt statt. Später beschränkt sich das Wachstum auf eine Vergrößerung der einzelnen Muskelemente. Die Muskelzellen werden vor allem dicker (Goldenberg). Sie sind bei ausgewachsenen Herzen mindestens doppelt so breit wie bei denen von Neugeborenen. Nach Tan gl ist aber auch Wachstum in die Länge sicher. Mit der Vergrößerung der Zellen vergrößert sich auch der Kern und vermehrt sich die Granulierung des Sarkoplasmas. Das Zwischengewebe ist im kindlichen Herzen sparsamer, aber zellreicher.

3. Physiologie der Arbeitskraft des normalen kindlichen Herzens.

Für viele Fragen der Herzphysiologie und -pathologie ist die Frage nach der Leistungsfähigkeit des kindlichen Herzens von großer Wichtigkeit. Die Herzarbeit direkt zu bestimmen ist bekanntlich recht schwer, und die dazu notwendigen Methoden sind beim Menschen nicht anzuwenden. Starling hat an seinem Herz-Lungenpräparat festgestellt, daß die Energie, mit der das Herz sich kontrahiert, bis zu einer gewissen Grenze um so größer ist, je größer das Volumen ist. Maßgebend für das „Gesetz der Herzarbeit“ ist nicht der Druck, der innerhalb der Ventrikel herrscht, sondern das Volumen zu Beginn der Kontraktion. Die Energie der Kontraktion ist eine Funktion der Länge der Muskelfaser.

Es erscheint danach einleuchtend, daß das kleinere kindliche Herz eine geringere Arbeitskraft aufzuweisen hat als das des Erwachsenen. Es ist aber die Frage, wie sich die Leistungsfähigkeit im Verhältnis zur Größe des kindlichen Körpers verhält. Darüber liegen Untersuchungen von Erich Müller vor, der nach der Methode von Plesch an 6–11jährigen Kindern das Minutenvolumen festgestellt hat und daraus das Schlagvolumen, die Umlaufsdauer und die Hubkraft berechnet hat. Seine Ergebnisse lassen sich in folgender Tabelle zusammenfassen.

Tabelle 3.

Alter Jahre	Blutminutenvolumen ccm		Herzschlag- volumen ccm	Umlaufsdauer Sekunden	Hubarbeit pro Minute mkg
	Totalmenge	pro kg Körpergewicht			
6–7	3277	160,8	36,05	24,64	5,72
8–9	2979	145,6	37,60	27,35	5,37
10–11	3276	109,2	41,77	35,89	6,16
Erwachsene (nach Plesch)	4179	61,26	58,75	53,08	8,51

Es ergibt sich daraus, daß naturgemäß die absolute Blutmenge, die in der Zeiteinheit den Körper durchfließt, beim Kinde wesentlich kleiner ist als beim Erwachsenen; berechnet auf das Körpergewicht ist sie aber erheblich größer und die Umlaufdauer ist kürzer. Auffallend groß ist das Herzschlagvolumen, wenn man die Größenverhältnisse des kindlichen und des erwachsenen Herzens in Betracht zieht. Infolgedessen ist auch die Hubkraft, die aus dem Produkt von Schlagvolumen und Blutdruck zu berechnen ist, beim Kinde relativ groß. Danach ist also die Arbeitskraft des kindlichen Herzens eine recht große, was mit den Beobachtungen, die man täglich über die körperliche Leistungsfähigkeit und Ausdauer bei Kindern machen kann, gut übereinstimmt.

4. Das Herz des Kindes im Röntgenbild.

Diese anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen waren notwendig, um für die Besonderheiten des kindlichen Herzens das nötige Verständnis

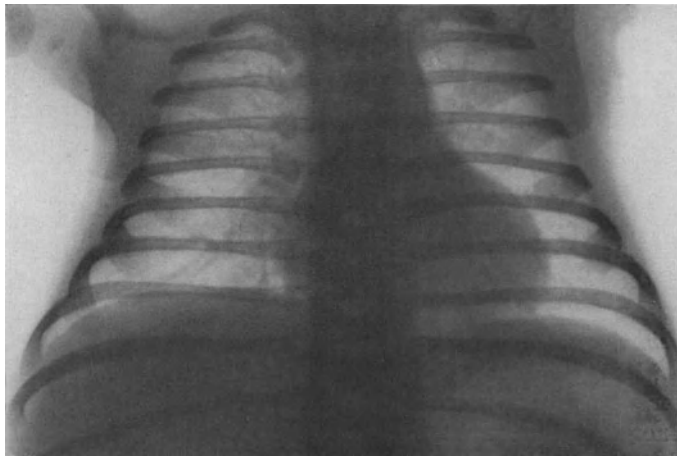


Abb. 4. Karl Heinz H. 6 Wochen alt.

zu bekommen. Entsprechend den anatomischen Feststellungen ist das Röntgenbild des Herzens im jungen Kindesalter von kugeliger Gestalt mit abgerundeter Spitze; es ist auch im Verhältnis zum Brustkorb breiter. Dies kommt besonders im 1. Lebensjahr zum Ausdruck, aber auch noch bis in das 3. und 4. Lebensjahr erhält sich in allmählich abnehmendem Maße die rundliche Form. Das breite Aussehen des Herzens im Säuglingsalter ist, abgesehen von dem anatomischen Bau des Organs, zum Teil durch den hohen Zwerchfellstand bedingt. Das Herz ist dadurch mehr quer gelagert als später. Der hohe Zwerchfellstand seinerseits ist hervorgerufen durch die relativ großen Abdominalorgane, besonders die relative Größe der Leber. Im späteren Kindesalter geht die Herzform allmählich in die des Erwachsenen über (s. Abb. 4—7).

Von den Bögen des Mittelschattens — rechts 2, links 4 — kommen die beiden rechten Bögen auch im Säuglingsalter stets in genügendem Maße zur Darstellung. Randbildend sind hier bekanntlich unten der rechte Vorhof — rechter Vorhofbogen —, der besonders beim jungen Kinde eine sehr starke Krümmung

aufweisen kann, und dann oben der rechte Gefäßbogen, der durch die Vena cava superior bzw. die Aorta ascendens gebildet wird. Auf der linken Seite sieht man

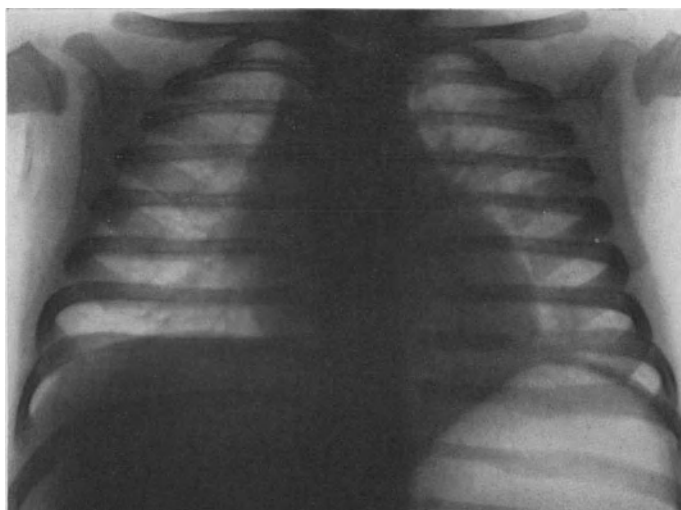


Abb. 5. Inge L. 7 Monate alt.

im jüngsten Kindesalter meist auch nur zwei Bogen. Es sind dies der vom linken Ventrikel gebildete Ventrikelbogen, der ohne besondere Markierung

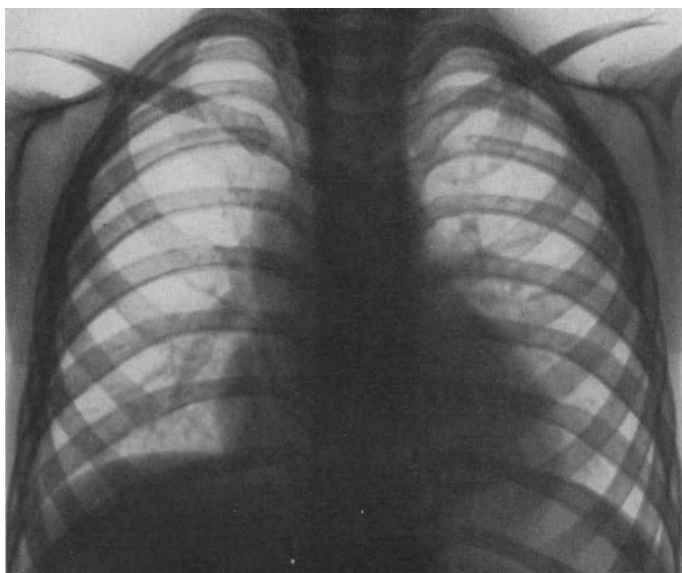


Abb. 6. Walter B. 3½ Jahre alt.

in den durch die Arteria pulmonalis gebildeten Randschatten übergeht, und darüber der Aortenbogen. Dieser ist aber zuweilen so über die Wirbelsäule gelagert, daß er nicht deutlich zur Darstellung kommt. Zwischen diesen beiden

Bögen findet man gelegentlich schon im Säuglingsalter und fast stets im Kleinkindesalter den von der Art. pulmonalis gebildeten Pulmonalisbogen deutlich abgesetzt. Eine stärkere Vorwölbung dieses mittleren Bogens, die wir beim älteren Kinde und beim Erwachsenen oft bei einem Mitralvitium sehen, hat beim jungen Kinde meist nichts zu bedeuten. Man kann beobachten, daß solche „mitrale Konfiguration“ zu Zeiten, wo die Kinder unruhig sind und sehr schreien, vorhanden ist, zu anderen Zeiten fehlt. Sie ist nach Saupes Ansicht durch die Atmung und die dadurch wechselnde Blutfüllung bedingt.

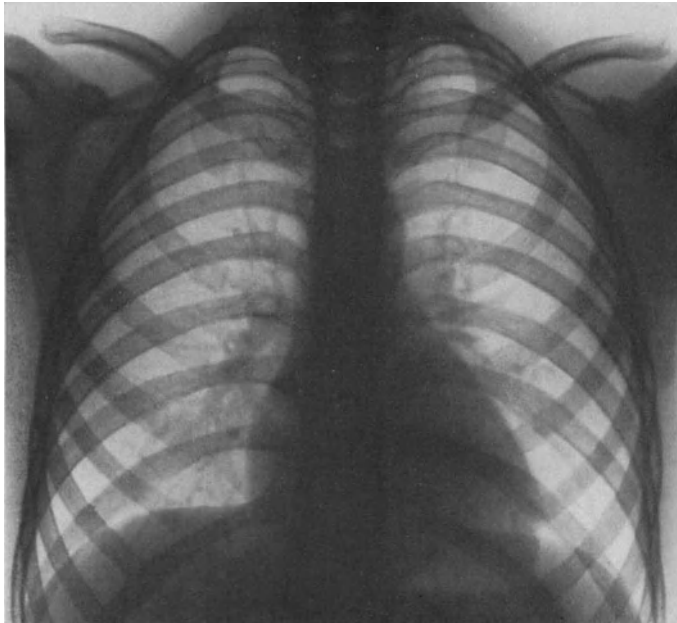


Abb. 7. Traute K. 9 Jahre alt.

Der auch beim Erwachsenen nicht konstante linke Vorhoffbogen, der in der Hauptsache wohl auf das linke Herzohr zu beziehen ist, kommt gelegentlich bei älteren Kindern zwischen Ventrikel- und Pulmonalisbogen zum Vorschein. Nur selten sieht man bei älteren Kindern im rechten phrenikokardialen Winkel die Vena cava inferior abgehen (s. Abb. 8).

Die Vorderfläche des Herzens wird beim älteren Kinde wie beim Erwachsenen fast ausschließlich vom rechten Herzen, und zwar vorwiegend vom rechten Ventrikel gebildet. Dieser ist aber, wie wir gesehen haben, nicht an der Bildung der auf dem Röntgenbild sichtbaren Bögen beteiligt, sondern er ist nur nach unten randbildend. Die linke Kammer besitzt nur einen schmalen, fast streifenförmigen Anteil an der Silhouette des Vorderbildes. Beim Neugeborenen ist nach den Untersuchungen von Graeper dieser Anteil etwas größer. Es kommt dies erst nach den ersten Atemzügen zur Geltung und zwar dadurch, daß das Herz bei der Entfaltung der Lungen eine Drehung um seine Längs- und Querachse in dem Sinne macht, daß es mehr quergestellt ist und gleichzeitig die

Herzspitze der Brustwand mehr genähert wird. Diese Schwenkung des Herzens konnte durch Linzenmeier experimentell nachgewiesen werden. Wenn mit dem aufrechten Gang die vordere Thoraxwand sich senkt und die Rippen schräger gestellt werden, dreht sich das Herz allmählich wieder zurück, bis der Zustand des Erwachsenen erreicht ist (s. Abb. 9).

Die anatomische Herzspitze kann nach Dragendorff bei Neugeborenen und Säuglingen in einzelnen Fällen vom rechten Ventrikel allein gebildet werden; in vielen Fällen wird sie von beiden Kammern, jedoch gar nicht selten wie beim älteren Individuum von der linken Kammer allein gebildet. Was wir im Röntgenbild als Herzspitze sehen, ist nach den Untersuchungen von Dietlen nie der

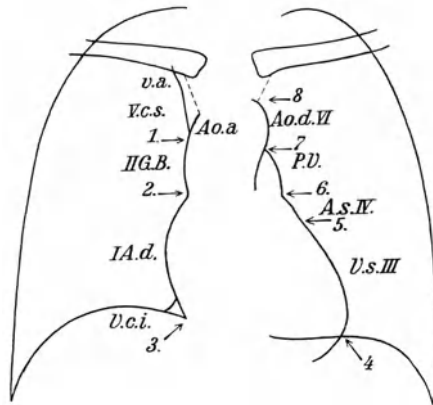


Abb. 8. Das normale Vorderbild (Nahbild) schematisch. 1—8 bezeichnen die Einbuchtungen zwischen den einzelnen Bogen. I.A.d. Atrium dextr.; II.G.B. rechter Gefäßbogen; III.V.s. Ventric. sin.; IV.A.s. Atrium sin.; V.P. Pulmonalis; VI.Ao.d. Aorta descendens; V.a. Vena anonyma; V.c.s. Vena cava sup.; V.c.i. Vena cava inf. 3 und 4 die Herzzwerchfellwinkel. (Aus Dietlen: Herz und Gefäße im Röntgenbild.)

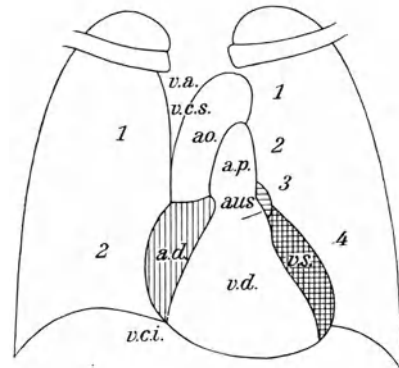


Abb. 9. Röntgenbild des Herzens mit eingezeichneten Herzteilen. Rechter Rand: 1. Bogen v.a. Vena anonyma dextra; v.c.s. Vena cava superior; ao. Aorta ascendens; 2. Bogen a.d. Atrium dextrum; v.c.i. Vena cava inferior mit Vena hepatica dextra. Linker Rand: 1. Bogen ao. Aorta; 2. Bogen a.p. Arteria pulmonalis; 3. Bogen au.s. Auricula sinistra (linkes Herzohr); 4. Bogen v.s. Ventriculus sinister. (Aus Assmann: Klinische Röntgendiagnostik 1929.)

linke Ventrikel allein, vielmehr ist die rechte Kammer daran mindestens zur Hälfte, wenn nicht mehr, beteiligt.

Besondere Erwähnung verdient noch der Gefäßschatten, der beim Säugling oft außerordentlich breit sein kann. Früher nahm man an, daß dieser breite Schatten durch die Thymusdrüse bedingt sei. Benjamin und Gött haben aber nachgewiesen, daß die Breite des Schattens bei dem gleichen Kind in kurzer Zeit außerordentlich wechseln kann und mit dem Füllungszustand der großen Venen zusammenhängt. Bei starker Expiration und beim Schreien stauen sie sich an, während sie bei Inspiration oder ruhiger Atmung zusammenfallen und viel schmaler erscheinen, wobei sie aber immer noch relativ breit sind gegenüber den Verhältnissen beim Erwachsenen. Assmann meint übrigens, daß beim Säugling doch eine leichte Auswärtsdrängung der Gefäße durch die Thymusdrüse eine Rolle spielt.

Die Unterscheidung vom Thymus kann in der Tat manchmal sehr schwer sein. Zur Unterstützung kann die Angabe von Benjamin und Gött dienen, daß der Drüsenschatten mehr links der Wirbelsäule, der Venenschatten mehr

rechts liegt. Man kann aber einen vergrößerten Thymusschatten auch weit nach rechts herüberraigen sehen. Mehr noch ist zu verwerthen, daß eine konkave Form des äußeren Schattenrandes als durch die Gefäße bedingt anzusehen ist. Gelegentlich kann man den Thymusschatten auch scharfwinklig sich vom Herzschatten abheben sehen (s. Abb. 10). Dabei können übrigens zuweilen Verwechslungen mit einem Bronchus vorkommen, worauf Duken hingewiesen hat. Die großen Schwierigkeiten, die zuweilen bei der Differentialdiagnose Herzfehler oder Thymusvergrößerung entstehen können, gehen aus einer jüngst erschienenen Arbeit von Zoelch sehr deutlich hervor.

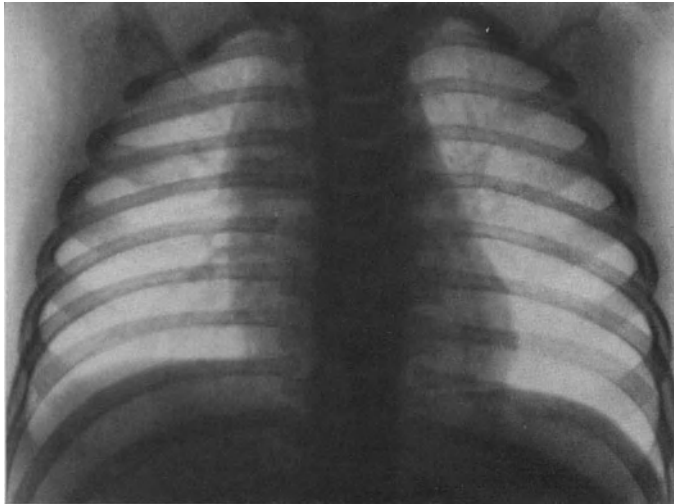


Abb. 10. Ursula K. 10 Monate alt. Thymushyperplasie. Heilung nach einer Röntgenbestrahlung.

Im Säuglingsalter ist der Gefäßschatten oft sehr kurz, was durch das Hochdrängen des Herzens infolge des hohen Zwerchfellstandes bedingt ist.

5. Bisherige röntgenologische Herzgrößenbestimmungen im Kindesalter.

Bisher gibt es in der deutschen Literatur nur sehr wenige Arbeiten, die sich mit der röntgenologisch festgestellten Herzgröße im Kindesalter befassen. Einige von ihnen, so z. B. die von Reyher und Groedel, können zudem höchstens als Beitrag verwendet werden, da sie sich auf eine zu geringe Zahl von Fällen stützen. Reyher hat z. B. nur die Werte von 23 Kindern im Alter von 9 Monaten bis 13 Jahren veröffentlicht, allerdings im Jahre 1906, wo sonst überhaupt noch keine Unterlagen für das Kindesalter existierten, so daß selbst diese wenigen Zahlen wertvoll waren. Bis zum Jahre 1928 waren nur zwei Arbeiten in deutscher Sprache erschienen, die sich auf genügendes Material, mit einwandfreier Methodik bearbeitet, stützen konnten. Die erste war die von Veith (1908), der die Herzen von 80 Schul- und Waisenkindern im Liegen und von 75 Kindern im Sitzen orthodiographierte. Säuglinge wurden gar nicht, Kleinkinder nur in sehr geringer Zahl untersucht. Er faßte seine Ergebnisse in

Tabellen nach Größenklassen geordnet zusammen. Auf Einzelheiten muß später noch eingegangen werden. Die zweite Arbeit ist die von Bamberg und Putzig; sie füllte die Lücke für das Säuglingsalter aus (1919). Da die Autoren im Kaiserin Augusta Viktoria-Haus arbeiteten, konnte wohl kaum an einer anderen Stelle von Deutschland ein gleichwertiges und gleichgroßes Material zusammengestellt werden, und ist es auch heute noch nicht. Ihre Untersuchungen stützen sich auf Herzfernaufnahmen im Liegen in 1,50 m Entfernung und erstrecken sich auf eine große Zahl von Säuglingen, von denen mehrere in gewissen Abständen mehrmals während des ersten Lebensjahres untersucht wurden. Nachdem ich meine Untersuchungen begonnen hatte, erschien eine Arbeit von Lehmkuhl, der seine Ergebnisse in Tabellen nach Altersklassen ordnete, was ich, wie ich später auseinandersetzen werde, für ungünstig halte. Er machte Herzfernaufnahmen in 1,50 m Abstand.

Auch eine Reihe von ausländischen Arbeiten haben sich im Laufe der Jahre mit unserem Thema befaßt. Der Vollständigkeit halber seien alle Autoren, deren Namen ich feststellen konnte, hier mitgeteilt:

Arkussi	1924	(russisch)
Visco	1910	} italienisch
Baccichetti	1925	
Beretervide	1926	(argentinisch)
*Duhem	1921	(französisch)
Clopat	1910	(finnisch)
*Bardeen	1918	} amerikanisch
*Hartshorn und Perkins	1923	
*Ziskin	1925	
*Buys und Samuel . . .	1925	
*Lincoln und Spilman .	1928	

Leider sind mir nur die mit einem Stern versehenen Arbeiten im Original zugänglich gewesen, über die anderen kann ich nur nach Referaten urteilen. Die ausländischen Arbeiten sind für uns zum Teil deshalb ohne besonderen Wert, weil sie sich auf andere Methoden stützen. Die Franzosen z. B. haben eine andere Art der Ausmessung von Herzsilhouetten eingeführt, die sich mit unserer Methode nicht vergleichen läßt. Eingehende, auf genügendes Material gestützte Tabellen, die sich mit unseren Werten in Vergleich setzen lassen, habe ich nur bei Bardeen und Ziskin gefunden. Man muß bei den ausländischen Arbeiten aber auch berücksichtigen, daß die durchschnittlichen absoluten Herzmaße bei verschiedenen Rassen und Umwelteinflüssen nicht gleich zu sein brauchen. Ebensovienig wie man die Durchschnittskörperlänge und das Durchschnittskörpergewicht von amerikanischen oder russischen Kindern als Maßstab für deutsche Kinder heranziehen kann, ebensowenig kann man das mit den absoluten Herzmaßen tun. Dadurch wird der praktische Wert der ausländischen Zusammenstellungen für uns stark herabgemindert, sie bleiben nur als Vergleichszahlen und zur Berechnung der relativen Werte wichtig.

6. Methoden der röntgenologischen Herzgrößenbestimmung.

Für die Feststellung der Herzgröße mittels Röntgenstrahlen kommen praktisch nur zwei Verfahren in Betracht, die Orthodiagraphie und die Herzfernaufnahme. Im Laufe der Zeit sind noch manche andere Methoden

empfohlen worden, z. B. die Telekardiographie (Huismans), die Orthophotographie (Immelmann), die Kymographie (Gött und Rosenthal), die Kinetographie (Groedel), die Stereoskopie (Albers-Schönberg, Köhler, Wenckebach). Ader keines dieser Verfahren hat Eingang in die Praxis gefunden, wenn auch nicht zu verkennen ist, daß ihnen allen für gewisse Spezialfragen ein wissenschaftlicher Wert zukommt, z. B. zur Erforschung des Kontraktionsablaufs und der Lage- und Zustandsveränderung in den verschiedenen Atemphasen usw.

Die Orthodiagraphie ist mit das älteste Verfahren. Sie ist im Jahre 1900 durch Moritz angegeben. Sie beruht darauf, daß das Herz nur mit dem senkrecht auf den Schirm auffallenden Zentralstrahl umfahren wird, so daß keine Verzeichnung der Herzsilhouette stattfindet, mithin die Größe der dargestellten Fläche der tatsächlichen Größe der von den randbildenden Teilen umschlossenen Fläche entspricht. Ein weiterer Vorteil ist der, daß man eine bestimmte Kontraktionsphase (Diastole) und eine bestimmte Atemphase (Expiration bei ruhiger Atmung) festhalten kann, also immer unter den gleichen Bedingungen arbeitet. Die Orthodiagraphie hat aber den Nachteil, daß schon der sehr Geübte 2—4 Minuten zur Fertigstellung des Orthodiagramms nötig hat, der Ungeübte noch mehr. Während dieser Zeit muß der zu Untersuchende vollständig ruhig liegen, da die geringste Verschiebung erhebliche Fehler hervorrufen kann. Das kann bei Erwachsenen schon zuweilen auf Schwierigkeiten stoßen, bei kleinen Kindern aber, besonders bei Säuglingen, scheint es fast unmöglich zu sein, eine so lange völlige Ruhelage zu erzwingen. Gewiß wird es einem Untersucher, der mit Kindern gut umzugehen versteht, mit viel Geduld bei dem einen oder anderen Kinde auch im jüngsten Kindesalter gelingen, aber niemals bei allen oder auch nur bei einer mehr oder weniger großen Zahl. Es kommt noch hinzu, daß die 2—4 Minuten in Dunkelheit zugebracht werden müssen, und daß das Aufschlagen des Stiftes auf die Zeichenfläche ein Geräusch verursacht, das die Kinder leicht ängstlich und unruhig macht. Daß man andererseits vom 4.—5. Lebensjahr an die Orthodiagraphie bei fast allen Kindern anwenden kann, erscheint mir sicher, allerdings auch immer noch mit gewissen Ausnahmen. Eine Methode, die der täglichen Praxis dienen soll, muß aber, wenn die Möglichkeit besteht, im ganzen Kindesalter anwendbar sein. Da wir eine solche Möglichkeit haben, muß man von der Orthodiagraphie im Kindesalter Abstand nehmen, wenigstens für praktische Zwecke, denen diese Arbeit dienen soll. Noch ein anderer rein praktischer Grund hat mich veranlaßt, auf die Orthodiagraphie zu verzichten. Es ist dies der Umstand, daß in allen Kinderkrankenhäusern und für Kinderheime, Schuluntersuchungen usw. wohl Röntgenapparate zur Verfügung stehen werden, aber wohl kaum irgendwo ein Orthodiagraph. Zudem gehört zur Erlernung und richtigen Anwendung der Orthodiagraphie eine sehr große Übung, die man aber schließlich wohl immer erwerben kann. Die anderen Einwände gegen die Orthodiagraphie erscheinen mir nicht besonders stichhaltig. Dem Verfahren wird z. B. vorgeworfen, daß es nicht objektiv genug sei. In der Tat muß zugestanden werden, daß eine Photographie objektiver ist als das, was man mit dem eigenen Auge schaut, obwohl das mit dem Schauen verbundene Erfassen vieler Einzelheiten auch wieder ein großer Vorteil ist. Für besondere wissenschaftliche Fragen wird daher auch im Kindesalter die Orthodiagraphie ihren Wert behalten.

Für gewöhnlich aber scheint mir die Herzfernaufnahme das gegebene Verfahren für die Herzgrößenbestimmung im Kindesalter zu sein. Die Methode wurde zuerst 1905 durch Köhler empfohlen. Er ging von der Überlegung aus, daß die Verzeichnung eines Gegenstandes durch die divergierenden Röntgenstrahlen um so größer ist, je näher der Gegenstand der Lichtquelle ist und umgekehrt. Er schlug daher vor, als Abstand zwischen Röhre und Platte 1,50 m oder noch besser 2 m zu wählen und den zu untersuchenden Patienten die Platte dicht an die Brust nehmen zu lassen. Auch bei solchem Vorgehen entsteht noch eine geringe Vergrößerung, da die Strahlen zwar annähernd, aber nicht völlig parallel verlaufen. Der Fehler ist um so größer, je größer das Herz ist und je weiter die randbildenden Teile von der Brustwand bzw. der Platte entfernt sind; hierbei kommt es vor allem auf den links der Medianebene gelegenen Teil als den bei weitem größeren an. Köhler hat die entstehenden Fehler berechnet (s. Tabelle 4). Man sieht aus dieser Tabelle, daß die Fehler auch bei großem

Tabelle 4. Verzeichnung des linken Herzkonturs in Millimetern nach Köhler.

Entfernung der Herzspitze von der mittleren Sagittalebene des Körpers in cm	Entfernung der photographischen Platte von der Herzspitze des Körpers in cm				
	4	5	6	7	8
Bei 1,5 m Fokusdistanz:					
7	1,9	2,4	2,9	3,4	3,9
8	2,1	2,7	3,3	3,9	4,5
9	2,4	3,1	3,7	4,4	5,0
10	2,7	3,4	4,1	4,8	5,6
11	3,0	3,7	4,5	5,3	6,1
Bei 2 m Fokusdistanz:					
7	1,4	1,7	2,1	2,5	2,9
8	1,6	2,0	2,4	2,9	3,3
9	1,8	2,3	2,7	3,2	3,7
10	2,0	2,5	3,0	3,6	4,1
11	2,2	2,8	3,4	3,9	4,5

Herzen und bei relativ großer Entfernung von der Brustwand nur bis zu 6 mm bei 1,50 m und bis zu 4,5 mm bei 2 m betragen. Selbst diese Zahlen überschreiten die Fehler, die allen Methoden an sich schon anhaften, nur um ein Geringes. Bei den kleinen Maßen im Kindesalter spielt der durch die Verzeichnung bedingte Fehler überhaupt gar keine Rolle. Hat doch F. M. Groedel sogar behauptet und durch vergleichende Aufnahmen bewiesen, daß man bis zum 6. Lebensjahr jede Methode der Herzgrößenbestimmung, auch die Nahaufnahme in 60 cm Entfernung anwenden kann, ohne daß Fehler entstehen. Um einheitlich zu arbeiten, haben wir alle Aufnahmen, auch bei den jüngsten Kindern als Herzfernaufnahmen in 1,50 m Entfernung gemacht. Eine Errechnung des entstehenden Fehlers ist unserer Ansicht nach nicht nötig, denn auch die Orthodiagraphie gibt ja nicht die wahre Herzgröße wieder, da das Herz schräg gestellt ist. Es ist höchstens dann nötig, eine Umrechnung vorzunehmen, wenn man Herzfernaufnahmen mit Orthodiagrammen vergleichen will, und auch dies nur bei schon im Wachstum fortgeschrittenen Herzen, bei Kindern dicht vor oder in der Pubertät oder bei Erwachsenen.

Num behaupten allerdings Hammer, Dietlen, Groedel u. a. nach ihren vergleichenden Untersuchungen an Erwachsenen, daß der tatsächliche Fehler größer sei als der errechnete. Außerdem gelinge es fast nie, vom gleichen Individuum bei Wiederholung eine völlig gleiche Herzfernaufnahme zu erreichen, während das beim Orthodiagramm sehr viel eher der Fall ist. Der Grund kann erstens darin liegen, daß man bei der Herzfernaufnahme ohne Zuhilfenahme komplizierter Apparate nicht eine bestimmte Kontraktionsphase des Herzens erfassen kann. Das Herz wird einmal in Systole, einmal in Diastole photographiert. Wenn auch der dadurch entstehende Fehler nur gering ist, so kann er, besonders unter pathologischen Verhältnissen, doch einmal eine Rolle spielen. Im allgemeinen allerdings kann man ihn völlig vernachlässigen. Schwerwiegender ist schon der andere Einwand, daß es schwierig ist, die gleiche Atemphase zu erfassen. Daß die Lage des Herzens mit den Atemexkursionen des Zwerchfells wechselt, ist selbstverständlich. Die Größe des Herzens aber wird nach Groedels eingehenden kinematographischen Untersuchungen bei ruhiger Atmung bestimmt nicht beeinflußt. Bei tiefer Inspiration tritt dagegen nach Ansicht von Moritz eine tatsächliche Verkleinerung ein. Aus diesem Grunde darf man nicht, was früher vielfach wegen der besseren Kontrastverhältnisse und wegen der besseren Darstellbarkeit der Herzspitze geschah, die tiefste Inspiration für die Momentaufnahme wählen. Wir haben die Aufnahmen daher bei ruhiger Atmung gemacht, was heute wohl allgemein geschieht. Daß bei diesem Verfahren bei zwei hintereinander aufgenommenen Vergleichsaufnahmen desselben Individuums die Lage des Herzens oft nicht völlig die gleiche ist, ist leicht erklärlich. Es fragt sich aber, ob das unbedingt ein Nachteil ist, denn es kommt uns doch bei der Herzfernaufnahme nicht auf die Lage des Herzens, sondern auf seine Größe und seine Form an. Diese aber werden, wie schon erwähnt, durch die durch ruhige Atmung bedingten Lageveränderungen nicht berührt.

Die Genauigkeit der Herzfernaufnahme hängt ferner von der Röhreneinstellung ab, aber nicht einmal so sehr wie man glauben sollte. Hammer hat versuchsweise bei dem gleichen Patienten die Röhre erst 3 cm links, dann 6 cm links und schließlich 3 cm rechts von der Wirbelsäule eingestellt und dabei einen Transversaldurchmesser des Herzens von 13,7 cm bzw. 13,8 cm bzw. 13,9 cm erhalten. „Das sind Differenzen“, sagt Hammer, der selbst ein eifriger Befürworter der Orthodiagraphie ist, „die man unter Berücksichtigung der physiologischen Fehlerquellen als nicht bestehend ansehen kann“.

So große Röhrenverschiebungen können zudem bei exaktem Arbeiten nicht vorkommen.

Der schwerwiegendste Vorwurf, der der Herzfernaufnahme von vielen Autoren — ich nenne nur Moritz, Hammer, Dietlen, Groedel — gemacht wird, ist der, daß es nur äußerst selten gelingt, die Herzspitze in genügender Weise zur Darstellung zu bringen. Es muß zugegeben werden, daß dies ein sehr großer Nachteil ist, denn eine exakte Bestimmung der Herzgröße ist ohne Kenntnis der rechten und linken unteren Umbiegungsstelle nicht möglich. Man kann sich dann zur Ausmessung der Herzgröße nur des Transversaldurchmessers bedienen, und das kann unter keinen Umständen genügen, da der Transversaldurchmesser mit der Lage des Herzens sehr wechselt. Er ist naturgemäß bei quer-gestelltem Herzen viel größer als bei steilgestelltem. Durch Nichtbeachtung dieses Umstandes sind zweifellos schon sehr viel Irrtümer entstanden. Im

Kindesalter ist nun aber nach meiner Erfahrung die Herzspitze auf der Fernaufnahme fast stets gut zu sehen. Sie liegt zwar meist unter dem Zwerchfell, hebt sich aber sehr gut von der Magenblase ab. So ist also dieser Einwand gegen die Herzfernaufnahme für das Kindesalter glücklicherweise hinfällig. Auch die rechte untere Umbiegungsstelle ist fast stets ohne Schwierigkeit zu erkennen. Bei jungen Kindern kann man sogar gar nicht selten den ganzen unteren Herzrand deutlich sich abheben sehen.

Kurz zu erwähnen ist noch das Verfahren von Altstaedt, der bei Nahdurchleuchtung Herz und Lunge mit senkrechter Spaltblende abtastet und die für die Messung der Transversaldurchmesser von Herz und Lunge wichtigen Punkte auf dem Schirm markiert. Diese Methode ist bei Kindern an der Lübecker Kinderklinik von Klotz und Lange und Feldmann angewendet worden. Sie ist aber ziemlich ungenau, was von Altstaedt selbst zugegeben wird, und hat sich nicht eingebürgert. Auch die Ferndurchleuchtung mit Aufzeichnung auf einen Schirm ist ein sehr ungenaues Verfahren. Wenn man sich durch einen kurzen Überblick über die Herzgröße orientieren will, genügt die gewöhnliche Nahdurchleuchtung; wenn man die Herzgröße aber genauer messen will, sollte man zu den sichersten Methoden, der Orthodiagraphie bzw. der Herzfernaufnahme greifen.

Schließlich ist noch ein Wort über die Körperstellung nötig, in der die Aufnahme vorgenommen wird. Bekannt und allgemein anerkannt ist die Tatsache, daß die Herzmaße bei horizontaler Lage meist größer ausfallen als bei vertikaler. Diese Kenntnis ist wichtig, wenn man in verschiedener Körperhaltung gemachte Aufnahmen miteinander vergleichen will. Herzfernaufnahmen werden wohl allgemein in Vertikalstellung gemacht, und zwar teils im Sitzen, teils im Stehen. Hammer hat bei Erwachsenen festgestellt, daß der Transversaldurchmesser im Sitzen durchschnittlich 5 mm größer ist als im Stehen. Nach Dietlens Zahlen ist dieser Unterschied geringer, und auch von Teubern ist der Ansicht, daß keine wesentliche Differenz besteht. Wir haben unsere Aufnahmen im Stehen gemacht, ich habe aber zum Vergleich bei einer Anzahl von Kindern auch Aufnahmen im Sitzen gemacht (s. Tab. 5).

Tabelle 5. Vergleich von Herzfernaufnahmen (1,50 m) im Stehen und Sitzen (die Zahlen für das Sitzen sind eingeklammert).

Nr.	Name	Alter Jahre	Transversal- durchmesser	Längen- durchmesser	Breiten- durchmesser
1	W. T.	9,7	11,0 (11,0)	11,4 (11,3)	9,8 (9,8)
2	W. S.	10,6	11,6 (11,6)	12,6 (12,5)	9,5 (9,5)
3	E. P.	8,4	9,8 (9,9)	10,1 (10,1)	7,5 (7,3)
4	C. B.	10,4	11,2 (11,3)	12,3 (12,7)	9,7 (9,8)
5	K. M.	5,3	7,6 (7,4)	9,2 (9,0)	6,7 (6,9)
6	P. K.	12,2	9,2 (9,3)	11,8 (11,2)	9,1 (9,0)
7	K. S.	8,7	9,1 (9,5)	10,0 (10,5)	8,0 (8,1)

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß im Kindesalter die Unterschiede in den Herzmaßen bei Aufnahmen im Stehen und Sitzen sehr gering sind. Im allgemeinen zeigt sich im Sitzen eine leichte Verbreiterung des Transversaldurchmessers, sie ist aber fast stets so gering, daß sie noch innerhalb der einzelnen Fehlergrenzen liegt.

Um auch noch ein eigenes Urteil über die Genauigkeit unserer Arbeitsweise zu bekommen, habe ich in der gleichen Weise, wie Hammer es bei Erwachsenen getan hat, bei einer Reihe von Kindern zwei Aufnahmen zum Vergleich im Stehen gemacht. Die Aufnahmen erfolgten kurz hintereinander etwa in Abständen von 5–15 Minuten (s. Tab. 6).

Tabelle 6. Je zwei Herzfernaufnahmen vom gleichen Kinde zum Vergleich.

Nr.	Name	Alter Jahre	Transversaldurchmesser	Längendurchmesser	Breitendurchmesser	Neigungswinkel	Oberfläche qcm
1	K. J.	5	9,1	10,2	7,3	41	54,6
	„		9,1	10,0	7,1	40	54,3
2	R. H.	6	9,7	10,6	7,7	52	63,6
	„		9,3	10,6	7,6	46	62,0
3	M. H.	6	9,5	10,5	7,3	41	58,7
	„		9,7	10,5	7,6	41	60,4
4	H. R.	8	10,4	11,3	8,9	42	75,3
	„		10,4	11,8	8,6	44	75,7
5	H. Z.	13	10,7	12,3	9,4	43	86,1
	„		10,1	12,2	9,7	49	83,8

Man ersieht aus dieser Tabelle, daß die Differenzen in der Tat sehr gering sind. Bei einigen Fällen, z. B. bei 1 und 4 stimmen die Werte zum großen Teil genau überein, selbst die Oberflächen differieren nur um einige Quadratmillimeter. Die größte Differenz für das wichtigste Maß, den Transversaldurchmesser, finden wir bei dem ältesten Kinde H. Z. (Nr. 5) mit 6 mm. Die Ursache liegt in einer verschiedenen Schrägstellung des Herzens bei den beiden Aufnahmen, erkennbar an den um 6° differierenden Neigungswinkeln und bedingt durch verschiedene Atemstellung. Dem kleineren Transversaldurchmesser bei der zweiten Aufnahme entspricht ein größerer Breitendurchmesser. Auch der Unterschied in der Oberfläche — 2,3 qcm — ist gering. Es entspricht das nur einem Fehler von 2,6%. Ich glaube nach diesem Ergebnis, das ich noch durch eine Reihe von anderen Beispielen, auch von solchen Aufnahmen, die mehrere Tage auseinander liegen, ergänzen könnte, daß man mit der Genauigkeit unseres Verfahrens zufrieden sein kann.

7. Eigenes Untersuchungsmaterial und Gang der Untersuchung.

Da für das Säuglingsalter die ausgezeichneten Herzgrößenuntersuchungen von Bamberg und Putzig vorliegen, und da wir in der Klinik kaum die Möglichkeit haben, eine so große Zahl gesunder Säuglinge zu untersuchen, wie zur Aufstellung von allgemeingültigen Werten nötig wäre, habe ich mich für dieses Lebensalter zunächst nur auf einige wenige mehr orientierende Feststellungen beschränkt. Meine Untersuchungen erstrecken sich daher in der Hauptsache auf die Zeit vom vollendeten ersten Lebensjahre bis zur Pubertät. Aus dieser Zeit habe ich die Ergebnisse von 100 Mädchen und 100 Knaben verwertet.

Selbstverständlich wurden nur solche Kinder zu den Untersuchungen herangezogen, die klinisch keinen Verdacht auf einen Herzfehler hervorriefen. Auch andere Krankheiten, die zu einer Beeinflussung der Herzgröße und Herzform führen, z. B. Nierenentzündungen, Pneumonien, wurden ausgeschlossen.

Bei den meisten Kindern wurde die Herzfernaufnahme noch durch eine gewöhnliche Durchleuchtung ergänzt, die man nie unterlassen sollte, wenn der geringste Verdacht auf eine Herzveränderung besteht. Veränderungen der Form kommen bei der Durchleuchtung oft besser zur Darstellung als bei der Aufnahme. Auch kann die Durchleuchtung im schrägen oder frontalen Strahlengang noch manche Größenveränderung aufdecken. Die Durchleuchtung ist ferner wertvoll, um gewisse Form- und Lageveränderungen mancher Herzen bei den Atmungsexkursionen des Zwerchfells zu beobachten. Es können da gerade im Kindesalter ganz eigentümliche Veränderungen zustande kommen, da manche Kinder schon unter physiologischen Verhältnissen ihr Zwerchfell paradox innervieren, indem gleichzeitig die eine Hälfte abwärts und die andere aufwärts steigt (Duker).

Bei allen Kindern wurde dann noch eine Reihe von anthropometrischen Maßen genommen, und zwar, um für die Einheitlichkeit der Werte Gewähr leisten zu können, alle durch mich persönlich. Zunächst handelte es sich dabei natürlich um die genaue Feststellung der Körpergröße und des Körpergewichts. Sodann wurden mit Hilfe des Martinschen Tasterzirkels einzelne Abschnitte der Körpergröße gemessen, zunächst Kopf- + Halshöhe vom Scheitel bis zur *Incisura sterni*. Zur Ausmessung der Thoraxhöhe verband ich den unteren Rand der beiderseitigen Rippenbögen mit einer horizontalen Linie und maß die Entfernung von der *Incisura sterni* bis zu dieser Linie. Die Strecke von hier bis zum oberen Rand der Symphyse bezeichnete ich als die Bauchhöhe. Der Brustumfang wurde zunächst bei ruhiger Atmung, dann bei tiefster Expiration und Inspiration gemessen. Diese beiden letzteren Maße ließen sich natürlich bei sehr jungen Kindern nicht nehmen. Schließlich wurden noch die Thoraxbreite in Höhe von etwa der 4. Rippe und der Bauchumfang in Höhe des Nabels festgestellt. Alle Maße wurden möglichst am stehenden Kinde genommen. Sie wurden sofort in Tabellen eingetragen, die ich für Knaben und Mädchen getrennt eingerichtet hatte. Bei jedem Kinde wurde dann noch die Krankheit, derentwegen es in der Klinik war, und das genaue Alter vermerkt. Wenn das Kind z. B. 3 Jahre 10 Monate alt war, ist das in den Tabellen mit 3,10 Jahren verzeichnet. Zum Schluß wurde die Form des epigastrischen Winkels und das Verhalten der 10. Rippen in bezug auf das Stillersche Merkmal des Fluktuerens notiert und schließlich noch mit einigen Worten das Urteil über den Gesamthabitus und irgendwelche Besonderheiten der Thoraxform usw. zusammengefaßt. Auf diese Weise hatte ich später bei der Auswertung der Tabellen eine große Zahl von Maßen für die Habitusbeurteilung zur Verfügung, die ich einzeln auf ihre Beziehungen zur Herzgröße prüfen konnte.

Die Herzfernaufnahmen selbst wurden, wie schon erwähnt, im Stehen bei 1,50 m Entfernung gemacht. Die Röhre war vorher genau zentriert, der Zentralstrahl war auf die Mittellinie etwa in Höhe des 3.—4. Brustwirbels gerichtet. Eine ganz exakte Einstellung hielten wir nach den oben dargelegten Untersuchungen von Hammer nicht für nötig. Die Kinder umfaßten den Rahmen, in dem die Platte eingesetzt war, und lehnten sich mit der Brust eng daran.

Von größter Wichtigkeit ist, daß dabei nicht eine unbeabsichtigte Drehung des Körpers entsteht, da dadurch erhebliche Größenveränderungen vorgetäuscht werden können. Die beigelegten Abbildungen 11 und 12 zeigen zwei Aufnahmen des gleichen Kindes. Bei der einen (11) ist das Herz von normaler Form und

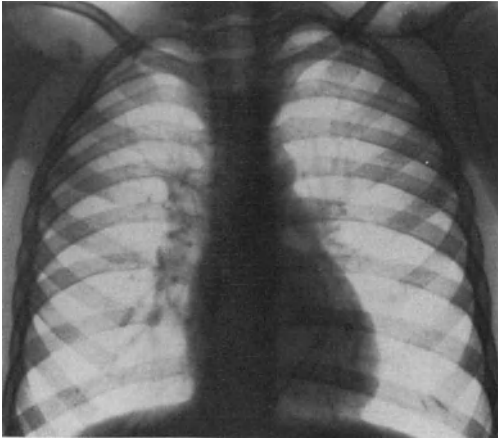


Abb. 11. Normale Herzform.

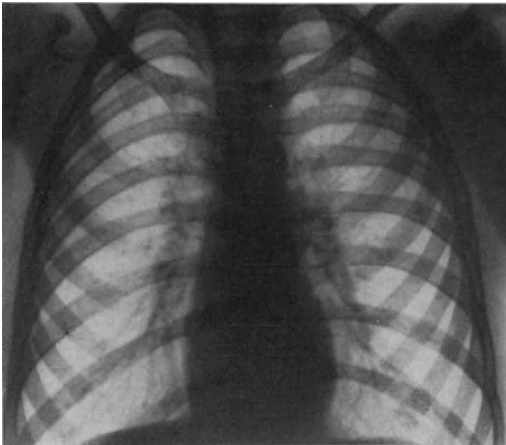


Abb. 12. Durch Drehung des Körpers entstandene Tropfenform. Die Drehung des Körpers ist an den Schlüsselbeinen zu erkennen.

Abb. 11 und 12. Kurt K., 7 Jahre alt.

Größe, bei der anderen (12) ist durch absichtliche Drehung des Körpers das Bild des Tropfenherzens entstanden.

Die Aufnahmen wurden, wie schon erwähnt, bei ruhiger Atmung gemacht, wobei ältere Kinder aufgefordert wurden, den Atem einen Augenblick anzuhalten. Um genau die Einstellung, die Körperhaltung, die Atemstellung usw. kontrollieren zu können, wurde ein Duodenalschalter benutzt, der neben dem Kinde angewandt werden konnte. Dieser erlaubt ein schnelles Durchschalten. Durch Nachprüfung wurde festgestellt, daß die Durchschaltung bei unserem Apparat im allgemeinen einer Expositionszeit von $\frac{1}{20}$ Sekunde entspricht. Um zu verhindern, daß die Expositionszeit sich weiter ausdehnen könne, wurde mit dem Duodenalschalter gleichzeitig ein Automat verbunden, der mit Sicherheit bei $\frac{1}{10}$ Sekunde ausschaltet. Die Strahlenqualität war etwas härter als bei den gewöhnlichen Lungenaufnahmen. Auf diese Weise erzielten wir stets gute scharfe Bilder.

Bei Säuglingen und Kindern, die noch nicht stehen konnten, wurden die Aufnahmen unter im übrigen gleichen Bedingungen im Liegen, und zwar in Bauchlage gemacht. Zu beachten ist dabei,

daß stets der Kopf ganz gerade gehalten werden muß, da sonst, wie Duken beschrieben hat, eine Verschattung der oberen Lungenpartien auf der Seite entsteht, von der der Kopf weggewandt ist.

Von jeder Aufnahme wurde eine Pause angefertigt, wozu ich ein schrägestehendes Zeichenbrett mit einer Glasplatte als Unterlage und einer Lichtquelle dahinter benutzte. Es ist wichtig, die Lichtquelle nicht zu stark zu nehmen, da sonst die Erkennung von manchen Einzelheiten schwieriger oder unmöglich

ist. Auf der Pause wurde außer allen sichtbaren Randlinien des Herzens und der Gefäße die Begrenzung des Thoraxraumes aufgezeichnet, wobei der innere Rand der die Grenzlinie darstellenden Rippenteile gewählt wurde. Ferner wurde der Zwerchfellstand und die Lage der Schlüsselbeine markiert und schließlich noch die Mittellinie eingezeichnet.

Zur Ausmessung der Herzgröße bediente ich mich der Methode von Moritz (s. Abb. 13).

Es wurden also festgestellt.:

1. Mr. und Ml., d. h. der Abstand des rechten und linken Herzrandes von der Mittellinie. Die Summe beider ergibt den Tr. = Transversaldurchmesser. Bei der Auswertung genügt es, sich an Tr. zu halten, da der linke und der rechte Medianabstand zu großen Schwankungen ausgesetzt sind und sich bis zu einem gewissen Grade gegenseitig vertreten.

2. L. = Längsdurchmesser, dargestellt durch eine Linie vom rechten Vorhof-Gefäßwinkel zum äußersten Teil der Herzspitze.

3. Br. = Breitendurchmesser, bestehend aus dem unteren Quer- (u. Q.) und oberen Querdurchmesser (o. Q.), zwei Linien, die den jeweils größten Abstand der unteren rechten Ecke und oberen linken Ecke des Herzens vom Längsdurchmesser darstellen.

4. Der Neigungswinkel, der durch den Längsdurchmesser und die Horizontale gebildet wird.

5. Die Herzfläche. Dazu müssen die sichtbaren Teile des Herzrandes durch konstruierte Linien oben und unten ergänzt werden. Die obere Begrenzung erhält man, indem man die Bögen des rechten und linken Herzrandes in einer sinngemäßen leicht gewölbten Kurve fortsetzt. Sie entspricht nach Moritz ziemlich genau der Vorhofsgefäßgrenze. Die untere Begrenzung gewinnt man leicht als ziemlich gerade Verbindung der möglichst weit unter das Zwerchfell verfolgten Umbiegung des rechten und linken unteren Herzrandes. Sie entspricht dem unteren freien Rande der rechten Kammer. Die Ausmessung der so gewonnenen Herzfläche geschieht mit einem Planimeter, einem leicht zu handhabenden und sehr exakt arbeitenden Instrument¹.

Gegen die Verwertung der Herzfläche haben sich sehr zahlreiche Autoren gewandt, da ihre obere und untere Begrenzung zu ungenau sei. Die Herzfläche ist aber ein so außerordentlich günstiges Maß, weil sie alle anderen linearen

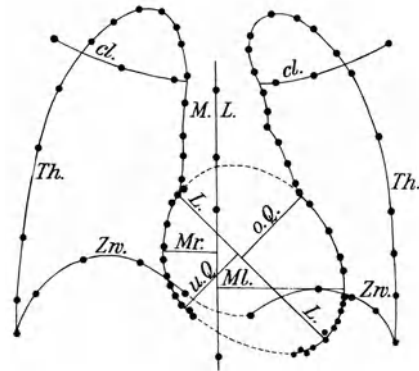


Abb. 13. Herzdurchmesser im Orthodiagramm nach Moritz und Dietlen. Mr. Medianabstand rechts; Ml. Medianabstand links, Mr. + Ml. = Tr. Transversaldurchmesser; L. Längsdurchmesser; o. Q. oberer Querabstand; u. Q. unterer Querabstand.

¹ Wir benutzen ein Dupaplanimeter.

Maße in einer Zahl zusammenfaßt, daß man immer wieder darauf zurückgekommen ist. Nach Ansicht von Moritz, Dietlen, Hammer, Geigel usw. und nach meiner eigenen Erfahrung ist das Maß auch keineswegs so ungenau. Wenn man erst einmal einige Übung gewonnen hat, ist man eigentlich nie im Zweifel, wie die obere und untere Begrenzungslinie zu ziehen ist. Ich habe, was auch Geigel schon einmal getan hat, die Flächenbegrenzung derselben Herzfernaufnahme zweimal in großen Abständen (Wochen und Monate) ergänzt und dann bei der Ausmessung fast dieselben Werte erhalten. Vorbedingung ist allerdings, daß besonders die Herzspitze auf der Aufnahme gut zur Darstellung kommt und das ist, wie ich schon auseinandergesetzt habe, im Kindesalter fast immer der Fall.

6. Das Herzrechteck. Moritz hat wegen der Angriffe gegen die Verwertung der Herzfläche empfohlen, statt dessen das Herzrechteck aus dem Produkt von L. und Br. zu errechnen.

7. Der Transversalendurchmesser (T.L.D.), gemessen an der breitesten Stelle etwa in Höhe des Zwerchfellansatzes.

Nicht festgestellt wurde das Volumen, weil dies Maß nur sehr ungenau ermittelt werden kann. Allerdings habe ich, um ein eigenes Urteil zu bekommen, nach bestimmten Methoden ein volumetrisches Maß aus der Fläche berechnet, worauf später noch zurückzukommen ist. Von Seitenaufnahmen haben wir im allgemeinen abgesehen, da sie mit großen Schwierigkeiten verbunden sind und ihr Wert, so groß er bei gewissen Lungen- und Pleurerkrankungen sein kann, für die Herzbeurteilung nur sehr beschränkt ist. Die Volumbestimmungen, die sich auf Frontal- in Verbindung mit Sagittal-aufnahmen stützen (Rohrer), leiden außerdem unter ganz erheblichen Fehlerquellen.

8. Die absoluten Herzmaße und ihre Beziehungen zu Körperlänge, Gewicht, Alter und Geschlecht.

Ich habe auf die eben beschriebene Weise außerordentlich umfangreiche und wertvolle Tabellen erhalten, die im ganzen über 10 000 Zahlen enthalten. Es ist natürlich unmöglich, sie hier alle anzuführen, vielmehr werde ich mich auf das Notwendigste beschränken. Ich werde insbesondere alle die anthropometrischen Werte fortlassen, die sich im Laufe meiner Untersuchungen als ungeeignet zur Beurteilung der Herzgröße erwiesen haben. Ebenso führe ich aus den oben schon erwähnten Gründen nicht die Einzelwerte von Medianabstand rechts und Medianabstand links an, sondern nur den Gesamtwert für den Transversaldurchmesser und auch den für den Breitendurchmesser. Um Nachuntersuchern die Möglichkeit des Vergleichs zu geben, bringe ich am Anfang die mir wichtig erscheinenden Zahlen für jedes einzelne Kind. Um von vornherein eine gewisse Übersichtlichkeit zu schaffen, habe ich die Tabellen nach Geschlechtern getrennt und der Körpergröße nach geordnet.

Tabelle 7. Herzmaße von 100 Knaben, der Körpergröße nach geordnet.

Pro- tokoll	Körper- größe	Alter	Gewicht	Thorax- höhe	Brust- umfang	Trans- versal- lungen- durch- messer	Trans- versal- durch- messer	Längen- durch- messer	Breiten- durch- messer	Nei- gungs- winkel	Herz- fläche	Recht- eck
Nr.	cm	Jahre	g	cm	cm	cm	cm	cm	cm	Grad	qcm	qcm
17	78,0	1,3	10250	15,4	48,5	15,7	6,5	7,2	5,2	45	25,8	37
25	82,5	1,8	11480	15,6	50,2	16,1	7,6	7,8	6,3	26	37,1	49
108	82,5	2,4	12800	17,5	53,0	17,1	9,0	9,3	6,8	35	49,0	63
48	84,0	2,5	11600	16,5	50,0	16,9	8,4	7,9	6,2	34	37,2	49
8	92,5	2,4	13100	19,5	51,5	16,9	8,7	8,9	7,1	24	44,0	63
109	95,0	2,1	12500	19,0	51,0	16,4	7,7	8,2	6,1	34	37,6	50
59	95,5	4,1	17600	20,0	58,5	18,5	9,7	10,0	7,6	48	56,6	76
58	96,0	3,4	14600	20,5	53,5	18,3	8,3	8,8	7,2	49	50,0	63
40	98,0	3,6	16500	21,7	58,0	19,0	9,1	9,4	7,4	41	50,0	70
18	99,0	3,0	15000	20,9	55,0	17,3	7,9	8,7	6,2	40	38,4	54
77	99,0	3,6	16400	19,5	55,0	17,4	9,2	9,4	7,1	36	52,0	67
42	101,5	5,0	16300	21,2	53,5	19,1	8,9	9,6	8,1	45	57,2	78
67	102,0	4,7	16800	20,0	52,5	17,9	8,8	9,1	7,4	40	52,7	67
27	103,0	4,4	14300	18,3	54,7	17,1	7,9	8,9	6,5	48	43,9	58
106	103,0	4,8	17400	22,0	56,0	18,9	8,4	9,2	7,6	41	51,8	70
43	103,5	5,2	16200	19,2	54,0	18,9	7,7	8,8	6,3	40	42,5	55
33	104,0	4,1	17000	18,5	56,0	18,4	9,2	9,8	6,7	35	49,0	66
24	105,0	4,0	16800	17,8	54,0	17,9	9,0	9,2	6,7	41	46,1	62
89	105,5	4,8	23600	19,5	62,0	19,5	9,4	9,8	7,3	36	54,7	72
94	108,0	6,0	17200	21,8	57,5	18,7	8,5	9,4	6,7	40	46,7	63
107	108,0	5,0	17300	22,0	52,5	17,0	7,8	8,8	7,0	44	46,6	62
66	110,5	6,3	20200	22,0	58,5	18,8	9,6	10,1	7,6	34	57,2	77
74	111,0	5,8	16400	18,0	53,5	17,9	8,5	9,0	7,4	37	49,8	67
99	111,0	6,11	20000	22,0	56,0	18,3	8,8	9,6	7,7	37	55,6	74
111	111,0	5,6	19200	22,0	58,0	20,3	9,7	11,1	8,8	45	74,6	97
4	112,0	7,0	20300	23,0	59,1	19,5	9,5	10,8	8,0	45	62,3	86
87	112,0	7,3	20000	21,8	56,8	18,0	9,1	10,1	7,7	44	61,2	78
105	112,0	5,6	18100	23,0	56,0	20,2	8,8	9,6	7,7	41	54,3	74
100	112,5	5,6	19000	22,0	54,5	18,0	8,8	9,7	7,6	42	56,6	74
16	113,5	6,6	19000	22,2	55,9	18,2	8,0	8,2	6,8	45	41,2	56
36	114,0	7,2	20800	22,8	60,7	19,3	8,9	9,4	7,4	36	54,0	70
96	114,5	6,5	21000	22,5	60,0	19,8	8,8	9,3	7,5	45	55,3	70
10	115,0	7,11	19000	22,5	63,4	21,8	10,4	11,1	8,8	35	66,5	98
26	116,0	4,10	20000	20,7	59,6	18,8	10,3	10,2	8,1	36	62,5	83
86	116,0	6,6	19300	20,8	55,0	18,9	8,7	10,7	7,8	51	62,7	84
50	116,5	6,2	21200	23,1	60,3	20,5	9,9	11,0	8,6	47	69,2	95
34	117,0	7,0	22300	24,5	60,5	18,1	9,0	9,7	8,5	45	63,6	82
23	118,0	7,0	22200	24,5	61,3	19,3	9,7	10,5	7,7	45	61,7	81
49	119,0	6,2	20600	22,6	60,5	18,9	9,5	10,9	8,8	38	69,0	96
65	119,0	7,2	22700	21,0	60,8	20,6	10,1	10,5	7,9	34	63,5	83
41	119,5	6,10	22000	27,1	58,0	20,0	11,2	11,5	8,5	37	76,0	98
53	120,0	6,9	22000	23,5	59,9	20,3	8,9	9,9	8,3	44	58,0	82
9	120,5	6,11	19500	21,2	56,6	18,6	9,4	10,1	7,9	38	55,6	80
103	120,5	7,3	27100	23,5	65,5	21,7	9,7	10,1	8,0	36	62,8	81
83	121,0	7,1	25500	22,5	60,0	19,2	10,2	10,4	8,3	37	64,1	86
90	121,0	6,2	23500	22,5	58,0	19,0	8,8	10,0	8,1	49	61,9	81
31	121,5	6,5	20000	24,0	54,9	18,5	8,5	9,5	7,0	41	48,7	67
35	122,0	8,3	21600	21,2	61,0	19,1	9,1	10,1	8,1	49	60,8	82
54	122,0	8,0	24400	24,1	61,0	21,3	9,0	10,0	7,8	45	58,4	78
20	123,0	7,5	29800	23,5	59,8	19,7	10,2	10,6	8,7	39	65,0	92
56	123,0	7,1	24200	22,5	63,5	21,2	9,8	10,4	8,5	34	64,9	88

Pro- tokoll	Körper- größe	Alter	Ge- wicht	Thorax- höhe	Brust- umfang	Trans- versal- lungen- durch- messer	Trans- versal- durch- messer	Längen- durch- messer	Breiten- durch- messer	Nei- gungs- winkel	Herz- fläche	Recht- eck
Nr.	cm	Jahre	g	cm	cm	cm	cm	cm	cm	Grad	qcm	qcm
71	123,0	7,6	22100	23,5	59,5	21,7	9,3	10,9	9,4	48	73,0	102
44	124,0	7,6	28000	23,5	68,0	21,0	10,1	10,6	6,8	27	55,0	72
57	124,0	8,7	22800	24,8	60,0	21,7	9,1	10,0	8,0	40	61,7	80
46	124,5	8,6	23500	22,3	60,5	19,6	9,4	9,9	7,8	38	56,7	77
29	125,0	9,0	23500	22,2	63,4	20,1	10,1	11,6	8,7	41	75,8	101
70	125,0	8,0	25600	22,8	62,0	22,4	9,8	11,4	8,5	46	70,5	97
78	125,0	6,10	21000	24,0	54,5	19,4	9,0	10,2	9,2	45	67,2	94
104	126,0	6,5	26500	24,5	59,0	19,4	10,1	11,2	8,7	45	75,6	98
13	126,5	9,0	25300	23,0	62,3	20,6	9,9	10,4	8,4	41	68,0	87
52	126,5	7,9	25000	24,2	62,0	21,6	9,2	10,3	8,7	41	64,6	90
62	127,0	8,10	26200	25,0	62,5	20,2	9,5	10,7	8,4	38	66,7	90
30	127,5	7,11	26700	22,9	68,7	22,8	11,1	11,4	8,1	30	71,0	92
28	128,0	7,10	22400	18,2	61,0	18,7	8,7	9,6	8,2	37	58,0	79
63	128,5	6,5	24200	23,0	63,0	19,1	9,4	9,5	8,1	45	59,3	77
32	129,0	13,5	24100	25,4	60,8	19,6	8,2	9,2	6,6	42	47,3	61
76	129,0	8,11	26900	24,5	62,0	21,7	10,2	11,7	8,6	44	74,2	101
92	129,0	8,1	25100	21,5	61,0	21,4	9,6	10,8	8,6	45	69,4	93
45	129,5	8,2	28400	26,2	64,0	21,9	10,2	11,1	8,8	39	71,5	98
15	130,5	9,10	23800	25,5	59,9	20,5	9,4	10,9	9,2	38	71,0	100
91	130,5	10,0	26800	24,5	61,0	21,9	8,8	11,0	9,1	54	72,5	100
81	131,5	8,10	27300	24,7	61,5	20,7	10,8	11,2	8,8	35	72,7	99
95	132,0	7,8	26000	23,5	61,0	19,7	8,7	10,3	8,5	50	64,4	88
64	134,5	8,10	36000	26,5	69,5	23,0	10,5	11,7	9,3	40	82,3	109
21	135,0	7,8	30900	24,5	65,9	21,1	10,4	11,3	8,9	40	74,0	101
72	135,0	8,6	27700	24,0	62,5	21,8	8,7	10,8	8,3	53	69,2	90
97	135,0	9,6	32500	24,5	66,0	23,0	11,5	12,3	9,5	45	90,5	117
14	136,5	11,10	30700	24,7	69,0	23,5	12,4	12,5	8,7	26	79,5	109
39	136,5	8,7	30800	26,0	64,5	20,3	10,2	11,3	8,9	43	74,1	100
12	137,0	10,0	30400	26,0	62,0	18,9	9,0	9,5	8,5	39	59,5	81
60	137,0	9,7	30500	25,5	65,0	23,8	11,0	11,4	9,8	40	82,0	112
68	137,0	13,7	31900	24,0	66,5	24,5	10,6	11,3	10,7	41	89,2	121
6	137,5	11,2	30500	24,0	65,5	21,3	11,1	11,8	9,1	36	79,0	107
61	138,0	10,6	31500	25,0	62,5	23,5	11,6	12,6	9,5	36	88,2	120
79	138,0	13,7	35000	26,5	68,5	22,9	10,2	11,4	8,7	41	73,2	99
84	139,0	9,6	28000	22,8	61,0	19,7	10,0	11,4	9,2	44	79,8	105
3	140,5	10,0	31200	22,3	64,3	21,5	10,6	10,8	8,7	32	64,8	94
37	141,5	11,8	27900	27,3	64,3	21,6	10,7	11,2	10,1	38	80,7	113
2	142,0	11,6	33000	28,3	70,1	23,1	11,1	12,2	9,6	44	82,5	117
38	142,0	12,3	35500	25,5	69,1	22,2	10,7	12,0	9,4	32	79,5	113
11	143,0	11,4	35300	25,3	65,6	21,4	11,4	12,5	9,7	40	86,6	121
73	148,0	12,8	37100	25,8	68,0	24,0	10,5	12,0	9,6	42	87,7	115
80	148,0	12,4	35900	26,5	69,5	21,9	10,6	12,3	9,3	45	76,6	114
22	152,5	13,5	39600	30,0	72,0	22,3	11,0	12,6	8,7	45	80,1	110
98	152,5	12,11	40900	27,0	73,0	25,2	11,3	13,2	10,5	49	101,1	145
88	158,0	12,2	39400	28,7	72,0	24,8	9,6	12,1	9,6	48	85,5	116
110	165,5	13,11	43900	29,5	73,0	23,2	9,7	12,0	9,1	49	78,6	109
1	167,0	14,0	55000	30,0	81,0	27,0	10,1	11,9	10,0	53	84,0	119
69	168,0	16,0	55700	31,5	78,0	27,0	11,4	13,8	10,9	55	114,6	150
47	177,0	15,10	54000	29,5	81,0	24,2	10,2	12,4	10,6	48	91,4	132

Tabelle 8. Herzmaße von Mädchen, der Körpergröße nach geordnet.

Pro- tokoll	Körper- größe	Alter	Ge- wicht	Thorax- höhe	Brust- umfang	Trans- versal- lungen- durch- messer	Trans- versal- durch- messer	Längen- durch- messer	Breiten- durch- messer	Nei- gungs- winkel	Herz- fläche	Recht- eck
Nr.	cm	Jahre	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	Grad	qcm	qcm
20	77,0	2,0	7900	17,5	46,3	13,1	7,3	7,4	5,6	47	31,5	41
90	83,0	2,6	11600	17,5	52,0	16,5	7,8	8,6	6,1	38	38,1	52
7	84,0	2,2	12500	18,0	48,5	16,3	8,0	8,3	5,9	38	36,4	49
88	84,0	3,3	12000	17,5	51,0	16,2	7,5	8,0	5,6	39	34,5	45
14	86,5	2,10	14300	17,5	54,0	16,3	8,9	8,9	7,2	28	46,8	64
52	86,5	2,9	13800	18,0	51,2	16,1	8,4	8,8	6,2	27	42,6	55
13	87,0	3,0	14300	17,0	54,9	15,0	8,2	8,8	6,1	35	39,5	54
61	87,5	3,1	11500	16,0	48,5	16,0	8,2	8,4	5,6	26	35,8	47
74	87,5	1,10	12800	17,5	50,5	17,5	7,5	7,4	5,0	29	30,8	37
43	88,0	2,3	11150	16,7	48,7	15,5	6,7	7,5	6,1	40	34,2	46
32	90,0	2,9	13400	15,5	51,0	17,2	8,5	8,4	6,1	38	40,0	51
9	90,5	2,7	11670	18,7	50,6	15,9	7,5	7,8	5,3	33	33,0	41
25	91,0	3,4	12500	18,5	51,6	15,8	7,3	7,9	6,1	42	35,3	48
68	91,5	2,7	13600	18,5	52,5	18,3	8,7	9,2	6,8	38	46,5	63
70	92,5	3,1	12400	16,5	48,5	16,2	7,6	8,3	5,6	37	35,3	46
85	92,5	2,6	13500	18,0	53,0	16,8	8,2	8,9	6,9	34	45,6	61
89	94,0	3,10	13800	19,0	54,5	19,0	9,3	9,6	7,0	33	51,4	67
109	95,0	3,1	15400	18,5	52,5	16,5	8,0	8,5	6,2	39	41,3	53
99	99,0	4,0	16000	18,5	53,0	16,6	8,0	8,5	5,7	38	38,8	48
57	101,0	3,6	15600	18,5	53,0	18,2	8,3	9,2	7,3	42	50,4	67
55	102,0	3,9	15800	20,8	53,8	18,0	8,7	9,5	7,3	46	50,8	69
97	103,0	4,3	16200	20,5	51,0	17,4	9,2	9,8	6,9	32	52,7	68
44	104,0	4,4	17200	19,2	58,8	17,8	8,4	8,7	8,0	40	52,1	70
46	105,0	4,11	17700	20,7	57,4	18,6	8,8	9,4	7,9	41	54,7	74
87	107,5	5,9	18000	18,8	56,5	17,5	7,2	7,9	6,0	47	37,4	47
81	108,0	6,0	17600	20,8	53,5	18,9	7,6	8,5	6,5	37	41,6	55
37	109,5	6,6	18000	20,2	56,5	17,8	9,1	9,7	7,1	35	53,2	69
96	110,5	6,5	16700	20,8	51,5	18,5	9,4	10,4	8,2	41	61,5	85
47	110,5	6,2	15800	19,5	52,1	16,8	7,4	9,2	6,7	51	46,3	62
69	111,0	5,3	17700	20,8	54,0	17,1	7,7	9,1	7,0	47	47,9	64
100	111,5	7,0	18700	20,5	58,5	19,4	8,6	9,9	7,7	44	58,1	76
111	112,0	7,0	20800	21,0	57,0	18,9	8,5	9,8	7,6	43	53,3	74
53	112,5	6,4	15600	20,1	56,6	18,2	8,5	9,1	7,7	40	51,8	70
45	113,0	6,6	20300	21,0	57,8	18,7	9,5	10,2	7,1	34	55,4	72
103	113,0	5,11	17000	20,5	52,0	17,2	9,4	10,1	8,3	34	62,9	84
18	114,5	8,3	19800	20,5	57,0	17,8	9,2	9,4	7,1	34	50,7	67
5	115,0	8,0	18500	20,9	55,0	18,9	8,6	9,1	7,4	42	50,4	67
35	115,0	7,9	18900	17,6	56,9	19,0	8,5	9,4	7,6	43	52,5	71
56	116,0	8,4	22200	23,0	59,3	20,2	9,8	10,1	7,5	40	61,3	76
67	116,0	6,0	20500	21,8	58,0	19,9	7,5	9,4	7,3	45	51,3	69
63	116,5	5,3	18500	22,5	56,0	18,3	7,6	9,2	6,7	46	45,4	62
83	116,5	8,0	20500	21,0	57,0	19,2	8,9	10,1	8,4	42	63,1	85
29	118,5	6,4	17200	22,3	51,6	19,0	7,3	8,7	7,0	49	47,0	61
31	118,5	6,9	17300	19,5	55,5	18,0	8,9	9,4	7,5	39	52,0	71
113	119,0	6,9	19900	20,0	58,0	19,5	9,2	9,9	8,2	40	59,4	81
64	119,5	7,2	21000	22,0	60,0	19,3	7,8	10,7	7,9	48	61,4	85
95	119,5	7,6	18800	21,3	53,5	18,2	9,2	9,8	8,1	44	57,1	79
66	120,0	8,8	19000	20,0	55,0	20,9	8,5	9,5	8,1	50	58,5	77
108	121,0	6,6	20300	23,0	57,7	19,0	8,1	9,3	7,2	50	52,1	67
84	122,0	7,3	20200	22,0	54,5	17,6	7,9	9,3	7,1	53	50,7	66
94	122,0	5,7	23100	22,5	58,0	18,8	9,5	10,4	8,4	40	63,9	87

Pro- tokoll	Körper- größe	Alter	Ge- wicht	Thorax- höhe	Brust- umfang	Trans- versal- lungen- durch- messer	Trans- versal- durch- messer	Längen- durch- messer	Breiten- durch- messer	Nei- gungs- winkel	Herz- fläche	Recht- eck
Nr.	cm	Jahre	g	cm	cm	cm	cm	cm	cm	Grad	qcm	qcm
27	122,5	10,8	20100	21,5	57,3	19,4	10,1	11,0	8,7	37	70,8	96
33	123,5	6,11	22600	16,6	59,1	19,2	10,1	11,4	8,6	40	73,9	98
77	123,5	6,8	28000	23,0	62,5	19,8	8,2	9,4	8,7	45	61,0	82
6	124,5	8,11	24900	23,5	63,8	20,2	9,8	10,3	8,0	30	60,6	82
78	124,5	6,2	23400	22,7	58,5	20,7	8,3	10,0	7,8	51	59,5	78
41	125,0	10,8	30900	23,5	66,0	21,9	9,3	10,4	7,1	45	57,5	74
104	125,0	8,0	24100	21,2	61,0	18,7	8,7	9,6	7,8	46	57,9	75
38	125,5	10,2	24700	22,7	61,8	18,6	10,1	10,8	7,5	39	62,7	81
60	127,0	8,0	24000	25,0	57,5	20,9	9,2	11,2	8,0	48	65,4	90
102	128,0	8,5	22600	24,0	56,5	18,1	8,3	10,5	8,1	57	65,0	85
54	128,5	7,9	23800	22,6	60,3	21,3	10,4	11,5	8,8	42	81,3	101
114	128,5	10,1	23500	23,3	61,3	20,8	9,2	10,3	9,0	46	68,0	93
15	129,5	10,1	26000	22,2	63,2	21,5	10,4	11,7	8,6	45	76,0	101
50	131,0	7,9	26400	24,3	59,3	19,8	10,5	11,4	9,2	45	81,0	105
73	131,5	12,9	31200	25,5	68,5	21,4	10,5	10,7	7,6	32	59,9	81
28	132,0	8,11	24900	23,5	56,5	19,9	9,2	10,8	9,1	47	70,3	98
101	132,0	7,11	32700	25,3	65,5	20,7	11,1	11,6	8,9	40	78,8	104
86	132,5	9,1	27500	21,0	60,5	19,7	9,1	10,5	8,3	50	64,5	87
17	134,0	9,7	27400	25,0	63,9	22,2	10,3	11,1	9,3	40	77,4	103
34	134,5	8,2	30700	20,2	63,6	20,5	10,1	11,2	8,2	38	66,7	92
98	135,0	10,3	27800	24,0	59,5	22,2	9,7	11,9	8,6	47	76,7	102
4	136,0	11,6	28000	23,5	62,0	21,5	9,7	11,2	9,3	55	77,0	104
10	136,0	8,7	23500	22,2	59,0	19,0	9,1	10,7	8,0	47	63,1	86
48	137,5	12,9	30100	24,5	63,2	21,3	10,6	11,4	9,1	46	80,3	104
110	138,5	10,1	31600	26,3	69,5	21,7	9,2	10,5	8,6	41	65,3	90
36	139,5	12,1	31700	22,0	65,0	21,3	10,5	11,7	9,0	40	77,6	105
30	140,0	12,3	31400	27,0	65,0	21,3	9,9	10,7	9,2	47	73,4	99
23	140,5	10,2	29000	24,8	62,6	20,5	10,8	12,7	9,1	44	85,7	116
112	141,0	12,9	38400	23,3	71,0	24,0	12,5	13,4	9,5	38	103,0	128
75	142,5	12,2	30400	25,7	63,5	22,3	10,3	11,7	9,5	48	84,8	111
93	144,0	8,0	30000	23,8	62,0	21,7	9,5	10,9	8,9	41	70,7	97
24	144,5	14,3	29900	23,8	61,5	22,3	10,6	12,0	8,6	38	78,4	103
1	146,0	10,0	28500	27,7	61,0	21,5	9,4	10,1	9,5	38	69,3	96
59	146,0	10,4	33800	26,5	64,0	23,8	11,2	12,3	9,7	44	91,4	119
8	147,0	10,0	33400	26,1	65,4	20,2	10,0	11,5	9,4	46	78,8	108
42	147,5	10,11	34100	26,3	66,2	21,1	9,7	11,4	8,8	43	74,8	100
76	147,5	13,0	33000	26,5	69,0	24,4	9,2	10,4	9,4	43	71,3	98
39	148,0	10,3	36800	26,0	69,2	23,0	10,7	13,0	9,4	46	87,1	122
105	148,0	9,8	31500	24,5	61,5	21,0	10,4	11,0	9,7	40	79,0	107
72	149,0	12,2	31400	26,0	63,5	21,1	9,2	11,8	9,1	52	78,8	108
80	149,0	11,7	34400	26,9	61,5	22,1	9,1	9,7	9,2	43	67,5	89
106	149,5	12,6	36900	26,8	69,5	20,6	8,8	9,4	8,2	39	56,2	77
12	151,0	16,5	52300	28,0	64,5	21,6	11,7	12,3	10,5	37	103,4	129
26	151,5	12,10	39000	26,8	71,2	24,7	11,3	11,9	9,3	38	82,5	111
63	154,5	13,0	27500	23,3	64,0	22,8	10,8	12,0	10,1	44	89,2	121
49	156,5	11,6	51000	25,9	78,3	22,9	11,8	12,7	9,8	35	89,5	124
71	161,0	14,4	55000	28,0	76,0	26,2	12,9	14,6	11,8	43	126,0	172
40	164,0	13,4	44600	28,2	69,5	24,3	11,1	11,9	9,5	38	85,4	113
91	164,5	15,4	47800	28,0	72,0	25,5	10,7	13,4	11,1	51	107,7	149

Um die erhaltenen Werte übersichtlicher zu gestalten und um sie mit anderen verglichen zu können, empfiehlt es sich, bestimmte Gruppen zusammen-

zufassen, wozu man als führendes Maß das Alter, die Körpergröße oder das Körpergewicht wählen kann. Aus bestimmten, später noch zu erörternden Gründen habe ich in Größengruppen eingeteilt und dabei die in der Tabelle 9 verzeichneten Werte erhalten.

Tabelle 9. Durchschnittliche Herzmaße von 193 Kindern, nach Körpergrößen gruppen geordnet.

(Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Minimal- bzw. Maximalwerte.)

Größe	Zahl	Transversal- lungen- durchmesser	Transver- saldurch- messer	Längs- durch- messer	Breiten- durch- messer	Fläche	Rechteck
80—90	11	(15,0)	(6,7)	(7,4)	(5,0)	(30,8)	(37)
		16,3	7,9	8,2	5,9	36,9	49
		(17,5)	(8,5)	(8,8)	(6,3)	(42,6)	(55)
90,5—100	15	(15,8)	(7,3)	(7,8)	(5,3)	(33,0)	(41)
		17,3	8,4	8,8	6,6	43,7	58
		(19,0)	(9,7)	(10,0)	(7,6)	(56,6)	(76)
100,5—110	18	(17,0)	(7,2)	(7,9)	(6,0)	(37,4)	(47)
		18,2	8,5	9,2	7,1	49,1	65
		(19,5)	(9,4)	(9,8)	(8,1)	(57,2)	(78)
110,5—120	40	(17,1)	(7,4)	(8,2)	(6,7)	(41,2)	(56)
		19,0	8,9	9,9	7,7	57,1	77
		(21,8)	(11,2)	(11,5)	(8,8)	(76,0)	(98)
120,5—130	44	(17,6)	(7,9)	(9,2)	(6,6)	(47,3)	(61)
		20,2	9,4	10,4	8,2	64,2	86
		(22,8)	(11,1)	(11,7)	(9,4)	(81,3)	(102)
130,5—140	30	(18,9)	(8,7)	(9,5)	(7,6)	(59,5)	(81)
		21,4	10,2	11,2	8,9	74,7	101
		(24,5)	(12,4)	(12,6)	(10,7)	(90,5)	(121)
140,5—150	22	(20,5)	(8,8)	(9,4)	(8,2)	(56,2)	(77)
		22,1	10,3	11,6	9,3	78,9	108
		(24,4)	(12,5)	(13,4)	(10,1)	(103,0)	(128)
150,5—160	7	(21,6)	(9,6)	(11,9)	(8,7)	(80,1)	(110)
		23,5	11,1	12,4	9,8	90,0	122
		(25,2)	(11,8)	(13,2)	(10,5)	(103,4)	(245)
160,5—170	6	(23,2)	(9,7)	(11,9)	(9,1)	(78,6)	(109)
		25,5	11,0	12,9	10,4	99,4	135
		(27,0)	(12,9)	(14,6)	(11,8)	(126,0)	(172)

Man ersieht aus dieser Tabelle, daß mit zunehmender Körpergröße alle Herzmaße ebenfalls ansteigen. Das ziemlich regelmäßige Anwachsen der Durchschnittswerte kommt am deutlichsten (wegen der größeren Zahlen) bei der Herzfläche zum Ausdruck. Ein recht betrübendes Bild ergibt sich aber bei der Betrachtung der Minimal- und Maximalwerte. Die Schwankungen darin sind so groß, daß die Durchschnittswerte der einen Gruppe noch innerhalb der Minimal- bzw. Maximalwerte von 2—3 darunter- und darüberstehenden Gruppen liegen. Eine exakte Beurteilung, ob ein Herz zu groß oder zu klein ist, ist daher nach diesen Tabellen fast unmöglich. Ähnlich große Schwankungen haben auch Veith und Lehmkuhl gefunden. Man kann nur sagen, daß ein Herz dann

von normaler Größe ist, wenn sich seine Maße nur wenig von den Durchschnittswerten seiner Körpergrößengruppe unterscheiden. Sind die Differenzen größer, dann kann es von normaler Größe sein; eine Entscheidung kann aber erst unter Berücksichtigung anderer Faktoren gefällt werden.

Zur eigenen Kontrolle war es wertvoll, unsere Maße mit denen anderer Autoren zu vergleichen. Dafür kommen eigentlich nur die Zahlen von Veith in Betracht, der allerdings Orthodiagramme im Sitzen gemacht hat, während wir mit Herzfernaufnahmen im Stehen gearbeitet haben. Wir glauben trotzdem, daß die Tabellen von Veith und die unserigen sich direkt vergleichen lassen. Nach den bisherigen Erörterungen kann man den Unterschied zwischen Orthodiagramm und Herzfernaufnahme im Kindesalter vernachlässigen. Man kann allerdings damit rechnen, daß die orthodiagraphischen Werte vielleicht etwas kleiner sind; dafür sind aber die im Sitzen erhaltenen Maße eher etwas größer, wenn auch die Unterschiede nur gering sind, wie aus den oben angeführten eigenen Untersuchungen hervorgeht. Auf diese Weise scheint sich aber der etwaige Fehler wieder auszugleichen.

Tabelle 10. Vergleich zur Tabelle von Veith.

Größe	v. Bernuth		Veith	
	Zahl der Fälle	Herzfläche	Zahl der Fälle	Herzfläche
102–110	16	48,5	4	47,0
110,5–120	40	57,1	12	58,0
120,5–130	44	64,2	20	64,0
130,5–140	30	74,7	28	72,5
140,5–150	22	78,9	8	78,0

Aus diesem Vergleich geht in der Tat hervor, daß meine Werte fast überraschend gut mit denen von Veith übereinstimmen. Ich habe der Einfachheit und Übersichtlichkeit wegen nur die Maße für die Herzfläche angeführt, aber auch die Werte für die übrigen linearen Größen zeigen nur geringe Unterschiede. Auch ein Vergleich mit den Zahlen von Ziskin für die verschiedenen Durchmesser ergibt gute Übereinstimmung. Ich glaube mich daher berechtigt, meine Zahlen als einwandfrei ansehen zu können, so daß ich sie auch als Grundlage für die weiteren Untersuchungen benutzen kann. In dieser Überzeugung werde ich auch nicht wankend nach einem Vergleich meiner Zahlen mit denen von Lehmkuhl, der wesentlich kleinere Werte bekommen hat. Die Größe aller Zahlen ist nach ihm in allen Altersstufen soviel kleiner als bei Veith und bei mir, daß sich das durch die physiologischen Schwankungen nicht mehr erklären läßt. Vielleicht liegt es an einer zu geringen Zahl von untersuchten Kindern (63 vom 2. Lebensjahr an). Sonst vermag ich keine Erklärung dafür zu geben. Lehmkuhl hat an sich die gleiche Methode wie ich angewandt: Herzfernaufnahmen im Stehen in 1,50 m Entfernung.

Nach den eingangs angeführten anatomischen Untersuchungen von Müller und von Rössle und Böning sollen die Herzgrößen bei Knaben und Mädchen in und vor der Pubertät verschieden sein. Lincoln und Spilman haben nach Röntgenaufnahmen behauptet, daß die Herzen der Mädchen bis zum 7. Lebensjahr kleiner seien als die von Knaben; vom 11. Lebensjahr an seien sie dagegen

größer. Veith und andere deutsche Autoren haben dagegen keine Geschlechtsdifferenz feststellen können. Ich habe in der folgenden Tabelle 11 die Zahlen für Knaben und Mädchen getrennt aufgeführt, habe mich dafür aber auf die Größenklassen von 100–150 cm beschränkt, in denen die Zahl der untersuchten Kinder beiderlei Geschlechts groß genug schien.

Tabelle 11. Herzgröße bei Knaben und Mädchen getrennt.

Größe	Knaben		Mädchen	
	Zahl der Fälle	Herzfläche	Zahl der Fälle	Herzfläche
100,5–110	10	49,1	8	49,1
110,5–120	20	60,0	20	54,2
120,5–130	28	64,2	16	64,1
130,5–140	16	76,9	14	72,3
140,5–150	7	79,8	15	78,5

Aus dieser Aufstellung geht in der Tat in Übereinstimmung mit Veith hervor, daß eine Geschlechtsdifferenz für die einzelnen Größenklassen nicht besteht. Die geringen Schwankungen, z. B. bei 110,5–120 cm sind noch innerhalb der physiologischen Breite. Zudem ergibt sich aus der Betrachtung der Einzelwerte dieser Gruppe, daß bei den Knaben zufällig gerade mehrere mit besonders großen und bei den Mädchen einige mit besonders kleinen Herzen sind.

Die Frage der Geschlechtsdifferenz der Herzgröße bedarf aber im Hinblick auf die anatomischen Ergebnisse noch weiterer Beachtung. Die Tabelle 11 hat ja nur ergeben, daß bei gleichgroßen Knaben und Mädchen die Herzen ebenfalls gleichgroß sind. Es fragt sich aber, wie es steht, wenn man vom Alter ausgeht, was ja auch die Anatomen bei ihren Vergleichen tun. Ich habe in der folgenden Tabelle 12 das Durchschnittsalter von Knaben und Mädchen meiner Statistik für die verschiedenen Körperstufen zusammengestellt.

Tabelle 12. Vergleich von Körpergröße und Alter, nach Geschlechtern getrennt.

Körpergröße	Alter (Jahre)	
	Knaben	Mädchen
90–100	3,1	3,1
100–110	4,9	4,9
110–120	6,6	7,0
120–130	8,0	8,7
130–140	10,0	10,2
140–150	11,8	11,2
150–160	12,1	13,5
160–170	14,8	14,4

Große Unterschiede zeigen sich nach dieser Tabelle nicht. Wenn man aus geringen Differenzen Schlüsse ziehen will, kann man sagen, daß vom 7. bis 10. Lebensjahr die von uns untersuchten Mädchen hinter den Knaben an Körpergröße zurückstehen. Die späteren Schwankungen sind unregelmäßig und durch die zu kleine Zahl bedingt. Die Wachstumsunterschiede zwischen Knaben und Mädchen sind uns ja aber aus den Tabellen von Camerer und von v. Pirquet

ganz geläufig. Daraus und aus unseren bisherigen Untersuchungen ergibt sich also: Die Herzen von Mädchen und Knaben sind gleichgroß, wenn man von der Körpergröße ausgeht. Wenn man vom Alter ausgeht, sind aber die Herzen der Mädchen, normale Körpergröße vorausgesetzt, zunächst etwas kleiner. Sie müssen dann zur Zeit der Pubertät, in der die Mädchen die Knaben an Körpergröße vorübergehend überflügeln, etwas größer sein, um später wieder hinter den Herzen der Knaben zurückzustehen. Es besteht also in der Tat im Gegensatz zu der bisherigen Anschauung klinischer Untersucher eine Geschlechtsdifferenz der Herzgröße auch im Kindesalter, allerdings ist sie nur sehr gering. Im Erwachsenenalter sind nach den Untersuchungen von Dietlen u. a. die Herzen der Frauen auch bei gleicher Größe und gleichem Gewicht etwas kleiner als die der Männer. Die Unterschiede sind allerdings ebenfalls nur gering, und Dietlen selbst meint, daß sie auf die geringeren körperlichen Anstrengungen im Beruf usw. bei den Frauen zurückzuführen sind. Dieser Grund fällt aber im Kindesalter noch fort, weshalb sich die gleiche Herzgröße bei gleicher Körpergröße gut erklären läßt.

Es ist aber zwecklos, eine besondere Tabelle für die Herzgröße nach Altersklassen aufzustellen. Die Schwankungen sind da noch viel größer als bei den Körperlängensklassen. Es liegt das daran, daß schon physiologischerweise die Körpergröße von Kindern im gleichen Alter sehr verschieden sein kann. Die Abweichungen von der Norm sind sogar sehr häufig, wie die tägliche Beobachtung in Klinik und Sprechstunde lehrt. Ich habe alle meine Zahlen mit den Pirquet'schen Tabellen verglichen und dabei ganz erhebliche und zahlreiche Unterschiede erhalten, die unter besonderen, durch Krankheit bedingten Umständen noch wesentlich größer sein können. Ein flüchtiger Blick in meine Tabellen zeigt z. B., daß die Körpergröße von 4jährigen Knaben zwischen 95 und 116 cm schwankt, von 6jährigen zwischen 108 und 128 cm, von 13jährigen zwischen 129 und 162 cm. Die Herzgrößen halten aber mit dem Körperwachstum und nicht mit dem Alter Schritt, wie man es ja auch von vornherein annehmen muß, wenn man von physiologischer Betrachtungsweise ausgeht.

Ebenso empfiehlt es sich nicht, das Körpergewicht als Maßstab für die Herzgröße zu nehmen. Zwar ist dies von den Anatomen, besonders W. Müller, sehr nachdrücklich gefordert worden. Und auch Dietlen hat bei Erwachsenen zwischen Körpergewicht und Herzgröße einen noch engeren Zusammenhang feststellen können als zwischen Körpergröße und Herzgröße, ein Ergebnis, das später auch von anderen Autoren (Groedel, Otten, v. Teubern, Haudock, Hammer) bestätigt wurde. Trotzdem geht man auch heute noch beim Erwachsenen zur Beurteilung der Herzgröße in erster Linie von der Körperlänge aus. Der Grund ist der, daß das Körpergewicht in kurzer Zeit sehr schwanken kann. Im Wachstumsalter ist das nun noch viel mehr der Fall. Aus meinen Tabellen ergibt sich in der Tat, daß die Herzgröße sehr häufig nicht dem Körpergewicht parallel geht. Andererseits kann man wohl mit Recht annehmen, daß ein dickes Kind ein größeres Herz hat als ein gleichgroßes mageres.

Man wird durch all diese Überlegungen immer mehr darauf hingeführt, daß die Herzgröße nicht nur von einem, sondern von mehreren Faktoren abhängig ist. Diesen Punkt zu klären, sollen die folgenden Ausführungen dienen.

9. Einfluß der Arbeit auf das Herz.

Bevor ich auf die wichtige und schwierige Frage der Konstitution eingehe, ist es nötig, daß wir uns überlegen, durch welche Faktoren, die außerhalb der Konstitution gelegen sind, die Herzgröße zu beeinflussen ist.

Da ist zunächst der Einfluß der Arbeit zu nennen. C. Hirsch stellte im Jahre 1899 den Satz auf, daß für das Gewicht und die Größe eines Herzens nicht das Gewicht des ganzen Körpers, sondern nur das der Skelettmuskulatur maßgebend sei. Bei Fettleibigen z. B. entspräche das Herz nicht der Masse des Körpers, sondern der Masse der Muskulatur. Muskelschwache Fettleibige hätten daher im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht ein abnorm kleines Herz. Hirsch konnte seine Behauptungen durch Beobachtungen aus dem Tierreich stützen. Schon im Jahre 1748 hatte Robinson festgestellt, daß magere, muskulöse Tiere ein relativ größeres Herz haben, und daß frei lebende Tiere ein größeres Herz haben als zahme. Bergmann konnte diese Angaben bei einer Reihe von Tieren durch folgende Zahlen bestätigen.

	Körpergewicht kg	Proportionales Herzgewicht pro mille
Schwein	49,7	4,52
Rind	280,0	5,35
Schaf	20,6	6,17
Pferd	493,0	6,77
Hase	3,7	7,70
Reh	20,6	11,55

Ähnliche Untersuchungen sind später noch oft gemacht worden. So verglich z. B. Grober die Herzen von Stallkaninchen, wilden Kaninchen und Hasen. Das proportionale Herzgewicht stieg dabei von 2,40 über 2,76 auf 7,75 pro mille an. Parrot stellte bei Vögeln fest, daß solche mit anerkannt großen Flugleistungen besonders große Herzen haben. Auch tierexperimentelle Untersuchungen von Külbs, Secher u. a. beweisen, daß langdauernde schwere Arbeit zu einer Herzvergrößerung führen.

Die gleichen Beobachtungen über den Einfluß der Tätigkeit auf das Herz wurden nach Einführen der Röntgenuntersuchung am Menschen gemacht. Schieffer stellte fest, daß Schwerarbeiter ein größeres Herz haben als solche, die nur geringe körperliche Arbeit verrichten. Schieffer war es auch, der zuerst den Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße untersuchte. Er beobachtete, daß bei einem großen Teil von Rekruten im Laufe des ersten Dienstjahres eine deutliche, zum Teil sogar auffallende Zunahme der Herzgröße eintrat. Besonders bemerkenswert war, daß die Zunahme hauptsächlich die wenig entwickelten, anfangs eher subnormalen Herzen von Leichtarbeitern und Schwächlingen betraf, während umgekehrt die von Anfang an größeren Herzen von Schwerarbeitern im allgemeinen keine weitere Zunahme zeigten. Während des Krieges sind ähnliche Beobachtungen in großer Zahl gemacht worden (Kaufmann, Dibbelt, Kenez).

Auch Sport, wenigstens solcher, der dauernd ausgeübt wird und mit einem scharfen Training einhergeht, kann zu einer Vergrößerung des Herzens führen

(Schieffer, Deutsch und Kauf, Herxheimer, Rautmann, Eimer, Ewig u. a.).

Besonders starke Vergrößerungen sieht man bei Ruderern, Skilangläufern und Radfahrern, während die Herzen von Schwerathleten, Boxern usw. nur geringere Veränderungen aufweisen (Herxheimer u. a.).

Solche Größenzunahmen des Herzens durch Sport sind bei Kindern nur selten beobachtet worden. Das liegt aber nicht etwa daran, daß das jugendliche Herz nicht so sehr dazu neigt. Im Gegenteil hat Külbs bei einem Vergleich von jungen und alten Hunden, die er eine bestimmte Arbeit verrichten ließ, feststellen können, daß die jugendlichen Herzen viel stärker hypertrophierten. Auch sah Henschen bei der Untersuchung von schwedischen Skiläufern ganz besonders große Herzen bei Knaben und führte das darauf zurück, daß für die jugendlichen Herzen eine Überanstrengung besonders schädlich sei. Deutsch und Kauf weisen aber darauf hin, daß eine übertriebene Vorsicht nicht am Platze sei. Es kommt eben darauf an, wie der Sport getrieben wird. Glücklicherweise wird nun bei den heute allgemein gültigen Regeln in den Schulen und in den Jugendvereinen darauf geachtet, daß der Sport in vernünftigen Grenzen gehalten wird. Immerhin konnte Schlesinger bei älteren Gymnasiasten nach einem kurzen aber intensiven Training für Kampfspiele eine Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit feststellen, eine Tatsache, die zur Vorsicht mahnt. Eine möglichst vielseitige, gleichmäßige Durchbildung des Körpers muß beim Kind das Ziel sein, nicht Rekordleistungen. Nach den Erfahrungen bei Erwachsenen ist besonders vor übermäßigen Dauerleistungen zu warnen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß in der Tat eine Parallele zwischen Skelet- und Herzmuskulatur besteht. Es wäre unter diesen Umständen sehr günstig, wenn man ein Maß für den Umfang oder die Kraft der Skelettmuskulatur hätte, um dieses dann für die Beurteilung der Herzgröße mit zu verwerten. Ein solches Maß besitzen wir in der Dynamometrie. Sie ist von Schulärzten (Schlesinger, Hummel) schon mit gutem Erfolge auch im Kindesalter angewandt worden. Schlesinger benutzt die Dynamometrie zur funktionellen Leistungsprüfung. Er konnte eine Zunahme der Druckkraft nach Ferienaufenthalt und Sportbetätigung nachweisen und fand enge Beziehungen zwischen Körperlänge und Druckkraft, mit Ausnahme von den besonders rasch gewachsenen einseitig hoch aufgeschossenen Kindern in der Präpubertät und Pubertät. Nicht so eng sind die Beziehungen zu Alter und Gewicht.

Leider haftet dieser Methode jedoch der Mangel einer sehr großen Schwankungsbreite an. Vor allem ist man aber auf eine Mitarbeit der Kinder angewiesen, da mit der Hand ein Druck ausgeübt werden muß und dieser gemessen wird. Deshalb kommt diese Methode für junge Kinder gar nicht in Betracht; sie liefert, nach Schlesingers eigenem Urteil, erst vom 10. Jahr an einigermaßen zuverlässige Werte. Aus diesem Grunde habe ich für meine Untersuchungen von der Dynamometrie Abstand genommen. Das gleiche gilt übrigens für eine andere Untersuchungsart, die gerade als Funktionsprüfung des Herzens viel angewandt wird, die Spirometrie. Auch die Vitalkapazität hat sich nämlich als ein ausgezeichnetes Maß für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit erwiesen. Aber bei ihrer Bestimmung ist man fast noch mehr als bei der Prüfung der Druckkraft auf den guten Willen der Kinder angewiesen. Ebenso wenig kam für mich eine weitere Methode in Betracht, die auf dem gleichen Prinzip beruht

und von Paleso angegeben ist. Er benutzt die Zeitdauer des Atemhaltenkönnens zur funktionellen Herzdiagnostik. Er läßt nach tiefem Einatmen und Ausatmen den Atem in Expirationsstellung anhalten und gibt an, daß der herzgesunde Erwachsene dies im Liegen 23–40 Sekunden kann. Wenn der Atem nur 22 Sekunden oder kürzer angehalten werden kann, läßt das auf Dekompensation schließen. Ich habe diese Prüfung in letzter Zeit viel bei Kindern durchgeführt und eigentlich immer gefunden, daß auch nach entsprechender Übung die Kinder viel kürzer, nur etwa 16–17 Sekunden, den Atem anhalten konnten, obwohl keinerlei Herz- oder Lungenerkrankungen vorlagen. Ob sich diese Prüfung in Grenzfällen zur Entscheidung, ob ein Herzfehler vorliegt oder nicht, bei Kindern bewähren wird, kann ich noch nicht sagen.

Es ist nötig, daß ich noch einmal auf die behauptete Parallelität von Skelet- und Herzmuskulatur zurückkomme. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß das nicht immer stimmt. Zunächst stellte Külbs fest, daß bei seinen Arbeitstieren die Herzmuskulatur wesentlich stärker zunahm als die Körpermuskulatur, daß also eine gleichmäßige Zunahme nicht bestand. Sodann ist auffallend, daß z. B. Langstreckenläufer sehr große Herzen haben, während ihre Körpermuskulatur, abgesehen von der an den Beinen, keineswegs besonders kräftig ist. Andererseits überschreiten die Herzen von Schwerathleten, die bekanntlich besonders muskulös sind, im allgemeinen nicht oder nur wenig die Norm. Es scheint so, als ob nicht die Größe der Einzelleistung, sondern die große Dauerleistung die Hauptansprüche an das Herz stellt, daß also der Zeitfaktor eine Rolle spielt. Weizsäcker hat daraus abgeleitet, daß der Skelettmuskel und der Herzmuskel verschieden auf die Arbeit reagieren, und daß die jedem von beiden „adäquate“ Arbeitsform verschieden ist. Eine Arbeit ist einem Muskel dann adäquat, wenn seine Länge und seine Dicke so beschaffen ist, daß er die Arbeit optimal leisten kann. Aus diesem Grunde kann von einer allgemeinen Proportionalität zwischen Herzmuskel und Skelettmuskel keine Rede sein. Das zeigt sich übrigens auch schon bei einem Vergleich des Gewichts von Herz- und Skelettmuskulatur beim Neugeborenen und Erwachsenen (nach Vierordt).

Verhältnis von Skelettmuskulatur und Herzgewicht zum Gesamtgewicht in Prozent.

	Muskulatur	Herz
Neugeborene . . .	25,05	0,76
Erwachsene . . .	43,40	0,46

Gegenüber dem Neugeborenen beträgt beim Erwachsenen die Skelettmuskulatur das 37fache, das Herz das 12,74fache. Die Körpermuskulatur nimmt also im Laufe des Wachstums wesentlich mehr zu als das Herz; es fehlt demnach auch hier die Proportionalität. Um so leichter wurde es mir, auf eine direkte Bestimmung der Muskelkraft zu verzichten.

10. Einfluß der Ernährung auf das Herz.

Es ist noch kurz über den Einfluß der Ernährung auf das Herz zu berichten. Voit stellte 1866 im Tierversuch fest, daß durch 14tägigen Hunger das Herz

überhaupt nicht beeinflußt wurde, während die Skelettmuskulatur sehr stark abnahm. Bei noch länger ausgedehntem Hungerversuch sah Sedlmair auch das Herz an Gewicht beträchtlich abnehmen. Die Gewichtsabnahme beim Herzen betrug 42—52%, die der Skelettmuskulatur aber noch bedeutend mehr, 64—68%. Hirsch, Wideroe, Kirch u. a. wiesen auch beim Menschen anatomisch nach, daß durch hochgradige Abmagerung infolge von kachexisierenden Krankheiten das Herz mitbetroffen wird, und zwar annähernd in demselben Maße wie der Gesamtkörper.

Sehr interessante Beobachtungen machte Schieffer. Nach einer Hungerperiode bei Hunden sah er röntgenologisch die Herzfläche auf Sagittal- und Frontalaufnahmen deutlich kleiner werden, und zwar in demselben Verhältnis, in dem das Körpergewicht abnahm. Als die Hunde dann wieder aufgemästet wurden, nahm auch die Herzgröße wieder zu, und zwar schon nach wenigen Tagen.

Einen ähnlichen Vorgang beobachtete er bei einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde, das zu Hause stark unterernährt und mißhandelt worden war. Das Gewicht dieses Kindes nahm in 5 $\frac{1}{2}$ Monaten um 5,4 kg zu (von 10,8 auf 16,2 kg). Die Herzfläche vergrößerte sich in der gleichen Zeit von 45,5 qcm auf 66 qcm, d. h. um 45%.

All diese Schwankungen der Herzgröße machen sich aber nur bei ganz außergewöhnlichen Verhältnissen bemerkbar. So sahen z. B. Lange und Feldmann bei atrophischen Säuglingen mit chronischen Ernährungsstörungen zum Teil zu kleine, zum Teil normale, zum Teil zu große Herzen, ohne eine Erklärung dafür geben zu können. Jedenfalls wird durch mäßige Gewichtsschwankungen die Herzgröße wohl nicht beeinflußt. Immerhin erscheint wichtig, den Ernährungszustand bei Beurteilung der Herzgröße mit zu berücksichtigen.

Von anderen Faktoren, die die Herzgrößen beeinflussen, ist an dieser Stelle nur noch die Blutmenge zu nennen. E. Meyer hat am Kaninchen nach einem Aderlaß von 40 ccm eine deutliche Verkleinerung des Herzens festgestellt. Das Herz gewinnt, wenn Nahrung und Flüssigkeitsaufnahme gesperrt sind, seine normale Größe in 12—24 Stunden wieder. Herzverkleinerung wurde auch bei einem Patienten mit schwerer Magenblutung beobachtet.

Wenn bei einem Kaninchen täglich mehrere kleine Blutentnahmen vorgenommen werden, dann wird bei fortschreitender Schwäche das Herz schließlich größer. Es ist dies als eine schwere Schädigung des Herzmuskels anzusehen, ein Zustand, der nach Moritz als myogene Dilatation aufzufassen ist. Wahrscheinlich gibt diese Beobachtung eine Erklärung für die Herzvergrößerungen bei chronischen Anämien.

Umgekehrt nimmt die Herzgröße nach Infusion von großen Flüssigkeitsmengen (physiologische Kochsalzlösung oder noch besser Normosal) zu. Diese Vergrößerung verschwindet ziemlich rasch spurlos, sie ist als tonogene Dilatation aufzufassen.

11. Herz und Konstitution.

Der Gedanke, daß Beziehungen zwischen Herz und Konstitution bestehen, ist natürlich schon alt. Das zeigt sich sofort bei einer kurzen Aufzählung einiger

Herztypen und Krankheitsbilder: Tropfenherz (Kraus), Cor pendulum (Wenckebach), Vagusherz (Doxiades), konstitutionelle Kreislaufschwäche, Hyperplasie des Gefäßsystems usw. Für uns handelt es sich zunächst aber nicht um pathologische oder atypische Herzen, sondern um die Norm und deren Beziehung zur Konstitution. Es erscheint einleuchtend, daß die Herzen von zwei gleichgroßen Kindern nicht gleichgroß zu sein brauchen, sondern daß z. B. das Herz eines besonders kräftigen Kindes größer sein kann als das eines gleichgroßen schwächlichen. Es kommt hier für uns nicht darauf an, welche Nomenklatur wir für die verschiedenen Konstitutionstypen wählen wollen, ob wir uns für die Einteilung von Sigaud, von Kretschmer oder noch eine andere entscheiden wollen. Für uns ist wichtig, möglichst einen zahlenmäßigen Ausdruck für die Beziehungen zwischen Herz und Konstitution zu finden. Denn mit Recht sagt A. Hoffmann in seinem Aufsatz „Herz und Konstitution“: „Wenn auch von jeher die allgemeine Konstitution des Kranken, sein Ernährungszustand, seine Muskulatur bei jeder Krankenbeobachtung besonders berücksichtigt wurde, so ist dies doch mehr oder weniger oberflächlich und schematisch der Fall gewesen. Hier sollte Maß und Zahl mehr an Stelle allgemeiner Ausdrücke treten. Da das Röntgenverfahren ein wenn auch nicht erschöpfendes, aber doch brauchbares Bild der morphologischen Eigenschaften des Herzens gibt, so ist es möglich, diese in Beziehung zu den gesunden Werten zu bringen und wenigstens stärkere Abweichungen von der Norm festzustellen.“

An Versuchen in dieser Richtung hat es nicht gefehlt. Die bekannten Körperindices (Quételet, Rohrer, Livi, Kaup, Pirquet), die alle Körpergewicht und Länge (bzw. Sitzhöhe) in verschiedener Weise zueinander in Beziehung setzen, haben sich freilich für unseren Zweck als wenig brauchbar erwiesen. Ihr Wert liegt darin, daß man von den absoluten Zahlen loskommt, zu allgemeinen Beziehungen gelangt und allgemeine Relationsgesetze aufstellen kann. Sie sind sehr gut zu gebrauchen zu vergleichenden Wachstumsstudien in verschiedenen sozialen Schichten, Rassen usw., schon weniger zur fortlaufenden Beurteilung ganzer Gruppen von Kindern. Am schwächsten sind sie aber, wenn es sich um eine einmalige Begutachtung handelt. Abgesehen von dem Pirquetschen Index haftet ihnen auch allen der Nachteil der Altersinkonstanz an.

Für besonders wichtig in bezug auf ihre Auswirkung auf das Herz müssen wir die Brustmaße halten. F. M. Groedel hat nach Untersuchungen seines Bruders Theo Groedel eine sehr einfache Relation zwischen basaler Lungenbreite und Transversaldurchmesser des Herzens aufgestellt, den sog. Herzlungenquotienten. Das Verhältnis beträgt nach ihm bei erwachsenen Männern 1 : 1,92—1,95, bei Kindern (38 Fälle) 1,90. Das Herz von Kindern ist danach also relativ breiter. Nachuntersucher haben für Erwachsene ähnliche Mittelwerte gefunden, es hat sich aber herausgestellt, daß die Schwankungsbreite außerordentlich groß ist. Die Zahlen hängen außerdem sehr von der Lage des Herzens ab. Bei hochgedrängtem Zwerchfell und entsprechender Querlagerung des Herzens muß der Quotient kleiner sein als bei steilgestelltem Herzen, ohne daß die Herzgröße verschieden zu sein braucht. Die oben angegebenen Zahlen sind bei Orthodiagrammen gefunden. Groedel gibt an, daß der Quotient wegen der Verbreiterung der Lungenmaße nicht für Herzfernaufnahmen Geltung

haben kann. Ich habe trotzdem bei den 100 Knaben meiner Zusammenstellung den Quotienten berechnet und einen Durchschnittswert von 2,13 erhalten. Dieser Wert entspricht annähernd dem, den Dietlen bei erwachsenen Männern aus Orthodiagrammen im Liegen gefunden hat (2,07). Die Grenzwerte in meinen Fällen sind 1,78 und 2,67, sind also recht weit auseinanderliegend. Das Wichtigste aber ist, daß die wirkliche Herzgröße, berechnet nach der Herzfläche, in einzelnen Fällen keineswegs abnorm groß oder klein ist, daß also in diesen Fällen der Herzlungenquotient uns ein ganz falsches Bild gibt. Auch habe ich Fälle, in denen der Herzlungenquotient als normal zu bezeichnen ist, bei denen das Herz aber trotzdem zu groß ist. Man kann eben die Herzgröße nicht nach dem Transversaldurchmesser allein beurteilen.

Bamberg und Putzig haben ganz folgerichtig versucht, diesen Fehler dadurch auszuschalten, daß sie an Stelle des Transversaldurchmessers allein das arithmetische Mittel aus Transversal-, Längs- und Breitendurchmesser nahmen, diese Zahl als den mittleren Herzdurchmesser bezeichneten und zum Brustdurchmesser in Beziehung setzten. Sie haben bei Säuglingen im allgemeinen Werte zwischen 1,85 und 2,0 gefunden. Ich habe auch diese Berechnung bei einem Teil meiner Fälle (Kleinkinder und ältere Kinder) durchgeführt. Der mittlere Herzdurchmesser scheint in der Tat auch bei Lagewechsel ziemlich konstant zu bleiben. Meine Werte für den Quotienten liegen aber fast durchweg über 2,0, und zwar fand ich den Mittelwert 2,17. Die äußersten Grenzwerte betragen 1,93 und 2,5, das sind also auch recht große Differenzen. Den großen Unterschied im Vergleich mit den Zahlen von Bamberg und Putzig konnte ich mir erst nicht recht erklären. Daß er allein auf die Altersdifferenz zurückzuführen sei, wollte mir nicht einleuchten. Der Grund wurde mir erst klar, als ich die Werte der von mir selbst ausgemessenen Herzen von Säuglingen mit denen von Bamberg und Putzig verglich. Die Herzwerte stimmten gut überein, sowohl die Durchmesser als auch die Herzfläche. Dagegen sind die Zahlen, die Bamberg und Putzig für den Brustdurchmesser angeben, durchweg wesentlich kleiner, etwa um 1,5—2 cm. Das läßt sich nur so erklären, daß Bamberg und Putzig den Brustdurchmesser höher messen als es im allgemeinen üblich ist. Leider machen sie darüber keine Angaben. Es ist aber klar, daß dadurch das Verhältnis Brustdurchmesser : mittlerem Herzdurchmesser bei Bamberg und Putzig erheblich kleiner sein muß als bei mir. An sich habe ich den Eindruck, daß man diesen Quotienten ganz gut verwenden könnte. Die Schwankungen sind aber, wie wir gesehen haben, noch recht groß, wenn auch nicht so groß, wie bei der Berechnung nach dem Groedelschen Herz-Lungenquotienten. Außerdem ist der Quotient insofern einseitig, als er wieder nur eine Dimension des Körpers berücksichtigt, nämlich die Breitenentwicklung. Ich habe daher davon abgesehen, die Berechnungen nach diesem Quotienten allgemein durchzuführen.

Zondek hat in einem Thoraxindex neben der Thoraxbreite die Thoraxhöhe berücksichtigt in richtiger Wertschätzung der Bedeutung des Zwerchfellstandes. Das Verfahren hat sich nicht eingebürgert, da der Thoraxindex nicht konstant ist und da die Schwankungen doch ziemlich groß sind.

Eine ganz eigentümliche Methode hat der Amerikaner S. Hirsch angewandt. Er ging ebenfalls von dem Gesichtspunkt aus, daß der Habitus berücksichtigt

werden müsse. Er bestimmte den Radius des rechten Vorhof- und des linken Ventrikelbogens. Der Radius wird gewonnen, indem man an jeden der beiden Bogen drei Tangenten legt und nun den Punkt sucht, von dem diese drei Punkte gleichweit entfernt sind. Diese Entfernung ist gleich dem Radius. Hirsch hat nun gefunden, daß der Radius mit dem Habitus wechselt; er hat für die verschiedenen Konstitutionsformen die Mittelwerte für jeden Radius bestimmt. Danach ist beim Astheniker der Radius am größten. Diese Methode erscheint aber reichlich ungenau, einmal wegen der Art der Radiusbestimmung selbst und dann deswegen, weil ja auch der Radius durch Lagewechsel erheblich beeinflußt werden kann.

Wir kommen nun zur Besprechung von Methoden, bei denen versucht ist, das Herzvolumen zum Körpergewicht oder anderen Maßen in Beziehung zu setzen. Eine exakte Bestimmung des Herzvolumens ist aber recht schwierig. Rohrer hat das Volumen aus zwei Aufnahmen in sagittaler und frontaler Richtung berechnet. Die Ergebnisse enthalten aber ziemlich große Fehlerquellen, die besonders durch die schwierige Beurteilung der Frontalaufnahmen bedingt sind. Rohrer selbst gibt eine Fehlerbreite von 10–15% an. An sich ist es natürlich viel richtiger, sich zur Beurteilung der Herzgröße auf das Herzvolumen zu stützen als auf die Herzfläche, die in manchen Fällen sicher ein falsches Bild geben kann. Sobald man daher eine gute Methode zur Bestimmung des Volumens besitzt, wird man sich dieser zuwenden. Heute sind wir leider noch nicht so weit.

In Würdigung dieser Tatsache, andererseits aber auch in dem Bestreben, aus der zweidimensionalen Herzfläche eine dreidimensionale Größe zu machen, um sie mit dem Gewicht, einer ebenfalls dreidimensionalen Größe in Beziehung setzen zu können, hat Geigel eine, wie er selbst sagt, rohe Berechnung des Herzvolumens angegeben. Er nimmt der Einfachheit halber das Herz als eine Kugel an und die Herzfläche als größten Kreis darin. Das Volumen dieser Kugel wird (vereinfacht, nach Fortlassung einer konstanten Größe) nach der Formel $V = F(\frac{3}{2})$ berechnet ($V =$ Volumen, $F =$ Herzfläche). Dies Maß wird in Beziehung zum Gewicht gesetzt. Geigel bezeichnet das Verhältnis $V : G$ (Volumen : Körpergewicht) als reduzierten Herzquotienten. Dieser reduzierte Herzquotient liegt nach seinen Ermittlungen beim gesunden Erwachsenen zwischen 14 und 22. Wenn der Quotient kleiner als 14 ist, ist das Herz als zu klein, wenn er größer als 22 ist, als zu groß anzusehen. Der Quotient scheint für den erwachsenen Menschen recht konstant zu sein und kann hier wertvolle Dienste leisten. Leider läßt er sich nach meinen Feststellungen im Kindesalter nicht anwenden. Zwar verhält er sich beim älteren Kinde, etwa vom 12. Lebensjahr an, wie beim Erwachsenen. Bei jüngeren Kindern liegt der Quotient aber durchweg höher. Werte bis 28 sind für Schulkinder keine Seltenheit. Bei Säuglingen und Kleinkindern fallen die Zahlen aber auch aus diesem Rahmen vollständig heraus. Bei zweijährigen Kindern habe ich Werte zwischen 40 und 70 gefunden, bei Säuglingen aus dem Material von Bamberg und Putzig sogar Zahlen bis 105. Dabei sind die Schwankungen so groß, daß es zwecklos ist, den reduzierten Herzquotienten für die verschiedenen Altersstufen oder Gewichtsstufen in Tabellen bekanntzugeben.

Mit aller Deutlichkeit muß ich nach diesen meinen Erfahrungen die Tabellen von Bardeen als falsch ablehnen. Er hat für das ganze Leben von der Geburt an die Herzgröße schematisch nach der Formel $G = \frac{1}{20} Fl^{(\frac{3}{2})}$ festgelegt, was ziemlich genau dem reduzierten Herzquotienten von Geigel entspricht (G = Gewicht, Fl = Fläche). Die Herzgröße läßt sich aber nun einmal nicht, zumal nicht während des Wachstums, in ein so einfaches Schema pressen. Den Berechnungen Bardeens scheinen, wenigstens für das Kindesalter, nur sehr wenige tatsächliche Beobachtungen zugrunde zu liegen.

Brugsch hat auf andere Weise das Herzvolumen berechnet, indem er nach Nicolai und Zuntz als Radius den halben Transversaldurchmesser annimmt. Er hat das so gefundene „virtuelle“ Herzvolumen zum Rumpfvolumen (berechnet nach der Formel

$$\frac{\text{Rumpflänge} \times (\text{Brustumfang})^2}{4\pi}$$

in Beziehung gesetzt. Dabei fand er annähernd die gleiche Zahl von kleinen Herzen bei seinen Gruppen der Eng-, Normal- und Breitbrüstigen und ebenso bei den Klein-, Mittel- und Hochwüchsigen, während man seiner Meinung nach eigentlich die weitaus größte Zahl von kleinen Herzen bei den Engbrüstigen und Hochwüchsigen hätte erwarten müssen. Er schließt daraus, „daß die Herzgröße, sofern man das Herz als Volumen auffaßt und dies Volumen mit dem Rumpfvolumen in Beziehung setzt, in dem Verhältnis beider weder eine bestimmte Längengruppe, noch eine bestimmte Breitenentwicklung, d. h. also überhaupt nicht den Habitus als solchen charakterisiert. Herz und Habitus stehen nicht in einer unmittelbaren Beziehung zueinander. Sie müssen von anderen Faktoren in erster Linie bestimmt sein“.

Gegen diese Auffassung wendet sich der bekannte Konstitutionsforscher Kaup. Er lehnt die Habituseinteilung von Brugsch nach Brustumfang im allgemeinen und die Relation zwischen Herzvolumen und Rumpfvolumen im besonderen ab, weil die Variabilität der Rumpfmaße nicht proportional der Körperlänge ist. Die Unterschiede in den Rumpfmaßen bei kleinen und großen Individuen sind zu gering. Der absolute Brustumfang nimmt, wie auch Bondi festgestellt hat, innerhalb der einzelnen Altersgruppen mit zunehmender Körperlänge zwar zu, der proportionelle Brustumfang nimmt aber ab. Nach den Untersuchungen von Kaup kann man das Herzvolumen zum Rumpfgewicht oder zum Körpergewicht in Beziehung setzen. Wichtig an seinen Ausführungen ist die Betonung der Breitenkomponente neben der Längskomponente. Jedenfalls aber kann man den Satz, daß zwischen Herz und Habitus unmittelbare Beziehungen bestehen, nach Kaup zu Recht bestehen lassen.

12. Herzrelationen im Kindesalter.

Eine für das Kindesalter geltende Herzrelation gibt es bisher noch nicht, wie wir gesehen haben. Ich selbst habe versucht, auf empirischem Wege der Lösung dieser Frage näherzukommen. Ich wandte dazu ein Verfahren an, das Moritz jüngst als „Normalisierung“ von Zahlenreihen empfohlen

hat. Es besteht darin, daß man das arithmetische Mittel aus einer langen Zahlenreihe = 100 setzt und die anderen Zahlen darauf bezieht. Man bekommt dann einen guten Überblick über die Variationen. Das Verfahren empfiehlt sich besonders, wenn es sich darum handelt, zwei oder mehr Zahlenreihen miteinander zu vergleichen und Abhängigkeitsverhältnisse aufzudecken. Man berechnet dann für jede Zahlenreihe besonders ihr arithmetisches Mittel, setzt dieses gleich 100 und rechnet die Einzelzahlen ebenfalls unter Beziehung auf diesen Hundertwert um. Dabei ergeben sich „Relationszahlen“, die mit einer kleineren oder größeren Streuung wieder um 100 herumliegen. Bei jeder von ihnen ist ohne weiteres ersichtlich, wie sie zu dem Mittel, eben der Zahl 100 steht. 85 z. B. steht 15% unter dem Mittel, 150 steht 50% über ihm. Wenn man nun nach diesem Verfahren zwei Zahlenreihen, von denen die eine etwa die Körperlänge, die andere die Herzfläche darstellt, miteinander vergleichen will, kann man sofort erkennen, ob die nebeneinanderstehenden Werte sich gleichsinnig verhalten oder nicht. Wenn z. B. die Relationszahl in der einen Zahlenreihe 100 beträgt und die entsprechende Zahl in der anderen Zahlenreihe dicht bei 100, sagen wir mal bei 98 liegt, so stehen die Zahlen in guter Beziehung zueinander. Bei 85 und 115 dagegen könnte von einer direkten Proportionalität nicht gesprochen werden.

Die Einwände, die Walther vom mathematischen Standpunkt gegen diese Methode zu machen hat, scheinen für die praktische Anwendung unerheblich. Eine andere Frage war natürlich die, ob man das Verfahren im Kindesalter bei den durch das Wachstum in allen Werten bedingten großen Schwankungen würde anwenden können. Ein Beispiel möge das erläutern. Bei Untersuchung einer großen Zahl von Erwachsenen schwanken die Zahlen für die Körperlänge etwa zwischen 150 und 180 cm, bei Kindern aber zwischen 50 und 170 cm. Und ebenso ist es bei allen anderen Zahlen, beim Gewicht, beim Lungendurchmesser, bei den Herzmaßen usw. Nach dem Verfahren von Moritz werden daher beim Erwachsenen alle Zahlen verhältnismäßig dicht um das arithmetische Mittel gleich 100 liegen, beim Kind müssen die Grenzwerte erheblich abweichen. Eine Antwort auf die Frage der Brauchbarkeit des Verfahrens für das Kindesalter konnte nur der Versuch geben. Dabei hat sich nun gezeigt, daß in der Tat die Anwendung möglich ist. Bei einer Zahl von 100 Kindern zwischen 1 und 15 Jahren liegt das arithmetische Mittel für die Körperlänge z. B. etwa bei dem gleichen Kinde wie das arithmetische Mittel für die Herzfläche. Die Abweichungen vom Hundertwert nach oben und unten stimmen auch ganz leidlich überein, nur bei den allerjüngsten und den allerältesten Kindern finden wir etwas größere Unterschiede. Ein Vergleich dieser Zahlen war also möglich. Ich wandte daher dies Verfahren an, um zu versuchen, möglichst die konstanteste, direkt proportionale Beziehung der Herzgröße zu irgendeinem anderen Maß zu finden.

Ich stellte also zunächst einmal die auf das arithmetische Mittel gleich 100 umgerechneten Relationszahlen für Körpergröße, Gewicht, Thoraxhöhe, Brustumfang, Transversallungendurchmesser, Herzfläche und Herzrechteck fest. Aus Gründen der Raumerparnis bringe ich an dieser Stelle nur die Tabelle für die Knaben, da die Verhältnisse bei den Mädchen genau die gleichen sind.

Tabelle 13. Relationszahlen für 100 Knaben, berechnet auf das arithmetische Mittel gleich 100.

Nr.	Größe 122,5 = 100	Gewicht 24900 = 100	Thoraxhöhe 23,0 = 100	Brustumfang 61,1 = 100	Transversal- lungen- durchmesser 20,2 = 100	Herzfläche 64,6 = 100	Rechteck 87 = 100
17	64	41	67	79	78	40	42
25	67	46	68	82	80	57	56
108	67	51	76	87	85	76	72
48	69	46	72	82	84	57	56
8	75	45	85	84	84	68	72
109	77	50	83	83	82	58	57
59	78	71	87	96	92	88	87
58	78	59	89	88	91	77	72
40	80	66	94	95	95	77	80
18	81	60	91	90	86	59	62
77	81	66	85	90	87	88	77
42	83	65	92	88	95	89	90
67	83	67	87	86	89	82	77
27	84	57	80	89	85	68	67
106	84	70	96	92	94	80	80
43	84	65	83	88	94	66	63
33	85	68	80	92	92	76	76
24	86	67	77	88	89	71	71
89	86	95	85	102	97	85	83
94	88	69	95	94	93	72	72
107	88	69	96	86	85	72	71
66	90	81	96	96	94	89	89
74	91	66	78	88	89	77	77
99	91	80	96	92	91	86	85
111	91	77	96	95	100	116	112
4	91	81	100	97	97	97	99
87	91	80	95	93	90	95	90
105	91	73	100	92	100	84	85
100	92	76	96	89	90	88	85
16	93	76	96	91	91	64	64
36	93	83	99	99	96	84	80
96	93	84	98	98	99	86	80
10	94	80	89	104	108	103	112
26	95	80	90	97	94	97	95
86	95	77	90	90	94	97	97
50	95	85	100	99	102	107	109
34	95	89	106	99	90	98	94
23	96	89	106	100	96	95	93
49	97	83	98	99	94	107	110
65	97	91	91	99	102	98	95
41	97	88	91	95	99	118	112
53	98	88	102	98	100	90	94
9	98	78	92	93	93	86	92
103	98	108	102	107	108	97	93
83	99	102	98	98	95	99	99
90	99	94	98	95	95	96	93
31	99	80	104	90	92	75	77
35	100	87	92	100	95	94	94
54	100	98	105	100	106	90	90
20	100	120	102	98	98	100	106
56	100	97	98	104	105	100	101

Nr.	Größe 122,5 = 100	Gewicht 24900 = 100	Thoraxhöhe 23,0 = 100	Brustumfang 61,1 = 100	Transversal- lungen- durchmesser 20,2 = 100	Herzfläche 64,6 = 100	Rechteck 87 = 100
71	100	89	102	97	103	113	117
44	101	112	102	112	104	85	83
57	101	91	108	98	103	95	92
46	102	94	97	99	97	88	88
29	102	94	97	104	100	117	116
70	102	103	99	102	112	109	112
78	102	84	104	89	97	104	108
104	103	106	106	97	97	117	112
13	103	102	100	102	102	105	100
52	103	100	105	102	107	100	104
62	104	105	109	102	100	103	104
30	104	107	100	112	114	110	106
28	104	90	79	100	93	90	91
63	105	97	100	103	95	92	88
32	105	97	110	99	98	73	70
76	105	108	106	102	108	115	116
92	105	100	93	100	106	107	107
45	106	114	114	105	109	110	112
15	106	95	111	98	102	110	115
91	106	108	106	100	109	112	115
81	107	110	107	100	103	112	114
95	108	104	102	100	98	100	101
64	110	144	115	114	114	127	125
21	110	124	106	108	105	114	116
72	110	111	104	102	108	107	104
97	110	130	106	108	114	140	134
14	111	124	107	113	117	123	125
39	111	124	113	106	100	115	115
12	112	122	113	102	94	92	93
60	112	122	111	106	118	127	128
68	112	128	104	109	122	138	139
6	112	122	104	107	106	122	123
61	113	126	109	102	117	136	138
79	113	140	115	112	114	113	114
84	114	112	100	100	98	123	120
3	115	126	97	106	107	100	108
37	116	112	119	106	107	125	130
2	116	132	123	115	115	128	134
38	116	142	111	113	110	123	130
11	117	142	110	107	106	134	139
73	121	150	112	112	119	135	132
80	121	140	115	114	109	118	131
22	124	159	130	118	111	124	126
98	124	164	118	120	125	155	166
88	129	158	125	118	123	132	133
110	133	176	128	120	115	122	125
1	136	220	130	132	134	130	137
69	137	223	137	128	134	178	172
47	144	217	128	132	120	142	152

Aus der Tabelle 13 ergibt sich, daß die Zahlen für das Gewicht am meisten aus der übrigen Reihe herausfallen, bei den anderen Zahlen ergibt sich aber im

allgemeinen eine ganz gute Übereinstimmung. Schon nach dieser Tabelle kann man mit Sicherheit sagen, daß gewisse gesetzmäßige Beziehungen zwischen Körpergröße, Thoraxhöhe, Brustumfang und Transversallungendurchmesser einerseits und Herzgröße andererseits bestehen. Die Beziehungen sind aber nicht so eng, daß man eine allgemeingültige Proportion der Herzmaße zu einem der Körpermaße aufstellen könnte. Besonders hervorheben möchte ich aber die sehr gute Übereinstimmung zwischen Herzfläche und Herzrechteck, ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme von Moritz, daß man ohne weiteres an Stelle der Herzfläche das Herzrechteck zur Bestimmung der Herzgröße benutzen kann. Es scheint mir dies aber außerdem ein Beweis für die Brauchbarkeit der Herzfläche und für die Zuverlässigkeit und Sicherheit ihrer Ausmessung zu sein. Der Vergleich mit dem Herzrechteck sollte auch die Zweifler davon überzeugen, daß man die Herzfläche ohne nennenswerte Fehler zur Bestimmung der Herzgröße verwenden kann.

Die Körpermaße, die ich bisher miteinander verglichen habe, sind kennzeichnend entweder nur für die Längen- oder nur für die Breitenentwicklung, abgesehen vom Gewicht. Dieses stimmt aber, wie wir gesehen haben, am schlechtesten mit der Herzgröße überein. Wir müssen jedoch, wie aus meinen früheren Ausführungen hervorgeht, sowohl die Längen als auch die Breitenentwicklung berücksichtigen. Außerdem müssen wir, von mathematischen Gesichtspunkten ausgehend, ein zweidimensionales Maß wie die Herzfläche bzw. das Herzrechteck mit einem gleichfalls zweidimensionalen Maß vergleichen. Ein solches bekommen wir, wenn wir die Körpergröße oder die Thoraxhöhe mit der Thoraxbreite bzw. dem Transversallungendurchmesser multiplizieren. Die Dimension stimmt dagegen nicht, wenn wir zur Charakterisierung der Breitenentwicklung den Brustumfang nehmen; trotzdem habe ich auch diesen in die Berechnungen mit einbezogen. Ich verglich also nun die Relationszahlen von Herzgröße und Rechteck einerseits mit Körpergröße mal Transversallungendurchmesser, Thoraxhöhe mal Transversallungendurchmesser, Körpergröße mal Brustumfang andererseits. Von der anthropometrisch gemessenen Thoraxbreite habe ich für meine weiteren Berechnungen Abstand genommen, weil dies Maß wegen der Dicke der Haut und des Unterhautfettgewebes unsicherer ist als der röntgenologisch einwandfrei festzustellende Transversallungendurchmesser.

Bei dem Vergleich dieser Zahlen ergab sich eine recht gute Übereinstimmung zwischen Herzgröße einerseits und dem Produkt aus Körpergröße bzw. Thoraxhöhe und Transversallungendurchmesser andererseits. Nicht so gut war die Proportionalität bei Verwendung des Brustumfangs als Breitenmaß, wenigstens fielen dabei einige Zahlen ganz aus der Reihe.

Ob die Körpergröße oder die Thoraxhöhe als Indicator der Längenentwicklung genommen wird, scheint nach meinen Erfahrungen ziemlich gleichgültig. Bald stimmte das Produkt aus Körpergröße und Transversallungendurchmesser, bald das aus Thoraxhöhe und Transversallungendurchmesser besser mit der Herzfläche überein. Ich habe mich aus rein praktischen Erwägungen zur Verwendung des Körpergrößenwertes entschlossen. Das Maß der Thoraxhöhe zu nehmen, ist schwieriger, ungenauer und zeitraubender, als die Körperlänge zu messen. Die Größe eines Kindes kann man in jeder Sprechstunde ohne besondere Hilfsmittel schnell und genau bestimmen. Wenn man die Thoraxhöhe messen will, muß man erst die unteren Rippenbögen beiderseits

durch eine horizontale Linie miteinander verbinden und dann mit einem Tasterzirkel die Entfernung vom Jugulum bis zu dieser Linie feststellen. Die Fehlermöglichkeiten sind dabei ziemlich groß.

Tabelle 14. Knaben.

Nr.	Länge × Transversal- lungendurchmesser Fläche		Länge × Transversal- lungendurchmesser Rechteck		Länge × Brustumfang Fläche		Länge × Brustumfang Rechteck	
	absolut	39,2 = 100	absolut	29,0 = 100	absolut	118 = 100	absolut	87 = 100
	17	47,2	120	33,0	114	146	124	102
25	35,6	91	26,9	93	112	95	85	98
108	28,7	73	22,4	77	89	75	69	79
48	28,1	97	29,0	100	113	96	86	99
8	35,4	90	24,8	86	108	92	76	87
59	31,3	80	23,3	80	99	84	73	84
58	35,2	90	27,9	96	103	87	82	94
40	37,2	95	26,6	92	114	97	81	93
18	44,7	114	31,8	110	142	120	100	115
77	33,1	85	25,6	88	104	88	81	93
42	33,9	87	24,9	86	95	80	70	80
67	34,8	89	27,3	94	102	86	80	92
27	40,2	102	30,3	104	128	108	97	112
106	37,6	96	27,7	96	112	95	82	94
43	45,9	117	35,5	122	131	111	102	117
33	39,2	100	29,1	100	119	101	88	101
24	40,7	104	30,3	104	123	104	91	104
89	37,5	96	28,4	98	120	102	91	104
94	43,3	110	32,0	110	133	112	99	114
107	44,3	113	29,7	102	122	104	91	104
66	36,3	93	27,0	93	113	96	84	97
74	40,0	102	29,6	102	119	101	89	102
99	36,4	93	27,5	95	112	95	84	97
111	30,3	77	23,3	80	86	73	66	76
4	34,9	89	25,3	87	106	90	77	88
87	33,0	84	25,9	89	104	88	81	93
105	41,5	106	30,5	105	115	97	84	97
100	35,7	91	27,3	94	108	92	83	95
16	50,0	128	36,7	126	154	130	113	130
36	40,7	104	31,4	108	128	108	99	114
96	40,9	104	32,4	112	124	105	98	112
10	37,8	97	25,6	88	110	93	74	85
26	34,9	89	26,3	91	110	93	83	95
86	35,0	89	26,1	90	102	86	76	87
50	34,6	88	25,3	87	102	86	74	85
34	33,4	85	25,8	89	111	94	86	99
23	37,0	95	28,1	97	118	100	89	102
49	32,6	83	23,4	81	104	88	75	86
65	38,5	98	29,5	102	114	97	87	100
41	31,4	80	24,3	84	91	77	71	82
53	42,0	108	29,7	102	124	105	87	100
9	40,3	103	28,0	97	123	104	85	98
103	41,7	106	32,2	111	126	107	97	112
83	36,2	92	27,0	93	113	96	84	97
90	37,2	95	28,4	98	113	96	87	100
31	46,2	118	33,6	116	137	116	100	115
35	38,6	99	28,6	99	122	104	91	104
54	44,5	114	33,3	114	127	108	95	109

Nr.	Länge × Transversal- lungendurchmesser Fläche		Länge × Transversal- lungendurchmesser Rechteck		Länge × Brustumfang Fläche		Länge × Brustumfang Rechteck	
	absolut	39,2 = 100	absolut	29,0 = 100	absolut	118 = 100	absolut	87 = 100
20	37,3	95	26,3	91	113	96	80	92
56	40,3	103	29,6	102	120	102	89	102
71	36,3	93	26,1	90	100	85	72	83
44	47,4	121	36,2	125	153	130	117	134
57	43,6	112	33,6	116	120	102	93	107
46	43,0	110	31,6	109	133	112	98	112
29	33,2	85	24,9	86	105	89	78	90
70	39,7	102	28,8	99	110	93	80	92
78	35,9	92	25,7	89	101	86	72	83
104	32,3	83	24,9	86	98	83	76	87
13	38,3	98	30,0	104	116	98	91	104
52	42,5	108	30,4	105	122	104	87	100
62	38,4	98	28,5	98	119	101	88	101
30	40,8	104	31,5	109	123	104	95	109
28	41,1	105	30,2	104	135	114	99	114
63	41,4	106	32,0	110	136	116	105	121
32	53,5	136	41,5	143	166	140	128	148
76	37,8	97	27,7	96	108	92	79	91
92	39,7	102	29,7	102	113	96	84	97
45	39,5	101	28,9	100	116	98	84	97
15	37,6	96	26,7	92	110	93	78	90
91	39,4	100	28,6	99	110	93	79	91
81	37,5	96	27,5	95	111	94	82	94
95	40,4	103	29,5	102	124	105	91	104
64	37,6	96	28,5	98	114	97	86	99
21	38,5	99	28,2	97	120	102	88	101
72	42,5	108	32,8	113	122	104	94	108
97	34,4	88	26,6	92	98	83	76	87
14	40,3	103	29,4	102	118	100	86	99
39	37,4	96	27,8	96	118	100	88	101
12	43,5	111	32,0	110	142	120	104	120
60	39,8	102	29,1	101	108	92	79	91
68	37,7	96	27,8	96	102	86	75	86
6	37,0	95	27,3	94	114	97	84	97
61	36,7	94	27,0	93	98	83	72	83
79	43,1	110	31,9	110	129	110	95	109
84	34,4	88	26,0	90	106	90	80	92
3	46,7	119	32,1	111	140	118	96	110
37	38,0	97	27,1	93	113	96	81	93
2	39,8	102	28,0	97	120	102	85	98
38	39,7	102	28,0	97	124	105	87	100
11	35,4	90	25,3	87	108	92	77	88
73	40,5	104	30,8	106	115	97	88	101
80	42,2	108	28,4	98	134	114	90	104
22	42,4	108	30,9	106	136	115	100	115
98	38,5	98	26,5	91	111	94	77	88
88	45,8	117	33,8	116	132	112	98	112
110	48,1	123	34,6	120	150	127	108	124
1	53,5	136	37,8	130	160	136	114	131
69	39,5	101	30,2	104	114	97	87	100
47	46,9	120	32,5	112	156	132	108	124

Tabelle 15. Mädchen.

Nr.	Länge × Transversal- lungendurchmesser Fläche		Länge × Transversal- lungendurchmesser Rechteck		Länge × Brustumfang Fläche		Länge × Brustumfang Rechteck	
	absolut	39,4 = 100	absolut	29,6 = 100	absolut	119 = 100	absolut	90 = 100
	20	32,0	81	24,6	83	113	95	87
90	35,9	91	26,4	89	113	95	83	92
7	37,7	96	28,0	94	112	94	83	92
88	39,4	100	30,2	102	124	104	95	106
14	30,1	76	22,0	74	100	84	73	81
52	32,6	83	25,3	85	104	87	81	90
13	32,9	84	24,1	81	120	101	88	98
61	39,1	99	29,8	100	118	99	90	100
74	49,6	126	41,4	139	143	120	119	132
43	39,7	101	29,6	100	126	106	93	103
32	38,7	98	30,4	102	115	97	90	100
9	43,6	111	35,1	118	138	116	112	124
25	40,8	104	30,0	101	133	112	98	109
68	36,1	92	26,6	90	103	97	76	85
70	42,5	108	32,6	110	127	107	97	108
85	34,0	86	25,4	86	108	91	80	89
89	34,6	88	26,6	90	99	83	76	85
109	38,0	97	29,6	100	120	101	93	103
99	42,3	108	34,2	115	135	114	109	121
57	36,5	93	27,5	93	106	89	80	89
55	36,3	92	26,7	90	108	91	79	88
97	34,0	86	26,3	89	100	84	77	86
44	35,4	90	26,4	89	117	98	87	97
46	35,7	91	26,3	89	110	93	82	91
87	50,2	128	40,0	134	162	136	130	144
81	49,0	124	37,0	124	139	117	105	116
37	36,6	93	28,2	95	116	98	90	100
96	33,1	84	24,0	81	92	77	67	74
47	40,1	102	30,0	101	124	104	93	103
69	39,7	101	29,7	100	125	105	94	104
100	37,3	95	28,6	96	112	94	86	96
111	39,7	101	28,7	97	120	101	86	96
53	39,7	101	29,3	99	123	104	91	101
45	38,0	97	29,3	99	117	98	90	100
103	30,9	78	23,1	78	93	78	70	78
18	40,2	102	30,4	102	129	108	97	108
5	43,0	109	32,4	109	126	106	95	106
35	41,5	106	30,7	104	124	104	92	102
56	38,1	97	30,8	104	112	94	91	101
67	45,0	114	33,5	113	131	110	98	109
63	46,9	119	34,3	116	144	121	105	116
83	35,3	90	26,2	88	105	88	78	87
29	47,9	122	36,9	124	130	110	100	111
31	41,0	104	30,0	101	126	106	92	102
113	39,0	99	28,7	97	116	98	85	95
64	37,6	96	27,2	92	116	98	84	93
95	38,0	97	27,5	93	112	94	81	90
66	42,9	109	32,6	110	112	94	86	96
108	44,1	112	34,3	116	134	112	104	116
84	42,4	108	32,4	109	132	111	101	112
94	35,9	91	26,3	88	110	93	81	90

Nr.	Länge × Transversal- lungendurchmesser Fläche		Länge × Transversal- lungendurchmesser Rechteck		Länge × Brustumfang Fläche		Länge × Brustumfang Rechteck	
	absolut	39,4 = 100	absolut	29,6 = 100	absolut	119 = 100	absolut	90 = 100
27	33,7	86	24,8	84	100	84	73	81
33	32,1	82	24,2	82	99	83	74	82
77	40,0	102	29,8	100	126	106	94	104
6	41,7	106	30,8	104	130	110	96	107
78	43,3	110	33,0	111	122	102	93	103
41	47,6	121	37,0	124	143	120	111	124
104	40,0	102	31,2	105	132	111	102	114
38	37,4	95	28,9	97	124	104	96	107
60	40,6	103	29,6	100	112	94	81	90
102	35,7	91	27,3	92	111	93	85	95
54	33,6	85	27,1	91	95	80	77	86
114	39,3	100	28,7	97	116	98	85	95
15	36,5	93	27,5	93	108	91	81	90
50	32,0	81	24,6	83	96	81	74	82
73	46,9	119	34,7	117	150	126	111	124
28	37,3	95	26,8	90	106	89	76	85
101	34,7	88	26,2	88	110	93	83	92
86	40,5	103	30,0	101	124	104	92	102
17	38,4	97	28,9	97	110	93	83	92
34	41,4	105	30,0	101	128	108	93	103
98	39,2	100	29,4	99	105	88	79	88
4	38,0	97	28,1	95	110	93	81	90
10	40,8	104	30,0	101	127	107	93	103
48	36,4	92	28,2	95	108	91	84	93
110	46,0	116	33,4	112	147	124	106	118
36	38,3	97	28,3	95	116	98	86	96
30	40,5	103	30,1	102	124	104	92	102
23	33,6	85	24,8	83	102	86	76	85
112	32,8	83	26,4	89	97	82	78	87
75	37,5	95	28,7	97	107	90	82	91
93	44,2	112	32,2	108	126	106	92	102
24	41,0	104	31,3	106	113	95	86	96
1	45,2	115	32,7	110	128	108	93	103
59	37,9	96	29,2	98	102	86	78	87
8	37,7	96	27,5	93	122	102	89	99
42	41,7	106	31,1	104	130	110	98	109
76	50,3	128	36,7	124	142	119	104	116
39	39,1	99	28,0	94	118	99	84	93
105	39,3	100	29,1	98	115	97	85	95
72	39,9	101	29,1	98	120	101	88	98
80	48,7	124	37,0	124	136	114	103	114
106	54,7	138	40,0	134	185	156	135	150
12	31,4	80	25,2	85	95	80	76	85
26	45,3	115	33,7	114	131	110	97	108
65	39,4	100	29,1	98	110	93	82	91
49	40,0	102	28,8	97	137	115	99	110
71	33,5	85	24,6	83	97	82	71	79
40	46,5	118	35,2	118	134	112	101	112
91	39,0	99	28,1	95	110	93	80	89

Ich habe nun den Quotienten der Herzfläche bzw. des Herzrechtecks mit den obengenannten Größen errechnet. Es handelt sich dabei also um

1. $\frac{\text{Körperlänge} \times \text{Transversallungendurchmesser}}{\text{Herzfläche}}$
2. $\frac{\text{Körperlänge} \times \text{Transversallungendurchmesser}}{\text{Herzrechteck}}$
3. $\frac{\text{Körperlänge} \times \text{Brustumfang}}{\text{Herzfläche}}$
4. $\frac{\text{Körperlänge} \times \text{Brustumfang}}{\text{Herzrechteck}}$

Und schließlich habe ich noch bestimmt:

5. $\frac{\text{Gewicht}}{\text{Körperlänge} \times \text{Herzfläche}}$

Die Ergebnisse sind aus den Tabellen 14 (Knaben) und 15 (Mädchen) zu ersehen. Den unter 5 genannten Quotienten habe ich darin fortgelassen, da sich herausgestellt hat, daß dabei sehr große und unregelmäßige Schwankungen vorkommen, und daß er nicht zu verwerten ist.

Aus den Tabellen 14 und 15 ergibt sich, daß die untersuchten Quotienten jeder für sich während des ganzen Kindesalters ziemlich gleich bleiben, daß also eine Alterskonstanz besteht. Ich habe nun im einzelnen festgestellt, wieviel Prozent zwischen den Relationszahlen 90—110 bzw. 85—115 bzw. 80—120 liegen. Man ist wohl berechtigt zu sagen, daß 90 und 110 Zahlen sind, die verhältnismäßig dicht um den Mittelwert 100 liegen, 85 und 115 kann man auch noch gut gelten lassen; bei 80 und 120 muß man schon etwas im Zweifel sein. Die Tabelle 16, die nach diesen Relationszahlengruppen geordnet ist, kann gewissermaßen ein Maßstab für die Güte der einzelnen Quotienten sein.

Tabelle 16.

Gruppe	$\frac{\text{Länge} \times \text{Transversallungendurchmesser}}{\text{Herzfläche}}$		$\frac{\text{Länge} \times \text{Transversallungendurchmesser}}{\text{Rechteck}}$		$\frac{\text{Länge} \times \text{Brustumfang}}{\text{Herzfläche}}$		$\frac{\text{Länge} \times \text{Brustumfang}}{\text{Rechteck}}$	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
	%	%	%	%	%	%	%	%
90—110	66	64	67	61	62	62	59	61
85—115	83	79	86	77	80	78	82	81
80—120	93	90	95	90	90	93	91	90

Es ergibt sich aus dieser Tabelle, daß die günstigsten Prozentzahlen für den Quotienten

$$\frac{\text{Körperlänge} \times \text{Transversallungendurchmesser}}{\text{Herzfläche (bzw. Herzrechteck)}}$$

bestehen. Noch eine Tatsache erscheint mir sehr wichtig: Die Gleichmäßigkeit der arithmetischen Mittel bei Knaben und Mädchen (s. Tabelle 17).

Tabelle 17.

	$\frac{\text{Länge} \times \text{Transversallungendurchmesser}}{\text{Herzfläche}}$		$\frac{\text{Länge} \times \text{Transversallungendurchmesser}}{\text{Rechteck}}$		$\frac{\text{Länge} \times \text{Brustumfang}}{\text{Herzfläche}}$		$\frac{\text{Länge} \times \text{Brustumfang}}{\text{Rechteck}}$	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
Arithmetische Mittel	39,2	39,4	29,0	29,6	118	119	87	90

Auch hier ist die Übereinstimmung am größten, praktisch vollkommen bei den Quotienten, die den Transversallungendurchmesser enthalten. Ich glaube, daß man es als einen fast sicheren Beweis für die Richtigkeit des Quotienten ansehen kann, wenn bei 100 Knaben und 100 Mädchen unabhängig voneinander der gleiche Wert für das arithmetische Mittel gefunden wird. Die Bedeutung wird noch dadurch erhöht, daß die arithmetischen Mittel für die einzelnen Faktoren des Quotienten bei Knaben und Mädchen keineswegs übereinstimmen, wie das ja bei der nicht absolut gleichmäßigen Zusammensetzung des Materials nach Alter, Körpergröße usw. auch nicht anders zu erwarten ist. So besteht z. B. für die Herzfläche ein Unterschied von fast 3 qcm (Knaben 64,6 — Mädchen 61,8 qcm).

Es bedarf eigentlich keines besonderen Hinweises, daß die Einfügung der Breitenkomponente in den Quotienten erst die Gleichmäßigkeit bedingt. Einige Beispiele möchte ich aber doch anführen.

Tabelle 18.

Nr.	Größe	Transversallungen- durchmesser	Herzfläche	Quotient	Relationszahl
30	127,5	22,8	71,0	40,8	104
28	128,0	18,7	58,0	41,1	105
63	128,5	19,1	59,3	41,4	106

Wir sehen in Tabelle 18 drei Kinder von fast gleicher Körperlänge, aber mit sehr verschiedenen großen absoluten Herzflächen. Die Kinder mit kleinerem Herzen haben aber gleichzeitig einen wesentlich geringeren Transversallungen-durchmesser. Dadurch sind die Quotienten und ihre Relationszahlen fast gleich groß. Trotz der großen Unterschiede in den absoluten Herzmaßen muß man alle drei Herzen für die betreffenden Körper als normal bezeichnen.

Tabelle 19.

Nr.	Größe	Transversallungen- durchmesser	Herzfläche	Quotient	Relationszahl
12	137,0	18,9	59,5	43,5	111
60	137,0	23,8	82,0	39,8	102
68	137,0	24,5	89,2	37,7	96

Noch lehrreicher ist der Vergleich der drei Kinder aus Tabelle 19. Hier ist die Körpergröße völlig gleich (137 cm), die Werte für die kleinste und größte Herzfläche zeigen aber einen Unterschied von 30 qcm. Wenn man die in Tabelle 9 aufgestellten Durchschnittsmaße für die einzelnen Körpergrößenklassen aufsucht, findet man für die Gruppe 130—140 cm eine durchschnittliche Größe der Herzfläche von 74,7 qcm. Danach müßte man das Herz des Kindes Nr. 12 als abnorm klein und das des Kindes Nr. 68 als abnorm groß ansehen. Beides ist aber nicht der Fall. Durch die Einbeziehung der Thoraxbreite in den Quotienten wird es offenbar, daß alle drei Herzen, so verschieden ihre absoluten Größen sind,

als normal groß anzusehen sind. Auch die Quotienten liegen zwar nicht so dicht beieinander wie bei den Kindern aus Tabelle 18, keinesfalls kann man aber von extremen Werten sprechen. Wenn man nach der Körpergröße allein die Herzgröße in diesen Fällen bestimmen wollte, würde man zu ganz falschen Urteilen kommen. All diese Tatsachen scheinen mir zu beweisen, daß die Herzgröße in maßgebender Weise von der Körperlänge und dem Transversaldurchmesser abhängig ist und daß eine gesetzmäßige Proportionalität zwischen diesen Faktoren besteht. Die Frage, von der wir ausgegangen waren, ist damit beantwortet.

Für die Praxis ist von Wert, daß die Messung der Einzelfaktoren und die Berechnung des Quotienten selbst verhältnismäßig einfach ist. Die Körperlänge kann man bei jedem Kind ohne weiteres feststellen. Die basale Lungenbreite (an der breitesten Stelle gemessen) und die Herzfläche gewinnt man aus der Röntgenaufnahme. Wer nicht über einen Planimeter verfügt, oder wem die Bestimmung der Herzfläche zu schwierig erscheint, kann statt dessen unbedenklich das Herzrechteck berechnen. Die dazu notwendigen Maße, der Längen- und der Breitendurchmesser des Herzens müssen, wie ich oben gezeigt habe, sowieso festgestellt werden, da man aus dem Transversaldurchmesser allein nie ein wahres Urteil über die Herzgröße bekommen kann. Die Berechnung des Quotienten selbst besteht in einer einfachen Multiplikation und Division, wozu man keine Logarithmen oder Rechenschieber braucht, wie es zu den komplizierten Formeln von Geigel u. a. nötig ist.

Für den praktischen Gebrauch gilt nun folgende Tabelle 20a und b.

Tabelle 20a.

$\frac{\text{Länge} \times \text{Transversal-}}{\text{längendurchmesser}}$ Herzfläche	Relationszahl	Häufigkeit %
35,2—43,4	90—100	65,0
33,3—45,3	85—115	81,0
31,4—47,2	80—120	91,5

abgerundet 31—47 Mittelwert 39,3

Tabelle 20b.

$\frac{\text{Länge} \times \text{Transversal-}}{\text{längendurchmesser}}$ Rechteck	Relationszahl	Häufigkeit %
26,0—32,6	90—110	64,0
24,6—34,0	85—115	81,5
23,2—35,5	80—120	92,5

abgerundet 23—35 Mittelwert 29,3

An sich genügt es, sich für die Grenzwerte der abgerundeten Zahlen zu bedienen. Je kleiner der Quotient ist, um so größer ist die Herzgröße, d. h. nicht die absolute Herzgröße, denn die ist natürlich, wie wir gesehen haben, beim jungen Kinde kleiner als beim älteren, sondern eben im Verhältnis zum allgemeinen Körperbau.

Aus den vorstehenden Tabellen für den praktischen Gebrauch kann man ohne weiteres ersehen, ob die Abweichung vom Mittelwert groß oder klein ist. Wenn der Quotient an den Grenzwerten liegt, kann er sicherlich in Einzelfällen schon ein zu großes oder zu kleines Herz bedeuten. Wo überhaupt die Grenze der Norm liegt, läßt sich auch nach meinen Erhebungen nicht ohne weiteres sagen. Läßt man die Statistik sprechen, kann man sie mit einiger Berechtigung wohl bei den Relationszahlen 80 bzw. 120 annehmen. Eine feste Grenze kann dies aber nicht sein, das Leben läßt sich eben nicht in so feste Grenzen einengen. Eine viel größere Erfahrung wird uns hier vielleicht noch weiter bringen können. Immerhin kann man sagen, daß man eine Herzvergrößerung annehmen muß, wenn der Quotient kleiner ist als der untere Grenzwert (31 bei Benutzung der Herzfläche, 23 bei Benutzung des Herzrechtecks), und daß man an ein abnorm kleines Herz denken muß, wenn der Quotient größer ist als der obere Grenzwert (47 bzw. 35). Auf diese Frage muß aber später noch näher eingegangen werden.

Eine Bestätigung meiner Ergebnisse finde ich in einer jüngst erschienenen Arbeit von Hammer. Dieser hat bei 100 erwachsenen Männern ebenfalls eine große Zahl von Herzrelationen durchgeprüft und kommt dabei ebenfalls auf das Längen-Breitenprodukt, wie er es nennt (Körperlänge \times Transversaldurchmesser), als das günstigste Maß. Es erscheint mir sehr wichtig, daß diese Beziehung für das Erwachsenen- und Kindesalter unabhängig voneinander gefunden worden ist.

Als ich meine Berechnungen schon abgeschlossen hatte, erschien eine Arbeit von Kirsch über die Grundlagen der orthodiagraphischen Herzgrößenbeurteilung im Kindesalter. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf 142 Kinder vom 3. Lebensjahr bis zur Pubertät. Der Verfasser geht zunächst von der richtigen Erkenntnis aus, daß der Transversaldurchmesser allein zur Beurteilung der Herzgröße nicht genügt. Er zieht daraus aber nicht die Folgerung, den Längs- und Breitendurchmesser oder gar die Herzfläche festzustellen, sondern er führt ein neues Maß, die „Herzhöhe“ ein, d. h. den Abstand des Vorhof-Cava-Winkelpunktes von der durch den tiefsten Punkt der Herzsilhouette, die orthodiagraphische Herzspitze gelegten Horizontalebene. Er meint damit ein zuverlässigeres Maß für die Länge bzw. Höhe des Herzens zu bekommen als durch den Längsdurchmesser. Die „Herzhöhe“ ist aber ebenso sehr vom Neigungswinkel abhängig wie der Transversaldurchmesser und es ist daher nicht einzusehen, warum Kirsch nicht die alten Größenmaße des Herzens, den Längs- und Breitendurchmesser verwendet. Der Längsdurchmesser ist kein „schiefes“ Maß, sondern ein recht zuverlässiges Maß der Herzlänge und der Breitendurchmesser ein solches der Herzbreite. Beide Maße zusammen geben, wenn man nicht die Fläche messen will, ein besseres Maß der Herzgröße als irgendwelche Linien, die sich mit dem Neigungswinkel verändern.

Weiter hat aber Kirsch richtig erkannt, daß man zur Beurteilung der Herzgröße außer der Körperlänge noch die Thoraxbreite berücksichtigen muß. Das Verfahren, das er dazu anwendet, erscheint mir aber reichlich umständlich. Er berechnet nämlich getrennt voneinander drei Quotienten, den Quotienten der proportionalen Thoraxbreite, den Quotienten der proportionalen Herzbreite und den Quotienten der proportionalen Herzhöhe, indem er diese Maße zur Körperlänge in Beziehung setzt. Die Quotienten ändern sich mit zunehmender

Größe und zunehmendem Alter. Der Verfasser hat die drei Quotienten mit Minimal-, Mittel- und Maximalwerten für die einzelnen Größenklassen berechnet und nebeneinander gestellt. Wenn man nun die Größe eines bestimmten Herzens beurteilen will, muß man die drei Quotienten der proportionalen Thoraxbreite, Herzbreite und Herzhöhe mit dem für die betreffende Größenklasse geltenden Minimal-, Mittel- und Maximalwerten in Vergleich setzen. Abgesehen davon, daß die Beurteilung durch den Vergleich von drei Quotienten wesentlich erschwert wird, erscheint mir der Umstand bedenklich, daß die Herzmaße nicht direkt mit der Thoraxbreite, sondern nur mit der Körperlänge in Beziehung gesetzt sind. Es können dadurch Fehler, bestimmt aber häufig Unsicherheiten entstehen, was übrigens aus den Ausführungen von Kirsch selbst schon hervorgeht. Ich glaube daher, daß man dies Verfahren, das an sich von richtigen Voraussetzungen ausgeht, für die Praxis wird ablehnen müssen.

Es sei an dieser Stelle erwähnt, daß während der Niederschrift der Arbeit noch ein Aufsatz von Voss über die Herzgrößenbestimmung bei Säuglingen und Kleinkindern bis zum vierten Lebensjahr erschienen ist. Der Verfasser hat seine Untersuchungen an Nahaufnahmen gemacht, was nach den Angaben von Groedel in der Tat bei so jungen Kindern zulässig ist. Er hat aber lediglich die absoluten Werte für Transversal- und Längsdurchmesser festgestellt und seine Ergebnisse in einer Tabelle nach Größenklassen angeordnet, wobei dem Einfluß der Breitenkomponente durch Angabe des Gewichts und des Brustumfanges wenigstens etwas Rechnung getragen ist. Wie in allen früheren Arbeiten erschweren die großen Schwankungen der absoluten Herzmaße auch hier die Beurteilung. Sehr bedenklich ist, daß über den Breitendurchmesser keine Angaben gemacht werden, ohne den eine exakte Herzgrößenbestimmung unmöglich ist.

Die absoluten Zahlen für die Herzdurchmesser, die Kirsch und Voss angegeben haben, stimmen übrigens, soweit sie sich vergleichen lassen, mit meinen Werten und denen von Veith gut überein.

13. Herzquotient und Alter.

Wir müssen noch das Verhältnis unseres Herzquotienten zum Lebensalter untersuchen. Ein Blick auf die Tabellen lehrt, daß hohe, niedrige und mittlere Quotientenzahlen ziemlich gleichmäßig auf das ganze untersuchte Kindesalter verteilt sind. Es empfiehlt sich aber doch noch eine Untersuchung in den verschiedenen Größenklassen, denen ich das Durchschnittsalter der betreffenden Gruppe hinzugefügt habe (Tabelle 21). Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die Zahlen für die Größenklassen von 90–150 cm, d. h. für das Alter von 3–12 Jahren ziemlich gleichmäßig um den Mittelwert schwanken. Bei den größten Kindern über 150 cm scheint der Quotient allerdings anzusteigen. Der Anstieg ist aber nur scheinbar und durch die kleine Zahl bedingt, was sofort zu erkennen ist, wenn man die Werte für Knaben und Mädchen gesondert betrachtet. Dabei zeigt sich bei den Mädchen eine völlige normale Zahl. Die Höhe des Quotienten bei den Knaben möchte ich nach Studium der Einzelwerte durch Zufälligkeiten erklären, wobei der entstehende Fehler durch die geringe Zahl der Fälle so außerordentlich groß wird.

Tabelle 21. Der Quotient in den einzelnen Größengruppen und Altersstufen.

Größengruppe	Alter	Zahl der Fälle	Quotient	Rela-tions-zahl	Knaben			Mädchen		
					Anzahl	Quo-tient	Rela-tions-zahl	Anzahl	Quo-tient	Rela-tions-zahl
77—90	2,5	15	37,3	95	4	37,4	95	11	37,1	94
90,5—100	3,1	15	38,0	97	7	36,9	94	8	39,0	99
100,5—110	4,9	18	39,4	100	10	39,7	101	8	39,2	100
110,5—120	6,9	42	38,2	97	21	37,0	94	21	39,4	100
120,5—130	8,3	44	39,6	101	28	40,2	102	16	39,0	99
130,5—140	10,1	30	39,1	100	16	38,8	99	14	39,3	100
140,5—150	11,5	22	40,9	104	7	40,3	102	15	41,6	106
150,5—177	13,10	14	42,1	107	7	44,9	114	7	39,4	100

Anders steht es dagegen mit den jüngsten und kleinsten Kindern. Hier finden wir sowohl für die Gesamtzahl als auch für Knaben und Mädchen getrennt einen niedrigeren Wert für den Quotienten, der allerdings auch nicht auffallend aus dem Rahmen der anderen fällt. Die Einheitlichkeit dieser Durchschnittswerte muß aber stutzig machen. Ich möchte darauf nach Besprechung der Ergebnisse beim Säugling nochmals zurückkommen.

Es war nicht ohne weiteres anzunehmen, daß der Quotient im Säuglingsalter mit dem im späteren Kindesalter genau übereinstimmen würde, da ja tatsächlich durch die anatomischen Untersuchungen festgestellt ist, daß das Herz bei Säuglingen relativ größer ist. Außerdem sind die Thoraxverhältnisse beim Säugling noch ganz anders. Der Thorax ist im Vergleich zu seiner Tiefe verhältnismäßig schmal, andererseits ist allerdings der Thorax in seinen unteren Partien durch das große Abdomen auseinander gedehnt, so daß der Transversaldurchmesser, der an der breitesten Stelle gemessen wurde, relativ breit ist. Ich hatte eigentlich beabsichtigt, die Werte von Bamberg und Putzig zur Errechnung des Quotienten im Säuglingsalter heranzuziehen. Dieser Weg war leider nicht gangbar, da die Autoren den Brustdurchmesser anders gemessen haben als ich. Die Zahlen für den Quotienten werden dadurch natürlich maßgebend beeinflußt. Mir selbst stand, wie ich schon gesagt habe, leider nur eine geringe Anzahl von gesunden Säuglingen zur Untersuchung zur Verfügung. Ich glaube aber doch, daß sie genügen, um daraus gewisse Schlüsse zu ziehen.

Tabelle 22. Säuglinge.

Nr.	Alter	Ge-wicht	Länge	Herz-fläche	Herz-recht-eck	Trans-versal-lungen-durch-messer	Länge × Trans-versal-lungen-durch-messer	39,3 = 100	36,5 = 100	Länge × Trans-versal-lungen-durch-messer	28,0 = 100
1	6 Wochen	3450	53,0	18,0	23	12,6	37,1	94	102	28,9	104
2	6 „	3500	51,7	20,0	26	11,4	29,4	75	81	22,5	80
3	7 „	3000	50,5	17,5	22	11,3	32,7	83	90	25,8	92
4	3 Monate	5150	57,0	21,5	30	13,2	34,9	89	96	25,0	89
5	4 ¹ / ₂ „	4800	59,9	19,3	24	13,5	41,8	106	114	33,7	120
6	5 „	6520	69,0	28,8	37	15,6	37,4	95	102	29,0	104
7	5 ¹ / ₂ „	5690	62,5	19,4	27	14,0	45,0	114	124	32,4	116
8	9 „	8800	74,5	33,5	43	14,8	33,0	84	90	25,7	92
9	9 „	7320	70,0	28,8	36	14,0	34,0	86	93	27,2	97
10	9 ¹ / ₂ „	8100	71,5	24,0	32	15,5	46,2	118	126	34,5	123
11	9 ³ / ₄ „	9000	76,0	38,7	54	15,9	31,1	77	85	22,3	80
12	10 „	5650	63,9	25,4	31	14,9	37,3	95	102	30,7	109
13	10 „	8200	73,0	30,5	40	14,5	34,7	88	95	26,4	94

Wie die Tabelle 22 zeigt, sieht man bei den Einzelwerten ähnliche Schwankungen wie im späteren Kindesalter. Es kommen ebenso wie später große und kleine Herzen vor. Es überwiegen aber die niedrigen Quotientenzahlen. Das arithmetische Mittel ergibt für den Quotienten mit der Herzfläche 36,5. Das entspricht, wenn man das arithmetische Mittel der älteren Kinder $39,3 = 100$ setzt, einer Relationszahl von 93. Auch diese Zahl fällt noch nicht sehr aus dem Rahmen der übrigen Altersstufen heraus. Ich möchte auch in Anbetracht der geringen Zahl der untersuchten Säuglinge keine allzu weitgehenden Schlüsse daraus ziehen. Unter Berücksichtigung der anatomischen Feststellungen und meiner Ergebnisse bei den zweijährigen Kindern glaube ich mich aber doch zu dem Schluß berechtigt, daß das Herz des Säuglings im Verhältnis zu den übrigen Körpermaßen relativ groß ist. Man muß meiner Ansicht nach, wenn man die Herzgröße von Säuglingen beurteilen will, die Grenzen des Quotienten etwa bei 29 und 44 setzen (bzw. 22 und 33 für das Rechteck). Als ganz sicher möchte ich aber diese Zahlen aus den schon erwähnten Gründen nicht hinstellen.

Da der Übergang vom relativ großen Herzen des Säuglingsalters zu der für das spätere Kindesalter geltenden Herzgröße nicht plötzlich erfolgen kann, ist es ganz einleuchtend, daß wir auch noch im zweiten Lebensjahr gelegentlich relativ große Herzen finden, was in dem niedrigen Quotienten der jüngsten Kleinkinder meiner Statistik zum Ausdruck kommt. Es erübrigt sich aber meiner Ansicht nach, dafür noch besondere Zahlengrenzen anzugeben, man muß sich nur gegebenenfalls daran erinnern, daß niedrige Quotienten in diesem Alter noch einer normalen Herzgröße entsprechen können.

Wir kommen also zu dem Schluß, daß der von mir aufgestellte Quotient für das ganze Kindesalter von etwa dem zweiten Lebensjahr ab konstant ist, eine Tatsache, die mir für die praktische Verwertbarkeit von außerordentlicher Bedeutung zu sein scheint.

Interessant wäre nun noch die Feststellung, wie sich der Quotient beim Erwachsenen verhält. An sich möchte ich meinen, daß er mit dem im Kindesalter gefundenen übereinstimmen müßte. Groß kann ein etwaiger Unterschied jedenfalls nicht sein. Ich hatte keine Möglichkeit, diese Frage direkt zu prüfen, vielmehr mußte ich mich darauf beschränken, aus den in der Literatur bekannten Zahlen den Quotienten zu errechnen. Leider existieren in keiner mir bekannten Arbeit Tabellen, in denen alle notwendigen Maße (Körperlänge, Transversalungendurchmesser, Herzfläche) verzeichnet sind. Auch in der letzten Arbeit von Hammer sind nur in einer Tabelle diese Werte im einzelnen angeführt und diese Tabelle ist leider nach Orthodiagrammen im Liegen aufgestellt. Ich konnte den Quotienten von Hammer nicht ohne weiteres übernehmen, weil er ihn umgekehrt wie ich nach der Formel

$$\frac{\text{Herzfläche}}{\text{Körperlänge} \times \text{Transversalungendurchmesser}}$$

berechnet. Ich habe mir übrigens die Frage vorgelegt, ob ich in Angleichung an Hammer den Quotienten für meine Arbeit und für die Normalzahlen in dieser Weise umrechnen sollte. Ich habe aber aus rein praktischen Gründen davon Abstand genommen, da das Längen-Breitenprodukt größer ist als die Herzfläche und die Division nach meiner Art der Berechnung mir daher praktischer scheint. Auch möchte ich nicht dem Vorschlag von Hammer folgen,

für den praktischen Gebrauch die Relationszahlen zu verwenden, denn dafür benötigt man schon wieder einen Rechenschieber. Jede Erschwerung einer Methode erschwert gleichzeitig ihre Einführung in die Praxis. Mir liegt aber gerade daran, ein für den praktischen Gebrauch geeignetes Verfahren anzugeben.

Ich habe also aus den Zahlen von Hammer (Orthodiagramme im Liegen) den Quotienten berechnet und dabei eine geringe, aber deutliche Abweichung in dem Sinne gefunden, daß der Quotient etwas kleiner, die relative Herzgröße also größer ist. Für die Relationszahlen 80—120 liegen bei Hammer die Werte zwischen 29,7 und 44,6, bei mir zwischen 31 und 47. Der Mittelwert liegt bei Hammer bei 37,2, bei mir bei 39,3. Der Mittelwert von Hammer würde, wenn ich meinen Wert gleich 100 setze, der Relationszahl 95 entsprechen. Ein direkter Vergleich zwischen Ergebnissen von Orthodiagrammen im Liegen und Herzfernaufnahmen im Stehen ist ja überhaupt nicht möglich. Daß der Wert für den Quotienten bei den Orthodiagrammen im Liegen etwas kleiner ist, läßt sich durch die erhebliche Differenz zwischen Aufnahmen im Liegen und Stehen erklären, da nach Hammer die Werte für die Herzfläche im Liegen um rund 20% größer sind als für die im Stehen.

Für Orthodiagramme im Stehen hat Hammer nur das arithmetische Mittel für den Quotienten angegeben. Wenn ich meine Werte damit vergleiche, so ergibt sich, daß die Herzen bei den Erwachsenen relativ kleiner sind. Der Unterschied ist ziemlich beträchtlich; wenn mein Wert gleich 100 gesetzt wird, ist der von Hammer gleich 113 zu setzen. Ein direkter Vergleich ist aber um so weniger zugänglich, als in dem Quotienten der Transversalendurchmesser enthalten ist, bei dem sich infolge seiner Größe die Divergenz der Strahlen bei der Herzfernaufnahme besonders stark auswirkt. Ob und wie der Quotient beim Erwachsenen mit dem beim Kinde übereinstimmt, kann ich demnach nicht sagen. Es wäre wünschenswert, daß von berufener Seite dieser Frage nachgegangen würde.

14. Pathologisch vergrößerte Herzen.

Wir müssen uns nunmehr der Frage zuwenden, wie die Herzen beschaffen sind, die außerhalb der Grenzen unseres Quotienten liegen. Zunächst ist festzustellen, ob solche Herzen, von denen man nach dem Ausfall des Quotienten annehmen sollte, daß sie sehr groß bzw. sehr klein sind, es in der Tat auch sind. Das ist nun wirklich der Fall. Das zeigt sich sofort, wenn man die Werte für die Herzfläche mit anderen in die gleiche Körperlängenklasse gehörigen vergleicht. Auf dem Röntgenbild fällt das nicht immer sofort ins Auge, da zeigt sich eben der Wert der Ausmessung.

Bei den Knaben und Mädchen haben wir je zwei Herzen, deren Quotienten unter 31 (Relationszahl 80) liegen, die also als sehr groß, vielleicht als zu groß angesehen werden müssen. Zunächst gilt es festzustellen, ob sich vielleicht trotz aller Vorsicht krankhafte Herzen in unsere Statistik eingeschlichen haben. Da hat sich nun in der Tat nachträglich herausgestellt, daß von diesen vier Fällen bei einem Knaben und einem Mädchen eine Herzerkrankung vorlag. Bei dem Jungen (Prot.-Nr. 111, Länge 111) fand sich bei genauer Nachuntersuchung eine Mitralinsuffizienz, bei dem Mädchen (Prot.-Nr. 103, Größe 113)

mußte man nach dem Verlauf eine Myokarditis annehmen. Die beiden anderen Kinder, deren Herzen nach der Berechnung des Quotienten als zu groß erscheinen mußten, gehören mit zu den jüngsten und kleinsten meiner Statistik. Das eine Kind, der Junge (Prot.-Nr. 108, Größe 82,5) war 2,4 Jahre alt; sein Quotient war 28,7, die Relationszahl 73. Das Mädchen (Prot.-Nr. 14, Größe 86,5) war 2,10 Jahre alt und wies einen Quotienten von 30,1 und eine Relationszahl von 76 auf. Beide Kinder zeigten keinerlei Zeichen einer Herzaffektion. Wie wir gesehen haben, können wir ja aber im jüngsten Kindesalter das Vorkommen von relativ großen Herzen nicht gleich als pathologisch ansehen.

Unter den Herzen, deren Quotient bei 31 oder dicht darüber liegt, konnten keine pathologisch vergrößerten Herzen mehr festgestellt werden. Damit soll natürlich nicht gesagt werden, daß solche Herzen immer normal sein müssen. Davon kann selbstverständlich keine Rede sein, denn das Leben läßt sich nicht, wie ich schon einmal gesagt habe, in so feste Grenzen fassen, die dazu noch ganz willkürlich gezogen sind. Beginnende Herzvergrößerungen kann man ja überhaupt weder an den absoluten noch an den relativen Herzmaßen erkennen. Darauf hat vor allem Otten mit Nachdruck hingewiesen und für das Kindesalter Breunig. Für solche Fälle sind die Formveränderungen wichtiger als die Größenveränderungen. Da die Formveränderungen oft auf der Platte nicht so gut sichtbar sind wie bei der Durchleuchtung, darf man diese Untersuchungsart nie versäumen, vor allem auch nicht die Untersuchung im schrägen Durchmesser.

Fallen nun zweifellos vergrößerte Herzen aus dem Rahmen des Quotienten heraus? Diese Frage kann mit Ja beantwortet werden. Ich habe dafür eine Reihe von Beispielen, von denen nur die folgenden angeführt sein mögen.

Tabelle 23. Pathologisch vergrößerte Herzen.

Name	Alter	Länge	Transversallängendurchmesser	Herzfläche	Quotient	Relationszahl	Krankheit
H. S.	16,1	165,0	25,0	134,3	30,5	77	Aorteninsuffizienz
M. S.	7,4	119,5	18,1	72,4	29,8	76	Chorea, Endokarditis
R. I.	5,8	109,0	18,4	74,9	26,8	68	Chorea, Endokarditis
L. L.	14,3	144,0	25,6	124,4	29,6	75	Mitralinsuffizienz
H. K.	8,0	125,5	18,0	75,9	29,7	75	Endokarditis
H. P.	8,0	128,5	21,5	97,0	28,4	72	Mitralinsuff. + Stenose
G. L.	5,7	104,0	18,7	98,6	19,4	50	Mitralinsuffizienz

Die Überlegenheit des Herzquotienten über die früheren Methoden zeigt sich auch darin, daß er gelegentlich einwandfrei eine Herzvergrößerung anzeigt, die bei Vergleich mit den alten Tabellen nicht zum Ausdruck kommen würde. So fand ich z. B. bei einem an Myokarditis leidenden 6jährigen Mädchen C. W. von 113 cm Größe einen Quotienten von 30,9. Ein Vergleich der absoluten Herzmaße dieses Kindes mit den Durchschnittsmaßen für Kinder von 110 bis 120 cm Größe (die Maximalzahlen sind in Klammern gesetzt) ergibt aber folgendes Bild:

	Größe	Transversal- durch- messer	Längen- durch- messer	Breiten- durch- messer	Herz- fläche	Transversal- lungen- durchmesser
C. W.	113	9,4	10,1	8,3	62,9	17,2
Mittel	110–120	8,9	9,9	7,7	57,1	19,0
(Maximal)	110–120	(11,2)	(11,5)	(8,8)	(76,0)	(21,8)

Danach würde man eine Herzvergrößerung niemals feststellen. Der Transversallungendurchmesser ist jedoch bei dem Kinde C. W. auffallend klein. Dem schmalen Thorax würde normalerweise ein verhältnismäßig kleines Herz entsprechen. Erst bei Berücksichtigung des Transversallungendurchmessers erkennt man mit Sicherheit, daß für den Körperbau dieses Mädchens das Herz zu groß ist.

Wenn während einer akuten Erkrankung eine Herzvergrößerung auftritt, so kommt das im Quotienten gut zum Ausdruck, wie z. B. folgender Fall beweist: R. H., 6 Jahre, Größe 117 cm. Aufnahme in die Klinik am 2. 11. 1929. Vor 14 Tagen Angina. Seitdem subfebrile Temperaturen, Abgeschlagenheit, starkes Herzklopfen. Herzbefund: Perkutorisch o. B. Auskultation: Töne rein, auffallende Extrasystolie, Aktion sehr beschleunigt. Diagnose: Myokarditis.

Herzfernaufnahmen.

Datum	Herzfläche	Quotient	Relationszahl
2. 11.	49,8	40,8	104
21. 11.	61,8	34,5	88
27. 11.	60,4	35,0	89
17. 12.	56,9	36,4	92

Der Herz war also zunächst noch völlig normal groß, vergrößerte sich dann aber trotz strenger Bettruhe erheblich, was sowohl in der absoluten Zahl für die Herzfläche als auch für den Quotienten und seine Relationszahl deutlich zum Ausdruck kommt. Zum Schluß zeigt das Herz wieder eine Tendenz zur Verkleinerung.

Dieser Fall führt uns gleichzeitig sehr deutlich vor Augen, daß wir Herzvergrößerungen vor uns haben können, ohne daß dies im Quotienten zum Ausdruck kommt. Ohne die erste Aufnahme hätten wir wahrscheinlich gar nicht von einer Verbreiterung des Herzschatens gesprochen. Wenn der Quotient eines gesunden Herzens hoch liegt, wie in diesem Fall, so wird sich eine Vergrößerung zwar in einem niedrigeren Quotienten als vorher erweisen, aber noch nicht in einem, der unterhalb der von uns als normal angesetzten Grenzen liegt. Es ist dies wieder ein Beweis dafür, daß man nicht starr an diesen Grenzen festhalten darf, sondern daß man sein Gutachten nach Lage des ganzen Falles abgeben muß. Man wird nicht immer in der Lage sein, eine Herzaufnahme im Beginn einer Herzerkrankung machen zu können; solche Vergleichsaufnahmen können aber, wie wir sehen, von großem Werte sein. Wir haben noch mehrere ähnliche Beobachtungen machen können.

15. Das kleine Herz.

Sehr viel häufiger als zu große Herzen finden wir in meiner Statistik abnorm kleine Herzen. Es ist das eine Beobachtung, die auch beim Erwachsenen oft gemacht worden ist und die auch in Hammers Tabellen und Kurven wieder zum Ausdruck kommt. Geigel nimmt sogar an, daß man bei der Untersuchung gesunder Erwachsener in etwa 10% ein abnorm kleines Herz findet. Auf ähnliche Zahlen kommt Staub. Dietlen allerdings meint, daß die Diagnose „kleines Herz“ zu oft gestellt würde. Viele von diesen Herzen schienen nur im Stehen klein und bekämen im Liegen eine normale Größe. Er fügt jedoch hinzu, daß man wirklich kleine Herzen bei jugendlichen Personen vielleicht öfter finden würde.

Ich stellte bei 6 Knaben und 8 Mädchen besonders kleine Herzen fest, worunter ich zunächst einmal, um überhaupt eine Grenze zu setzen, solche Herzen verstehe, deren Quotient über 47 liegt, deren Relationszahl also größer als 120 ist. Sie sind in Tabelle 24 zusammengestellt.

Tabelle 24. Kleine Herzen.

Nr.	Name	Alter	Krankheit	Länge	Transversal-lungen-durch-messer	Herz-fläche	Quo-tient	Rela-tions-zahl	Bemerkungen
17	S. B.	1,3	Pertussis	78,0	15,7	25,8	47,2	120	kräftig
16	K. K.	6,6	zur Beobachtung	113,5	18,2	41,2	50,0	128	mittelkräftig, etwas schlank
44	R. M.	7,6	Idiotie	124,0	21,0	55,0	47,4	121	Adipositas kräftig
32	E. B.	13,5	postencephalisch. Zustand	129,0	19,6	47,3	53,5	136	schlank, schwächlich
110	H. L.	13,11	Diabetes mellitus zur Beobachtung	162,5	23,2	78,6	48,1	123	schlank
1	G. S.	14,6	Tuberkulose inakt.	167,0	27,0	84,0	53,5	136	kräftig
74	Ch.D.	1,10	Nephrose	87,5	17,5	30,8	49,6	126	kräftig
87	Ch.E.	5,9		107,5	17,5	37,4	50,2	128	mittelkräftig, schlafte Musk.
81	G. B.	6,0	Tuberkulose, Halsdrüsen . .	108,0	18,9	41,6	49,0	124	kräftig
29	M. S.	6,4	acetonämisches Erbrechen . .	118,5	19,0	47,0	47,9	122	schlank, fl. Thorax
41	I. S.	10,8	Tuberkol. abdom.	125,0	21,9	57,5	47,6	121	kräftig
76	G. B.	13,0	Bronchiektasen .	147,5	24,4	71,3	50,3	128	schlank, fl. Thorax
80	U. S.	11,7	Rhinitis	149,0	22,1	67,5	48,7	124	schlank, aber kräftig
106	E. D.	12,6	Epilepsie	149,5	20,6	56,2	54,7	138	Habitus asthe- nicus

Man sieht aus dieser Tabelle, daß kleine Herzen in allen Lebensaltern vorkommen, und zwar keineswegs nur bei besonders schwächlichen oder gar nur bei asthenischen Kindern. Das Zeichen der fluktuierenden 10. Rippen, auf das Stiller für den Habitus asthenicus so großen Wert legt, fand ich bei keinem von diesen Kindern. Nebenbei bemerkt habe ich dies Stigma, auf das ich stets besonders geachtet habe, bei 17 von 200 Kindern gesehen. Das jüngste Kind

mit fluktuierenden 10. Rippen aus meiner Statistik war 3 Jahre alt. Ich muß aber Wetzels und Sperks zustimmen, daß man das Zeichen auch schon im Säuglingsalter finden kann. Allerdings ist die Beurteilung im frühen Kindesalter wegen der noch sehr weichen Rippenknorpel oft sehr schwierig. Zur Beurteilung des Habitus kann man übrigens nach meiner Überzeugung und auch nach Ansicht von manchen anderen Autoren die Fluktuation der 10. Rippen keineswegs immer benutzen. Ich habe das Zeichen gelegentlich bei besonders kräftigen Kindern gefunden und andererseits zuweilen einen ausgesprochen asthenischen Habitus ohne das Zeichen gesehen. Ähnlich vorsichtig hat man sich auch bei der Bewertung der Form des epigastrischen Winkels zu verhalten.

Bei den Trägern von kleinen Herzen bestand ein asthenischer Habitus in ausgeprägter Form nur bei E. D. (Nr. 106). Andeutungsweise war er auch bei E. B. (Nr. 32) und M. S. (Nr. 29) vorhanden. Diese beiden Kinder sind aus anderen Gründen bemerkenswert. E. B., der an einem postencephalitischen Zustand leidet, ist bei seinen 13 $\frac{1}{2}$ Jahren mit allen Körpermaßen weit hinter seinen Altersgenossen zurück. Er ist etwa ebenso groß wie sonst die 8—9jährigen Kinder meiner Statistik. Es ist interessant, daß selbst für diese unterwertigen Körpermaße das Herz sehr klein ist.

M. S. lag wegen acetonämischen Erbrechens in der Klinik. Die Herzfernaufnahme wurde gemacht, als der Anfall noch nicht vorüber war. Bei einem anderen Kinde, einem 5 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben mit acetonämischem Erbrechen haben wir später die gleiche Beobachtung eines auffallend kleinen Herzens machen können. Als der Anfall aber vorüber war und der Junge sich wieder erholt hatte, waren die Herzmaße völlig normal. Es scheint mir dies eine Beobachtung zu sein, die in Analogie zu den Erfahrungen von Schieffer über den Einfluß des Hungerns auf die Herzgröße zu setzen ist. Wir werden in Zukunft bei entsprechenden Fällen unser Augenmerk weiter auf diese Schwankungen der Herzgröße bei acetonämischem Erbrechen und ähnlichen Zuständen richten müssen. Czerny hat schon vor langer Zeit auf die auffallende Verkleinerung mancher Herzen bei der alimentären Intoxikation der Säuglinge hingewiesen. Gemeinsam mit Kleinschmidt hat er dann später bei Kindern, die sich wieder erholten, beobachtet, daß die Herzgröße wieder zunahm. Diese Herzveränderungen zeigten sich aber nicht bei allen Kindern mit alimentärer Intoxikation. Czerny meint, daß da eine konstitutionell bedingte abnorm labile Beschaffenheit des Zirkulationssystems eine Rolle spielt, was in der Tat sehr wahrscheinlich ist. Es könnte aber sein, daß man die Schwankungen der Herzgröße bei Kindern mit acetonämischem Erbrechen immer findet, da es sich bei ihnen ja stets um eine abnorme Konstitution, die besonders das vegetative Nervensystem betrifft, handelt.

Von den übrigen Kindern mit kleinem Herzen aus meiner Statistik sind noch einige besonders zu erwähnen. S. B. (Nr. 17) litt an einer Pertussis und war im übrigen ein besonders kräftiges Kind. Lange und Feldmann haben angegeben, daß bei Pertussis das Herz sich verkleinere, Chajes-Rosenbunds dagegen ist der Ansicht, daß die Herzen sich bei dieser Erkrankung vergrößern. Klotz schließlich hat alles gesehen, sowohl Vergrößerung (und zwar am häufigsten), als auch normale Herzen und Verkleinerung. Auch wir haben den Eindruck, daß im allgemeinen die Herzen bei Pertussis eine Vergrößerung zeigen. Eine Verkleinerung kann aber vielleicht manchmal vorgetäuscht werden

durch eine Drehbewegung des Herzens, die bei einer dachartigen Form des Zwerchfells entstehen kann, einer Form, die nicht, wie Gottlieb und Möller meinen, als typisch für Pertussis anzusehen ist, wohl aber gelegentlich sowohl dabei, als auch bei anderen Zuständen vorkommen kann. Bei S. B. hat das Zwerchfell nicht diese Form. Wir glauben nicht, daß die Kleinheit des Herzens bei ihm durch die Pertussis bedingt ist.

Die Kinder H. L. (Nr. 110, Diabetes mellitus), Ch. E. (Nr. 87, Nephrose), I. S. (Nr. 41, Mesenterialdrüsentuberkulose) und G. B. (Nr. 76, Bronchiektasen) waren durch langdauerndes Krankenlager geschwächt. Es ist gut möglich, daß durch das Fehlen der normalen körperlichen Betätigung auch das Wachstum des Herzens in Mitleidenschaft gezogen ist. Bei G. B. ist bemerkenswert, daß bei ihr 1 Jahr vorher eine Phrenicusexhairese links vorgenommen worden war. Im Anschluß daran war bei ihr paroxysmale Tachykardie im Rahmen eines gastrokardialen Symptomenkomplexes aufgetreten. Später waren diese Anfälle vollständig wieder verschwunden. Ich habe darüber in einer früheren Arbeit berichtet. Zur Zeit der hier verwerteten Herzfernaufnahme war die Funktion des linken Zwerchfells wieder hergestellt.

Bei R. M. (Nr. 44) bestand eine Epilepsie und gleichzeitig eine erhebliche Fettsucht, die den Verdacht auf innersekretorische Störung lenkte. Zweifellos können auch hormonale Wirkungen die Herzgröße beeinflussen (Zondek). Es sei nur an die Herzvergrößerungen bei Myxödem (Zondek, Assmann, Doxiades) und Status thymicolymphaticus (Feer, Ceelen, Riesenfeld) erinnert. Über Veränderungen der Herzgröße bei hypophysären Störungen ist dagegen meines Wissens nichts bekannt.

Bei K. K. (Nr. 16), G. S. (Nr. 1) und Ch. D. (Nr. 74) kann man einen Grund für das kleine Herz nicht angeben. Die beiden zuletzt genannten Kinder waren als sehr kräftig zu bezeichnen. G. S. war zwar sehr groß, aber proportioniert gebaut.

U. S. (Nr. 80) war ein besonders hoch aufgeschossenes, schlankes, aber doch ganz kräftiges Mädchen. Es ist das einzige Kind, bei dem man den Verdacht haben könnte, daß das Herz mit dem Körperwachstum nicht Schritt gehalten hätte.

Was die Form der kleinen Herzen anbetrifft, so handelt es sich manchmal um median gestellte schmale Herzen mit kleinem Transversaldurchmesser. Manche sind kugelig, andere wieder zeigen keine Besonderheiten der Form. Ein Tropfenherz (Kraus) findet sich nicht unter meinem Material, auch nicht ein Cor pendulum (Wenckebach). Ausgesprochene Tropfenherzen sind unserer Ansicht nach im Kindesalter ziemlich selten. Doxiades ist der gleichen Meinung. Er sah ein Tropfenherz nie vor dem 6. Lebensjahr. Andere Autoren dagegen, z. B. Schiff, glauben an ein ziemlich häufiges Vorkommen. Wahrscheinlich sind diese Meinungsverschiedenheiten dadurch bedingt, daß manche den Begriff „Tropfenherz“ weiter fassen als Kraus es beabsichtigt hat.

Über das kleine Herz ist in der pädiatrischen Literatur sehr viel im Zusammenhang mit der „konstitutionellen Kreislaufschwäche“ und ähnlichen Zuständen geschrieben worden. Sehr viele Hypothesen sind zur Erklärung dieser Erscheinungen aufgestellt. Als klinische Zeichen werden angegeben: Herzpalpitationen bei Erregung oder geringer körperlicher Anstrengung, häufiges Müdig-

keitsgefühl, auffallende Blässe, Kopfschmerzen, gelegentlich Ohnmachten, Nervosität, orthostatische Albuminurie. Oft handelt es sich um besonders hoch aufgeschossene Kinder in der Präpubertät oder Pubertät. Sehr alt ist die Auffassung, daß das Herz in der Reifezeit im Verhältnis zum übrigen Körper besonders klein sei. Sie geht auf Beneke zurück, der das Herzvolumen mit der Körpergröße verglich. Auch W. Müller kam bei seinen vergleichenden Messungen zu den gleichen Ergebnissen. Aron hat in der richtigen Erkenntnis, daß man das Herzvolumen nicht zur Körperlänge in Beziehung setzen kann, die Zahlen von Beneke umgerechnet, indem er das Herzvolumen in die erste Potenz brachte. Auch dabei fand er ein Minimum der Herzgröße im Verhältnis zur Körperlänge zur Zeit der Pubertät. Er schloß daraus auf ein dysproportionales Wachstum in dieser Zeit, charakterisiert durch übermäßige Zunahme der Länge im Gegensatz zum Gewicht. Die Blässe der Kinder und die anderen Schwäche-symptome führte er auf das zu kleine Herz zurück. Für die bis dahin als Schulanämie bezeichnete Blässe schlug er den Ausdruck „Wachstumsblässe“ vor.

Benjamin wendet sich gegen die Auffassung von Aron, daß die Wachstumsblässe im allgemeinen durch ein zu kleines Herz hervorgerufen sei. Er weist zunächst, von theoretischen Überlegungen ausgehend, darauf hin, daß ein kleines Herz nicht isoliert existieren könne, sondern daß dann auch das Gefäßsystem hypoplastisch sein müsse, da sonst bei einem normalen Stromvolumen und normaler Blutmenge das Herz bald hypertrophieren müsse. Die Wachstumsblässe und die mit ihr zusammenhängenden Erscheinungen erklärt er durch eine abnorme Blutverteilung, also durch eine mangelhafte Kreislaufregulation ohne Erkrankung oder Minderwertigkeit der Kreislauforgane selbst. Durch Ableiten des Blutes in das Splanchnicusgebiet und Zurückhalten an dieser Stelle entsteht ein verminderter Blutumlauf und dadurch kann sekundär die Kleinheit des Herzens und Enge der Gefäße bedingt sein.

Diese Erklärung einer sekundären Entstehung des kleinen Herzens wird nun wieder von Schiff abgelehnt, der das kleine Herz für kongenital hält. Auch ich selbst glaube, daß das kleine Herz zum großen Teil angeboren ist, da man es schon im frühesten Kindesalter finden kann. Es kann allerdings auch sekundär entstehen, entweder, wie wir gesehen haben, bei akuten Inanitionszuständen oder nach langdauernder Bettruhe infolge von Krankheitszuständen, die keineswegs „konsumierend“ zu sein brauchen. Es ist bekannt, daß im allgemeinen das Längenwachstum bei Krankheiten nicht beeinträchtigt wird, gelegentlich sogar profitiert, während der Gewichtsansatz viel eher zurückgehalten wird. Ganz besonders stark wird durch ein längeres Krankenlager aber die Muskulatur beeinflusst. In Anbetracht der engen Beziehungen zwischen Herz- und Skelettmuskulatur ist es sehr einleuchtend, daß das Herzwachstum ebenfalls zurückgehalten wird und daß nach einiger Zeit das Herz, besonders im Verhältnis zur Körperlänge, sehr klein erscheint. Andererseits holt das Herz nach Wiederherstellung der Gesundheit und nach Wiederaufnahme der körperlichen Bewegung das Versäumte rasch nach. Ich glaube auch, daß manches „angeboren kleine Herz“ im Laufe des Lebens allmählich zu „normaler“ Größe anwachsen kann. Dietlen meint wohl dasselbe, wenn er sagt, daß man im jugendlichen Alter öfter kleine Herzen sehen könne als später.

Ablehnen muß ich aber nach unserer Erfahrung die so oft geäußerte Ansicht, daß das kleine Herz schlechthin Veranlassung zu allen möglichen Krankheits-

erscheinungen gibt oder daß es eine Teilerscheinung einer konstitutionellen Kreislaufschwäche sei. Die Symptome, die man unter dem Namen „konstitutionelle Kreislaufschwäche“ zusammenfaßt, sind, wie Benjamin mit Recht ausführt, auf eine Störung des Gefäßnervensystems zurückzuführen. Durch diese mangelhafte Kreislaufregulation kann auch das Herz mitbetroffen sein (Vagusherz, Tachykardie usw.), es braucht deshalb aber noch nicht klein zu sein. Nicht einmal ein Tropfenherz ist immer klein. Natürlich kann auch gelegentlich ein gestörtes Vasomotorensystem mit all seinen Beschwerden mit einem kleinen Herzen zusammentreffen.

Von den Kindern aus meiner Statistik, die kleine Herzen haben, hatte keines Zeichen einer Herz- oder Kreislaufschwäche. Auszunehmen ist nur das Kind mit dem acetonämischen Erbrechen, das aber überhaupt in einen äußerst elenden Zustand geraten war, wobei auch das Herz zu versagen drohte. Nachdem der Anfall vorüber war, war auch das Herz wieder in Ordnung.

Unter den anderen Kindern mit kleinem Herzen waren sogar, wie wir gesehen haben, einige besonders kräftige. Auch aus den Beobachtungen beim Erwachsenen ist bekannt, daß die Träger von kleinen Herzen oft sehr leistungsfähig sind (Geigel). Selbst die Anstrengungen eines langen Frontdienstes und als Flieger im Kriege wurden meist anstandslos getragen.

Andererseits verdient noch hervorgehoben zu werden, daß in meiner Statistik Kinder mit ausgesprochen asthenischem Habitus sind mit absolut und relativ normal großem Herzen.

16. Das Herz in der Pubertät.

Auf die Frage des „Pubertätsherzens“ muß noch näher eingegangen werden. Von den 100 Mädchen, die ich untersuchte, waren 10 in beginnender oder vollendeter Pubertät. Sie sind in der Tabelle 25 zusammengestellt. Bei den Knaben hatte ich mir leider das Vorhandensein von Pubertätsmerkmalen nicht notiert.

Tabelle 25. Herzen von Mädchen in der Pubertät.

Nr.	Name	Alter	Größe	Gewicht	Herzfläche	Quotient	Relationszahl
30	A. K.	12,3	140,0	31 400	73,4	40,5	103
112	K. H.	12,9	141,0	38 400	103,0	32,8	83
24	F. S.	14,3	144,5	29 900	78,4	41,0	104
76	G. B.	13,0	147,5	33 000	71,3	50,3	128
80	U. S.	11,7	149,0	34 400	67,5	48,7	124
106	E. D.	12,6	149,5	36 900	56,2	54,7	138
12	P. S.	16,5	151,0	52 300	103,4	31,4	80
71	E. K.	14,4	161,0	55 000	126,0	33,5	85
40	J. S.	13,4	164,0	44 600	85,4	46,5	118
91	E. E.	15,4	164,5	47 800	107,7	39,0	99

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, sind in fast gleicher Anzahl große, normale und kleine Herzen vertreten. Eine besondere Bevorzugung der kleinen Herzen kann man jedenfalls nicht erkennen. Es kommt noch hinzu, daß zufällig E. D. (Nr. 106) einen ausgesprochenen und G. B. (Nr. 76) einen nicht

ganz so deutlichen asthenischen Habitus haben, wobei uns die Kleinheit des Herzens also nicht überraschen kann. U. S. (Nr. 80), auf die ich schon einmal hingewiesen habe, ist für ihr Alter sehr groß. Nach der Tabelle von Pirquet ist sie 12 cm größer als ihrem Alter entspricht, das Gewicht ist dagegen um 5 kg hinter dem Sollgewicht ihrer Länge zurück. Dem äußeren Eindruck nach ist sie zwar etwas schmal, aber doch im ganzen kräftig. Sie ist trotzdem als „hochaufgeschossen“ zu bezeichnen, wenn man darunter ein großes Längenwachstum mit geringerer Breitenentwicklung versteht. Nach der Berechnung meines Quotienten ist ihr Herz klein. Es ist besonders klein im Verhältnis zu ihrer Körperlänge. Ist es aber „zu“ klein? Davon könnte man doch wohl nur reden, wenn es den Anforderungen des Körpers nicht gewachsen wäre. Das ist aber keineswegs der Fall.

Ich fühle mich daher berechtigt, die oft wiederholte Behauptung von der besonderen Kleinheit des Herzens in der Pubertätszeit abzulehnen, besonders aber auch die Annahme, daß das Herz aus diesem Grunde während der Pubertät besonders schwächlich sei und daß daraus Krankheitserscheinungen entstehen. Ich habe schon die Ansicht von Rössle angeführt, daß es allen Naturgesetzen widersprechen würde, wenn ein so lebenswichtiges Organ wie das Herz mit dem übrigen Körperwachstum nicht Schritt halten würde. Ich möchte dem hinzufügen, daß dies besonders merkwürdig wäre in einer Zeit, die wegen des gesteigerten Wachstums mit Recht als besonders kritisch angesehen wird. Wir müssen uns doch außerdem vorstellen, daß gesteigerte Anforderungen, ebenso wie sie beim Erwachsenen unter physiologischen (Arbeit) oder pathologischen Verhältnissen zu einer Hypertrophie führen, beim gesunden noch nicht ausgewachsenen Herzen einen Wachstumsreiz ausüben. Wenn der Körper in die Länge wächst, steigern sich gleichzeitig die Anforderungen an das Herz. Die Blutbahn wird länger, der Blutdruck steigt. Das Herz muß sich naturgemäß diesen veränderten Anforderungen anpassen. Aber selbst, wenn wir es mit den beschränkten Mitteln, die uns beim Lebenden zur Verfügung stehen, als klein beurteilen, oder selbst wenn es auch in der Tat klein ist, dürfen wir daraus noch nicht ohne weiteres auf eine Schwäche schließen. Im Gegenteil, wir müssen dann annehmen, daß in diesem Fall das kleine Herz den gestellten Anforderungen eben voll genügt. Das Herz ist ein Organ mit einer ungeheueren Anpassungsfähigkeit. Es kann, ohne seine Größe zu verändern, seine Arbeitsleistung durch Steigerung der Frequenz und durch Verwertung des Restvolumens erhöhen. Jedenfalls wird unter physiologischen Verhältnissen, wozu wir das Wachstum zu rechnen haben, eine „normale“ Funktionstüchtigkeit stets erreicht werden.

Viel eher als ein Zurückbleiben des Herzwachstums während der Pubertät könnte man sich ein gesteigertes Wachstum, eine Hypertrophie, wegen zu hoher Anforderungen vorstellen. In der Tat kommen bei berufstätigen 14–17jährigen Jugendlichen derartige Hypertrophien vor. Der Franzose Sée lenkte als erster die Aufmerksamkeit darauf; in Deutschland hat Krehl bei Lehrlingen der Zeißwerke in Jena verhältnismäßig häufig eine Herzvergrößerung gefunden, die er als „Wachstumshypertrophie“ bezeichnet. Subjektiv wird in einem Teil der Fälle über Herzklopfen, Druck auf der Brust und Kurzatmigkeit bei stärkeren Bewegungen geklagt, zum Teil fehlen aber auch alle Beschwerden. Objektiv findet man oft eine Verbreiterung nach links, zuweilen auch nach rechts. Der

Spitzenstoß ist häufig hebend, der zweite Aortenton meist dabei akzentuiert. Systolische Geräusche an der Spitze bestehen nur selten, kommen aber vor. Die Herzaktion ist oft frequent, selten unregelmäßig; nie besteht Bradykardie. Des öfteren findet man orthostatische Albuminurie (Lommel). Krehl weist noch darauf hin, daß die Arbeit der betreffenden Lehrlinge keineswegs als schwer zu bezeichnen war. Im allgemeinen gehen alle subjektiven und objektiven Symptome in 1—2 Jahren ohne besondere Behandlung zurück. Immerhin ist eine gewisse Vorsicht in der Prognosestellung am Platze, da Faber bei Nachuntersuchung derselben Jugendlichen nach 10 Jahren noch in einigen Fällen Herzverbreiterung, Geräusche und auch subjektive Beschwerden gefunden hat.

Bei unserem Material, das sich im allgemeinen nur aus nicht berufstätigen Kindern rekrutiert, kam diese Wachstumshypertrophie nie zur Beobachtung. Die Kinder sind auch fast stets jünger als die von Krehl untersuchten Jugendlichen.

17. Schlußbetrachtung.

Die vorliegende Arbeit ging aus von der Erfahrung, daß die bisher über die röntgenologische Bestimmung der Herzgröße im Kindesalter vorliegenden Ergebnisse unbefriedigend waren. Das liegt vor allem an den großen individuellen Verschiedenheiten der Herzgröße gerade während des Wachstums. Die Schwankungsbreite der Herzmaße ist im Kindesalter ungewöhnlich groß, ob man nun die Herzgröße mit der Körperlänge, dem Körpergewicht oder dem Alter vergleicht. Dadurch wird eine exakte Beurteilung des Herzens eines Kindes nach den bisherigen Methoden fast zur Unmöglichkeit.

Theoretische Überlegungen führten zu der Erkenntnis, daß man die Herzgröße nur im Zusammenhang mit dem allgemeinen Körperbau richtig beurteilen kann. Da sich der Körperbau eines Menschen nicht durch ein einziges Maß wie die Körperlänge charakterisieren läßt, war es nötig, noch einen weiteren, die Breitenentwicklung bezeichnenden Wert heranzuziehen. Auf empirischem Wege wurde eine Herzrelation gefunden, die durch die Formel

$$\frac{\text{Körperlänge} \times \text{Transversalendurchmesser}}{\text{Herzfläche}} = 31-47$$

ausgedrückt wird. Wenn der Quotient kleiner ist als 31, muß man eine Herzvergrößerung annehmen; ist er größer als 47, so hat man ein relativ kleines Herz vor sich. Die Werte gelten für Herzfernaufnahmen in 1,50 m Entfernung. An Stelle der Herzfläche kann man auch das aus dem Produkt von Längs- und Breitendurchmesser gewonnene Herzrechteck verwenden. Der Quotient schwankt dann zwischen 23 und 35.

Der Quotient bleibt durch das ganze Kindesalter hindurch gleich, was seine Brauchbarkeit außerordentlich erhöht. Nur im Säuglingsalter liegen die Grenzen etwas tiefer zwischen 29 und 44 bzw. 22 und 33. Es ist das bedingt durch die bekannte Tatsache, daß die Herzen in diesem Lebensalter relativ größer sind als später. In der Pubertät ändert sich der Quotient nicht. Wie er sich beim Erwachsenen verhält, konnte leider nicht festgestellt werden. Man kann vermuten, daß er — unter gleichen Aufnahmebedingungen — auch dann gleich bleibt.

Der Quotient hat sich bisher schon in der Praxis sehr bewährt. Herzen, deren Quotient unter 31 liegt, können nach meiner bisherigen Erfahrung mit Bestimmtheit, abgesehen vom frühesten Kindesalter, als vergrößert angesehen werden. Diese Sicherheit war bisher nicht vorhanden. Ich konnte nachweisen, daß manches Herz bei der bisherigen nach der Körpergröße allein sich richtenden Beurteilung als zu groß angesehen worden wäre, während es bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Breitenentwicklung sich als normal groß erwies.

Es muß aber hier gleich vor Überschätzung der rein zahlenmäßigen Beurteilung eines Herzens gewarnt werden. Man darf die Herzrelation nicht zu einem starren Schema werden lassen. Ein normaler Quotient ist nicht unbedingt ein Beweis für eine normale Herzgröße. Es gibt zweifellos pathologisch vergrößerte Herzen, besonders bei beginnender Herzverbreiterung, deren Quotient noch innerhalb der normalen Grenzen liegt. In solchen Fällen kann die Röntgenaufnahme nur in Verbindung mit dem übrigen klinischen Befund richtig bewertet werden. Auch an dieser Stelle sei noch einmal auf die Wichtigkeit und Unentbehrlichkeit der Durchleuchtung hingewiesen. Außerordentlich wertvoll können bei entstehenden Herzfehlern fortlaufende Aufnahmen sein. Allmählich zunehmende Herzgrößenveränderungen, auch solche geringen Grades, kommen dann im Quotienten deutlich zum Ausdruck. Solche fortlaufenden Aufnahmen eignen sich auch sehr zum Studium der Herzveränderungen im Verlauf von anderen akuten und chronischen Erkrankungen. Es wird die nächste Aufgabe sein, diesem Gedanken nachzugehen und unsere in dieser Richtung schon begonnenen Untersuchungen fortzusetzen. Auch fehlen bis heute noch die schon von Groedel angeregten Untersuchungen über die spätere Größenentwicklung von vergrößerten Herzen herzkranker Kinder. Bleibt beim wachsenden Körper die Herzvergrößerung etwas zurück und gleicht sie sich dadurch etwa in gewissem Sinne aus oder hält sie mit dem übrigen Körperwachstum gleichen Schritt? Zur Klärung dieser Fragen muß der Quotient besonders geeignet sein, aber es sind dazu Beobachtungen über viele Jahre erforderlich.

III. Die Behandlung des kindlichen Empyems¹.

Von

R. Nissen-Berlin.

Inhalt.

	Seite
Literatur	143
Physikalische Wirkung von Exsudaten S. 146. — Nervös-reflektorische Vorgänge beim Exsudatdruck S. 147. — Zeitpunkt der operativen Eiterentleerung S. 147. — Die Punktionsbehandlung S. 148. — Die Heberdrainage S. 148. — Die offene Thorakstomie S. 149. — Restempyeme S. 149. — Die Behandlung der interlobären, epiphrenalen und mediastinalen Empyeme S. 149. — Behandlung der tuberkulösen Empyeme S. 150. — Exsudate bei Kavernendurchbruch S. 151. — Behandlung der postempyematösen Resthöhle S. 151.	

Literatur.

- Arnsperger, H.: Zur Therapie der Pleuritis. Ther. Gegenw. **52**, 495 (1911).
Aschner: Hippokrates, Bd. 1. 1924.
Bacmeister, A.: Indikationsstellung für die Entleerung pleuritischer Exsudate und Empyeme. Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 31, 849.
— Die Behandlung der Pleuritis, des Pleuraexsudats und des Pleuraempyems. Erg. inn. Med. **18**, 1 (1920).
Bernholz, M.: Zur Behandlung des Pleuraempyems. Berl. med. Ges., 2. Juni 1920.
— Die offene Pleurapunktion, insbesondere die des Pleuraempyems. Med. Welt **1**, Nr 41, 1509 (1927).
Burghardt: Zur Pathogenese und Therapie eitriger Pleuraerkrankungen im Säuglingsalter. Z. Kinderheilk. **42** (1926).
Caprioli, N.: La thoracotomia nella pleurite purulenta. *Pediatrics* **30** (1922).
Cocchi, C.: Proposta di un nuovo methodo per la terapia medica dell empyema pleurico diplococcico nell bambino. Riv. Clin. pediatr. **25** (1927).
Comby: Arch. Méd. Enf. **29**, No 4 (1926).
Dardani, R.: Riv. Clin. pediatr. **27** (1929).
Dauns: Med. J. Austral. **2**, Nr 4 (1917).
Dobrolokowski: Polski Przegl. radjol. **2** (1928).
Ederer, S.: Physikalisch-chemische Gesichtspunkte in der Behandlung der Empyeme im Kindesalter. Klin. Wschr. **1928**, Nr 40, 1906.
Engel: Tagg. Vere.igg westfäl. Kinderärzte Wiesbaden, 11. Aug. 1926. Pfaundler-Schloßmann, 3. Aufl., Bd. 3, S. 646.
Epstein, B.: Mediastinale Pleuritis und ihre Beziehungen zur Bronchektasie. Med. Klin. **1928**, Nr 32, 1224.
Erlacher, P.: Zur Behandlung des Streptokokkenempyems. Münch. med. Wschr. **28** (1921).

¹ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité; (Professor Sauerbruch.)

- Farr, C. u. J. Lewine: Empyeme in children. *Surg. of Childr.* **46**, Nr 1, 79 (1928).
- Finkelstein: Lehrbuch für Kinderheilkunde, 3. Aufl., S. 638.
- Flesch, H.: Die Autopyotherapie der Säuglingsempyeme. *M Schr. Kinderheilk. F. K.* **37**, 149 (1927).
- Fratris: *Pediatr. riv.* **35**, H. 1 (1927).
- Frick, P.: Über Säuglingsempyeme. *M Schr. Kinderheilk.* **34**, 430 (1926).
- Galli-Valesko, B.: Operation de l'empyeme postpneumonique. *Schweiz. med. Wschr.* **1925**, Nr 9, 181.
- Gerhardt: Die Pleuraerkrankungen. *Dtsch. Chir. Lief.* **43**. Stuttgart 1892.
— *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **30**, H. 3 (1918).
- Goepfert-Langstein: Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten. S. 413. Berlin 1920.
- Graf, W.: Pathologisch physiologische Gesichtspunkte in der Behandlung des akuten Pleuraempyems. *Münch. med. Wschr.* **1925**, H. 14, 545.
- Gräff: Über den Situs von Herz und großen Gefäßen bei einseitiger Druckerhöhung im Pleuraraum. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **33**, 232 (1921).
- Gralka, R.: Über die Behandlung von Pneumokokkenempyemen im Kindesalter mit Optochin. *M Schr. Kinderheilk.* **23**, 280 (1922).
- Grosser, R.: Zur Frage der konservativen Therapie der Pneumokokkenempyeme im frühen Kindesalter. *M Schr. Kinderheilk.* **34**, 222 (1929).
- Haas, A.: Die Pleuraempyembehandlung bei Kindern der ersten Lebensjahre. *Z. Kinderheilk.* **48**, 15 (1929).
- Haertel, F. u. F. v. Kishalmy: Chemotherapeutische Behandlung akuter Eiterungen mit Morgenroths Rivanol. *Dtsch. med. Wschr.* **1921**, Nr 48, 1455.
- Herrmannsdorfer: Die Verflüssigung fibrinreicher Pleuraempyeme durch Pepsin-Salzsäure als Hilfsmittel der Bülauschen Heberdrainagebehandlung. *Münch. med. Wschr.* **1923**, 1219.
- Hornjansky: 3. Jstzsg Ges. ung. Kinderärzte Debrecen, Juni 1927.
- Iselin, H.: Zur Methode der Pleuraempyembehandlung. *Bruns' Beitr.* **102**, 587 (1916).
- Jehn, W. in Sauerbruch: Chirurgie der Brustorgane. Bd. II. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer.
- Kalb, G.: Tuberculous empyema. *Americ. Revue de la Tbc.* **5**, 339 (1921).
- Kasper: *Ärztl. Ver. Nürnberg*, 6. Febr. 1919.
- Kirschner: Lungenentzündung. *Chir.kongr. Berlin* 1920.
- Klotz, N.: Die Anwendung des Pneumothorax bei Pneumonien im Kindesalter. *M Schr. Kinderheilk.* **42**, 312 (1929).
- Koelzer, W.: Über erfolgreiche Kombinationen der Punktionsbehandlung mit der Operation bei mehrfach abgekapselten Pleuraempyemen. *Z. Kinderheilk.* **39**, 456 (1925).
- Leitner: Über die Behandlung von Pneumokokkenempyemen im Kindesalter mit Optochin. *Jb. Kinderheilk.* **11**, 227 (1928).
- Lewys: Odessa 4. Allruss. Kongreß der Kinderärzte.
- Lippmann, A. u. G. Samson: Zur Therapie der Grippeempyeme mit Bülauscher Heberdrainage. *Dtsch. med. Wschr.* **1919**, Nr 37, 1014.
- Lukacz, v.: Zur Behandlung der Pleuritis exsudativa im Kindesalter. *Med. Klin.* **1925**, Nr 30, 1122.
- Lutz, K.: Über Eigeneiterbehandlung. *Dtsch. med. Wschr.* **1926**, Nr 43, 1818.
- Makai, E.: Prinzipielles über die Behandlung der Entzündungen durch Entzündungsprodukte (Autopyotherapie). *Dtsch. med. Wschr.* **1927**, Nr 14, 570.
- Massini, R.: Über die Therapie des akuten Empyems. *Ther. Mh.* **29**, 592 (1915).
- Meyer, L. F.: Zur Systematik und Therapie der Säuglingspneumonie. *M Schr. Kinderheilk.* **41**, 153 (1928).
- Moszkowicz, L.: Physikalische Erwägungen zur Empyembehandlung. *Med. Klin.* **1920** Nr 8, 201.
- Mühsam, E.: Zur Behandlung des Pleuraempyems. *Med. Klin.* **1926**, Nr 9, 331.
- Nassau, E.: Die Behandlung des Empyems der Pleurahöhle. *Zbl. Kinderheilk.* **23** (1929).

- Nasso, I.: Contributo della terapia delle pleuriti purulente nell'infanzia. *Pediatrics* **30** (1922).
- Nathan, F.: Beiträge zur Behandlung der Empyeme im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Folgezustände. *Arch. Kinderheilk.* **36**, 252.
- Nissen: Mediastinalverlagerung bei postoperativer Skoliose und ihre praktische Bedeutung. *Münch. med. Wschr.* **528**, Nr 12 (1928).
- Nonnenbruch, K.: Über das parapneumonische Empyem und das Nachfiebern bei der Pneumonie. *Münch. med. Wschr.* **1917**, Nr 27, 885.
- Pertthes, G.: Über ein neues Verfahren zur Nachbehandlung der Operation des Empyems und zur Beseitigung des Pneumothorax, sofern er auf einem Defekt der Thoraxwand beruht. *Beitr. klin. Chir.* **20**, 37.
- Piutti u. E. Rominger: Die Gefahren der Probepunktion der Pleurahöhle beim Säugling. *Münch. med. Wschr.* **1923**, Nr 16, 501.
- Plate: Über Empyembehandlung beim Kinde. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, Nr 1, 528.
- Poynton, J. u. Reynold: A method for diminishing mortality in empyema. *Lancet* **201**, 1100 (1921).
- Quinke, H.: Bewegungsübungen bei Nachbehandlung innerer Krankheiten. *Münch. med. Wschr.* **1919**, Nr 47, 1339.
- Reimold, W.: Über Empyembehandlung im Kindesalter. *Ther. Gegenw.* **70**, 117 (1929).
- Sauerbruch: Technische Fortschritte in der Behandlung tiefliegender Lungen- und Hilus-eiterungen. *Dtsch. Z. Chir.* **196**, H. 6, 353 (1926).
- Die Behandlung des Pyopneumothorax. *Beitr. Klin. Tbk.* **65**, H. 2/3 (1926).
- Über postoperative Reflexstörungen des Herzens auf mechanischer Grundlage. *Zbl. Chir.* **1925**, Nr 16.
- Über Brustfelleitungen. *Chir.-Kongr.* **1929**.
- u. G. Schmidt: *Handbuch der praktischen Chirurgie.* Stuttgart 1930.
- Schönfeld: *Mschr. Kinderheilk.* **39**, H. 5 (1928); *Arch. klin. Chir.* **1924**.
- Silber: *Mschr. Kinderheilk.* **39**, H. 1 (1928).
- Sillitti, G.: Considerazioni della pleuriti purulenta nell'infanzia. *Pediatrics* **31**, Nr 11, 577 (1923).
- Soresi, A. L.: Late results in empyema thoracis in children operated. *Amer. J. Surg.* **1**, 68 (1926).
- Spengler, Sauerbruch: *Chirurgie der Brustorgane*, 1920.
- Spitzky: *Handbuch von Pfaundler-Schloßmann*, 1925.
- Stahl, R. u. K. Bahn: Erfolgreiche konservative Behandlung des tuberkulösen Empyems und Pyopneumothorax durch Borsäurespülung und Pregelsche Lösung. *Münch. med. Wschr.* **1923**, H. 41, 1265.
- Weiland, W.: Über konservative Behandlung von Pleuraempyemen. *Berl. klin. Wschr.* **1920**, Nr 17, 392.
- Wenckebach, K. F.: Über Heilung des chronischen (tuberkulösen) Empyems mittels künstlichem Pneumothorax. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **19**, 842 (1909).
- Wiercinsky: Zur Entstehung des Pyopneumothorax durch intrapleurales Unterdruck. *Beitr. klin. Tbk.* **67**, H. 5/6, 1927.
- Zimmer, H.: Klinische Erfahrungen bei der Behandlung der Pleuritis. *Dtsch. med. Wschr.* **1924**, Nr 23, 756.
- Zybell, F.: Das Empyem im Säuglingsalter. *Erg. inn. Med.* **11** (1913).

Wenn besonders in den Fragen der Behandlung das kindliche Pleuraempyem von dem des Erwachsenen abgetrennt wird, so liegt dieser Teilung die Auffassung zugrunde, daß große Unterschiede in der Therapie bestehen. Diese Ansicht ist nach dem heutigen Stande der Erfahrungen nicht mehr zu rechtfertigen.

Die Chirurgen haben hier gerade aus der Beobachtung der Kinderärzte Entscheidendes gelernt. Die alte Vorstellung, daß das Empyem wie ein heißer Absceß durch breite Eröffnung behandelt werden müsse, ist verlassen. Das, was wir in den Veröffentlichungen der Pädiater schon seit Jahrzehnten betont finden, die Rücksicht auf die besonderen Druckverhältnisse im Brustfellraum der restlosen und dauernden Entleerung des Eiters voranzustellen, ist Allgemeingut der gesamten Chirurgie geworden. Die Erfolge haben diese grundsätzliche Umstellung gerechtfertigt. Es ist darum schwer verständlich, wenn heute noch bei dem Empyem des Kindes, dessen Mittelfell auf alle Druckschwankungen in besonders starkem Maße reagiert, die offene Thorakotomie nach Rippenresektion als Methode der Wahl gefordert wird. (Pirquet, Stintzing.)

Gerade in der Erkenntnis der physikalischen Wirkung intrapleuraler Exsudate haben die letzten Jahre einige Fortschritte gezeitigt.

Die klinischen Erscheinungen aller intrathorakalen Druckstörungen bei Empyemen wird in der Hauptsache von den Verhältnissen des Mittelfells diktiert. Seine besondere Zartheit im kindlichen Organismus macht es gegen eine Druckdifferenz zwischen beiden Pleurahöhlen außerordentlich empfindlich.

Zu wenig beachtet und auch bei der Therapie häufig vernachlässigt wird die schon von Gerhardt erwähnte und erklärte Tatsache, daß Mittelfellverschiebungen bereits bei einer noch unter negativem Druck stehenden Exsudatmenge zustande kommen. Der Grund ist leicht erkennbar: schon die Pleuritis als solche führt zu einer gewissen Ruhigstellung der betreffenden Brustkorbseite. Der Ausfall an Atmung wird kompensiert durch verstärkte respiratorische Ausschläge der anderen Seite. In ihrem Brustfellraum werden die Druckschwankungen höher, und da die Mittelstellung dieses Thoraxabschnittes sich mehr nach der inspiratorischen Lage verschiebt, erreicht der Durchschnittswert des Pleuradruckes hohe negative Werte. Die verstärkte Saugwirkung überträgt sich auch auf das zwischengeschaltete Mediastinum, es wird zur gesunden Seite herübergezogen, und zwar immer dann, wenn überhaupt eine Druckdifferenz zwischen beiden Pleurahöhlen besteht. So wird es erklärlich, daß die Mittelfellwanderung auch eintritt, wenn in der exsudatgefüllten Brustfellhöhle noch negativer Druck herrscht. Diese, durch das zwischengelagerte Mediastinum allerdings etwas abgeschwächte Saugwirkung wird auch dann auf das Exsudat ausgeübt, wenn seine Menge erheblich ist und die Lunge darum zur Retraktion gezwungen wurde. Zum mindesten bleibt hier der Druck des Exsudats während der Inspiration negativ, um bei der Ausatmung seinen positiven Eigendruck zu entfalten. Daraus geht ohne weiteres hervor, daß alle Behandlungsmethoden, die eine offene Verbindung zwischen Außenwelt und Empyem schaffen, für den großen Teil der Ergüsse zu den schwerwiegenden Folgen des offenen Pneumothorax führen.

Die besondere Gefahr droht auch hier wieder vom Mittelfell. Es kommt zu Mediastinalflattern mit seinem ungünstigen Einfluß auf die Zirkulation in den großen Hohlvenen, auf Füllung und Leerung des rechten Herzens. Das Wesentliche aller Behandlungsverfahren muß es darum bleiben, die Geschlossenheit der Brustfellhöhle in möglicher Vollständigkeit und möglichst lange zu wahren.

Gerade für die Frage der Druckwirkung und der operativen Behandlung ist es nicht gleichgültig, auf welcher Seite das Empyem sich entwickelt. Lehrreiche und einleuchtende Untersuchungen darüber verdanken wir Gräff. Er zeigte, daß ein rechtsseitiges Exsudat die nachgiebigen Wände des rechten Herzens und der großen Hohlvenen komprimieren, ja zu ausgesprochener Einflußstauung führen kann, während links die starkwandige Kammer und die Aorta wirksamen Druck zu tragen imstande sind. Aus dem gleichen Grunde ist rechtsseitige Thorakotomie und der daraus resultierende offene Pneumothorax gefährlicher als links, weil auch hier die mit dem Mediastinalflattern verbundene Kreislaufstörung sich in besonderem Maße an dem nachgiebigen rechten Herzen und den Hohlvenen geltend macht. Diese Beobachtungen stimmen mit den Erfahrungen der Thoraxchirurgie im allgemeinen überein: es wird eine Operation in der rechten Brustfellhöhle ungleich schlechter vertragen als links. Gewisse Bedeutung kommt dabei zweifellos auch nervös-reflektorischen Vorgängen zu. Mechanische Einwirkung auf die rechte Mediastinalwand und damit den rechten Herzabschnitt vermag auf die autonomen Ganglien der rechten Herzwand in nachhaltiger Weise zu wirken. Wir haben die verschiedensten Formen von Rhythmusstörungen der Herzstätigkeit während und im Anschluß an solche Eingriffe beobachtet. Sie sind indessen prognostisch nicht allzuernst zu beurteilen (Sauerbruch).

Ein doppelseitiges Exsudat wirkt mechanisch auf das Herz nicht viel anders als ein rechtsseitiges (Nissen).

Für die Behandlung der kindlichen Empyeme muß, wie schon oben betont wurde, der Grundsatz geltend bleiben, in erster Linie die besonderen Druckverhältnisse im Brustraum zu berücksichtigen. Trotzdem werden alle Verfahren der Eiterentleerung, von der einfachen Punktion bis zur breit offenen Thorakotomie von Fall zu Fall angewandt.

Die besondere Indikation für den zweckmäßigsten operativen Eingriff nach dem vorliegenden Befund zu stellen, ist die Hauptaufgabe des Arztes. Der folgenden Darstellung sind die therapeutischen Richtlinien unserer Klinik zugrunde gelegt.

Zunächst ergibt sich die Frage, wann beim Empyem überhaupt eine Entlastung notwendig ist. Sie läßt sich dahin beantworten, daß die Entfernung des Eiters angebracht ist, wenn entweder seine Giftwirkung zu toxischen und schwer fieberhaften Zuständen oder wenn der Druck des Exsudats zu erheblicher Verlagerung der Mittelfellorgane führt. Hier ist es angebracht, die metastatischen Empyeme von den meta- und parapneumonischen abzugrenzen. Im allgemeinen verlangt der metastatische Eitererguß in früherer Zeit Entlastung als der, welcher sich während oder nach einer Pneumonie entwickelt hat. Bei den letzteren sehen wir es nicht ungern, wenn der Erguß der entzündeten oder ausheilenden Lunge die Möglichkeit zur Retraktion gewährleistet. Die Bedingungen zur Gesundung des Parenchyms sind durch die Ruhigstellung besonders günstig. Wenn aber die Körpertemperatur hohe und mittelhohe Grade erreicht oder Cyanose als Ausdruck mechanischer Bedrängung des Herzens sich einstellt, dann ist die Punktion am Platze. Sie wird bei freiem Erguß im 7. Intercostalraum der hinteren Axillarlinie mit dicker Nadel ausgeführt. Das Ideal der Behandlung sehen wir ebenso wie Burghardt, Kasper, Langstein,

Stettiner, Silber, Zybell, Rominger in der alleinigen Punktionsbehandlung. In der ersten Sitzung sollte nur ein Teil des Exsudats entfernt und ein nicht zu großer Pneumothorax zurückgelassen werden. Die von Wiercinsky angegebene Punktionspritze gestattet in bequemer Weise gleichzeitige Entlastung und Luftnachfüllung. Man darf das weitere Vorgehen in Form der reinen Punktion durchführen, wie sie empfohlen wurde von Spitzzy und Nöggerath, die von Tag zu Tag in einem tieferen Intercostalraum den Eiter abziehen. Spülungen mit Optochinlösung (Gralka), Einspritzen von Borsäurepepsin-gemisch (Bier) haben sich bewährt. Erfahrungen über gleichzeitige intramuskuläre Blutinjektionen (10 ccm täglich, Silber) besitzen wir nicht. Die Punktionsbehandlung soll so lange als möglich durchgeführt werden. Häufig scheidet aber ihre weitere Anwendung an der Konsistenz des Exsudats. Es ist bemerkenswert, daß Staphylokokkenempyeme schneller und reichlicher Fibrin bilden als Streptokokkenempyeme. Im allgemeinen kommt man daher bei Streptokokkenempyemen mit der Punktionsbehandlung aus, während man nicht selten bei Staphylokokkeneiterung zu eingreifenderen Maßnahmen gezwungen wird.

Bei Säuglingen und Kindern unter 2 Jahren, die jede Dauerdrainage nur sehr schlecht vertragen, darf man die Verflüssigung des Eiters durch Einspritzen von wenigen Kubikzentimetern einer Pepsin-Salzsäurelösung (Herrmannsdorfer) erzwingen. Schon hier sei gesagt, daß die radikalen Eingriffe in der Regel nicht so sehr wegen der besonderen Bakterienflora notwendig werden als vielmehr wegen der physikalischen Beschaffenheit des Exsudats. Wir lehnen darum auch Spitzzys Vorschlag ab, bei wenigen intracellulären Bakterien mit vielfacher Punktion, bei reichlich intracellulären Bakterien und hohem Fieber grundsätzlich mit Rippenresektion zu behandeln.

Der beste Weg, dauernden Eiterabfluß zu erzwingen, ist die Bülausche Heberdrainage. Sie kommt dann in Frage, wenn trotz regelmäßiger Punktion der jeweils neu sich ansammelnde Eiter zu erheblichen Temperaturen führt oder wenn gleichzeitig eine Bronchialfistel besteht. Häufig weitet sich trotz wechselnder Einstichstelle der Punktionskanal. Es entsteht eine im Durchmesser allmählich zunehmende Fistel. Auch hier ist es zweckmäßig, in den entstandenen Gang einen dichtschließenden Schlauch, der mit Hebersystem verbunden wird, einzuführen. Wir führen das Drain nach Einstoßen eines Troikarts in der hinteren Axillarlinie des 8. und 9. Intercostalraumes ein, verschließen die kleine Hautincision luftdicht durch aufgelegte Zinkpaste und erreichen den notwendigen Ventilverschluß durch eingeschnittenen Condomgummi, der am Ende des Hebersystems in die mit Sublimat gefüllte Eiterschale läuft. Auch hier verfährt man, besonders bei unruhigen Kindern am besten so, daß man das Abflußrohr nicht dauernd offen läßt, sondern in Zwischenräumen von 2—3 Stunden frei gibt, während der übrigen Zeit aber bei abgeklemmtem Drain den Heberschlauch absetzt. Die Dauerdrainage sollte, wenn nicht die Schwere der Allgemeinerscheinungen die kontinuierliche Eiterentleerung zwingend macht, erst nach einer gewissen Festigung des Mediastinum durchgeführt werden. Damit darf man in der Regel 10—14 Tage nach Beginn der Eiterbildung rechnen. Bleibt der Eiter ohne dickere Fibrinbeimengungen, dann legt sich meist in kurzer Zeit (8—10 Tage) die Lunge wieder an. Geringe Sekretion (3—4 ccm) und Fehlen von Temperatursteigerungen zeigen

an, daß die Drainage überflüssig geworden ist. Jetzt darf man den Schlauch entfernen. Selten einmal sammelt sich hinter dem mit Granulationen ausgefüllten Wundkanal Eiter an, der meist spontan durchbricht. Erneute Drainage sollte nur vorgenommen werden, wenn sich dieser Vorfall mehrfach ereignet.

Leider gelingt es auf diese Weise nicht immer Heilung zu erzielen. Größere Fibrinballen verstopfen hin und wieder das dünne Gummirohr. Man muß dann durch Einspritzen von einigen Kubikzentimetern physiologischer Kochsalzlösung den Verschlußpfropf in die Pleurahöhle zurückdrücken. Wird der Abfluß aber dadurch immer wieder gehindert, dann soll man sich zum Einlegen eines dickeren Drains entschließen und zu diesem Zweck ein schmales Rippenstück resezierieren. Auch danach wird die Brustwand luftsicher abgedichtet und einem Hebersystem angeschlossen (Iselin).

Man tut gut, in jedem Fall, wo die Sekretretention sich nicht durch diese einfachen Maßnahmen beheben läßt, ein Röntgenbild anzufertigen. Häufig ist die Verhaltung durch Abkapselung bedingt. In diesem abgesackten Exsudat kann die Luft resorbiert werden; der typische Spiegel im Röntgenbild wird dann vermißt. Oft sind aber auch die Temperaturen nicht durch unzureichend abfließenden Eiter bedingt, sondern durch den Lungenprozeß. Gerade diese letzte Tatsache wird gern vernachlässigt.

Rippenresektion ohne Rücksicht auf Wahrung der physiologischen intrathorakalen Druckverhältnisse ist angezeigt bei kleinen abgekapselten Empyemen, die selbst bei zartem Brustfell wegen geringer Größe nennenswerte Rückwirkungen durch den offenen Pneumothorax auf das Mittelfell nicht erwarten lassen, ferner bei den Eiteransammlungen, die lange Zeit im Pleuraraum unerkannt bestehen und zu starker Schwartenbildung, ja vielleicht sogar zur Einziehung des knöchernen Brustkorbes geführt haben.

Schließlich sind hier zu erwähnen die Restempyeme, die mitunter nach unvollkommener Wiederanlegung der Lungen zurückbleiben oder sich bilden und unter Umständen erst nach Wochen, Monaten oder Jahren ausgeprägte klinische Erscheinungen machen. Gewöhnlich brechen sie, da die knöcherne und durch Callusbrücken versteifte Brustwand einen Ausweg zur Thorakotomienarbe versperrt, in einen Bronchus durch; das klinische Bild des Lungenabscesses entsteht.

Eine besondere Stellung nehmen die interlobären, epiphrenalen und mediastinalen Brustfelleiterungen ein. Für sie ist bezeichnend, daß der Pleuraraum, in den Punktionsnadel oder Brustschnitt eindringen, frei von Verwachsungen ist. Vor ihrer Punktion ist nachdrücklich zu warnen. Die Gefahr, daß durch die Stichöffnung der Eiter in die freie Brustfellhöhle gelangt, ist groß. Aus dem gleichen Grund verbietet sich die Bülausche Drainage. Man muß wie bei intrapulmonalen Eiterungen handeln. Häufig weisen sie auch deren Symptome auf, da sie zum Einbruch ins Lungengewebe besondere Neigung haben. Das Vorgehen bei ihnen erfordert allergrößte Vorsicht. Dort, wo das Exsudat der Brustwand am nächsten liegt, wird in breiter Ausdehnung unter sorgfältiger Schonung der parietalen Pleura eine Rippe reseziert. An den durchschimmernden Bewegungen der unterliegenden Lunge läßt sich jetzt die Beschaffenheit des Brustfellsaltens gut erkennen. Ist er frei, dann zielt das

weitere Vorgehen darauf hin, in einem umschriebenen Bezirk, durch den später der Eiter entleert werden soll, Pleuraverwachsungen zu erzwingen. Dies geschieht nach dem erprobten Vorschlage Sauerbruchs durch extrapleurale Einlagerung einer Paraffinplombe.

Um das Plombenbett vorzubereiten, löst man zwischen Fascia endothoracica und parietaler Pleura umsichtig eingehend das Brustfell in kleinhandteller-großer Ausdehnung ab. Der intrapleurale negative Druck zieht den abgelösten Lungenpleurabezirk nach innen, der entstandene Hohlraum wird mit knetbarem Paraffin ausgelegt.

Besonderheiten und Herstellung der zuerst von Baer für die Kompression von tuberkulösen Kavernen in die chirurgische Technik eingeführten Paraffinmasse beschreibt Sauerbruch mit folgenden Worten:

„Auf 75 ccm Paraffin mit Schmelzpunkt von 58 Grad kommen 25 ccm Paraffin mit Schmelzpunkt 43—44 Grad. Beide werden zusammengeschmolzen. Zu einer kleinen Menge dieses Gemisches werden 1,0 Bismut. carb. und 0,05 Vioform gefügt. Man stellt durch halbstündiges Rühren einen gleichmäßigen Brei her unter allmählichem Zusatze des noch übrigen Paraffins.

Die Masse wird in sterile Glasgefäße mit eingeschlifftem Deckel gegossen. Das Ganze wird an zwei aufeinander folgenden Tagen je eine Stunde lang im Dampfsterilisator keimfrei gemacht.

Vor Gebrauch werden die Gläser im Wasserbade erwärmt und tüchtig durchgeschüttelt, damit die Zusätze sich möglichst gleichmäßig verteilen. Die flüssige Masse wird in sterile Porzellangefäße gegossen, in denen man sie bis zur richtigen Beschaffenheit erkalten läßt. Sie muß in dem Augenblick des Einführens vollkommen homogen, blaßgelblich, elastisch und weichknetbar sein.“

Durch den Druck der Plombe wird das unterliegende Gewebe atelektatisch, die beiden Pleuren verwachsen. Mitunter bahnt sich der Eiter spontan durch das atelektatische Lungengewebe hindurch einen Weg in das Plombenbett. Die klinischen Anzeichen des Durchbruchs sind eindeutig: Schmerzhaftigkeit im Operationsgebiet, Entzündungserscheinungen, schnell ansteigendes eitriges Exsudat um das Paraffin, selten einmal auch interstitielles Emphysem, das in der Umgebung der Operationswunde nachweisbar wird. Man trennt jetzt die Narbe auf und entfernt die Plombe. Die Perforationsöffnung wird gewöhnlich leicht gefunden; Pressen des Kranken erleichtert ihre Feststellung; sie wird mit dem Thermokauter erweitert, das ganze Wundgebiet tamponiert.

In der Regel aber bilden sich lediglich die gewünschten Verwachsungen und eine gewisse Atelektase des unterliegenden Lungengewebes. Nach 2—3 Wochen nimmt man dann die Eröffnung vor.

Das Plombenbett wird in voller Ausdehnung freigelegt und am tiefsten Punkt der Mulde brennt man mit dem Glühbrenner ein. Man ist immer wieder erstaunt, wie sehr durch die Plombenkompression der Weg, selbst zu hilusnahen Eiterherden verkürzt wird.

Abgewandelt müssen die Behandlungsrichtlinien werden bei spezifischen Eiteransammlungen. Hier steht an Bedeutung und Häufigkeit an erster Stelle das tuberkulöse Empyem. Bei ihm muß ganz besonders der Grundsatz gewahrt werden, bei Ableitung des Eiters die Geschlossenheit der Brustfellhöhle nicht anzutasten. Für sterile eitriges Ergüsse genügt häufige Punktion, die unter Umständen wochenlang durchgeführt werden kann, verbunden mit Spülungen, zu denen Kochsalz- oder stark verdünnte Rivanollösung verwandt werden kann.

Je nach der Art des ursprünglichen Lungenprozesses ist es notwendig, die Wiederentfaltung der Lunge durch Lufteinblasung nach der Punktion zu verhindern. Nur beim Eintritt schwerer Mischinfektionen (Fieber, Leukocytenreichtum, Bakterien) ist das Anlegen der Bülauschen Drainage angezeigt; auch sie wird wirksam durch häufige Spülungen ergänzt.

Leider läßt sich auch hier oft wegen Eindickung und Fibrinreichtum des Exsudates die Rippenresektion nicht vermeiden. In ihrer offenen Form sollte sie grundsätzlich nur nach längerem Bestehen der eitrigen Pleuritis durchgeführt werden.

Anders zu beurteilen ist die Pleuraphlegmone, wie sie nicht selten nach Kavernendurchbruch auftritt. An plötzlichem intensivem Schmerz schließt sich schnell ansteigendes, jauchiges Exsudat, das einen septischen Zustand einleitet. Die an der Durchbruchstelle in den Brustfellraum eingepreßte Luft gerät unter verstärkte Spannung. Eitervergiftung und mechanische Atemstörungen bezeichnen das Bild. Der Puls deutet auf Vasomotorenkollaps. Hier ist schleunigste Entlastung angezeigt. Nur selten gelingt es durch Heberdrainage die Katastrophe aufzuhalten. Breite Rippenresektion mit Tamponade des Brustfellraums, die gelegentlich bei Erwachsenen in Frage kommt, bedeutet für den kindlichen Organismus ein sicheres Todesurteil. Vor ihr ist nachdrücklich zu warnen.

Aktinomykotische Ergüsse, infizierte Blutergüsse werden im allgemeinen nicht anders behandelt als das banale Empyem.

Eine schwierige Aufgabe ist die Beseitigung einer postempyematösen Resthöhle. Gerade auf diesem Gebiet der Thoraxchirurgie haben die letzten Jahre erfreuliche Fortschritte gebracht. Die Aufgabe der Chirurgen besteht darin, die Brustwand so weit zu mobilisieren, daß sie sich der pulmonalen Höhlenwand anlegen kann. Zunächst ist hervorzuheben, daß durch systematische Blasübungen sich häufig genug auch schwartig umpanzerte Lungen wieder aufblähen lassen. Ist aber die Lunge unnachgiebig geworden oder ist, wie bei der Tuberkulose die Wiederentfaltung des Organs unangebracht, dann treten thorakoplastische Methoden in ihr Recht. Die alte Schedesche intrapleurale Plastik, bei der, abgesehen von Haut und aufliegender Muskulatur, die gesamte Brustwand mit parietaler Schwarte entfernt wurde, ist in dieser Form verlassen. Der große Eingriff stellt erhebliche Anforderungen an die Widerstandsfähigkeit des Körpers, dem die durch die chronische Eiterung geschwächten Kinder häufig nicht gewachsen sind. Durchtrennung der Intercostalnerven im unteren Abschnitt des Brustkorbes führt zudem zur Lähmung der Bauchwandmuskulatur mit lästiger Hernienbildung. Der Verlust der parietalen Schwarte nimmt schließlich der erkrankten Brustwand in hohem Grade die Festigkeit, deren sie zur Abschwächung oder Verhütung der postoperativen Skoliose in besonderem Maße bedarf. Diese Übelstände werden vermindert durch extrapleurale Rippenresektion. Handelt es sich um eine totale Empyemresthöhle, dann entspricht das Vorgehen dem der paravertebralen Thorakoplastik (Sauerbruch). Es wird zunächst die erste bis achte Rippe vom paravertebralen Hakenschnitt in großer Ausdehnung, am besten vom Rippenwinkel bis zur Knorpel-Knochengrenze entfernt. Wenn die mechanischen Verhältnisse es verlangen, wird zur Einengung des Pleurauntergeschosses noch die künstliche Zwerchfelllähmung und extrapleurale Resektion der 9. bis

11. Rippe in zweiter Sitzung hinzugefügt. Auf diese Weise können selbst totale Resthöhlen zum Verschwinden gebracht oder wenigstens so weitgehend verkleinert werden, daß die in dritter Sitzung auszuführende intrapleurale Plastik sich auf die parietale Wand einer kurzen und schmalen Höhle beschränken kann. Seitdem wir grundsätzlich diesen Weg benutzen, ist die Sterblichkeit selbst der früher so gefürchteten tuberkulösen Empyemresthöhlen gering geworden.

Leider bleibt bei Kindern die ausgedehnte extrapleurale Rippenresektion meist nicht ohne Rückwirkung auf die Wirbelsäule. Es kommt in der Regel zu skoliotischer Verbiegung mit der Konkavität zur gesunden Seite. Das Mittelfell wandert ebenfalls zur gesunden Brusthöhle hin und stellt sich zur gekrümmten Wirbelsäule, wie die Sehne zum Bogen (Nissen). Dadurch erfährt die kranke Brustfellhöhle erneut einen Raumzuwachs, der sich auch durch weiter thorakoplastische Eingriffe nicht beseitigen läßt. In diesem, allerdings sehr seltenen Fall wird es notwendig, das zurückbleibende Restcavum im Brustraum durch Einführen eines gestielten Pectoralismuskellappens nach Kirschner auszufüllen.

IV. Die Lysolvergiftung¹.

Von

Hugo Krasso-Wien.

Inhalt.

	Seite
Literatur	153
Einleitung	154
Geschichtliches und Chemisches	155
Toxikologisches	156
Statistisches	158
Pathologisch-anatomisches	159
Klinische Symptome	162
Diagnose	168
Verlauf und Prognose	168
Therapie	169
Kasuistik	171

Literatur.

- Aschoff: Verdauungsorgane im Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1919.
- Baumann: Über gepaarte Schwefelsäuren im Organismus. Pflügers Arch. **13**.
- Bannikowa: Die Lysolvergiftung. Inaug.-Diss. Berlin 1912.
- Baumgarten: Farbenreaktion von Lysolharnen. Dtsch. med. Wschr. **1907**.
- Birnbaum: Akute Lysolvergiftung durch Uterusspülung während eines extraperitonealen Kaiserschnittes. Zbl. Gynäk. **1909**.
- Blumenthal: Über Lysolvergiftung (Vortrag). Dtsch. med. Wschr. **1906**.
- Brat: Verein f. inn. Med. Berlin, Diskussionsbemerkung. Dtsch. med. Wschr. **1906**.
- Brieger: Diskussion zum Vortrag Blumenthals (l. c.). Dtsch. med. Wschr. **1906**.
- Burghast: Zit. bei Bannikowa (l. c.).
- Burgl: Zit. nach Bannikowa (l. c.).
- Burk, v.: Ein Fall von schwerer innerer Lysolvergiftung. Münch. med. Wschr. **1907**.
- Croner: Therapie an der Berliner Klinik 1911.
- Dahmen: Zit. nach Kayser (l. c.).
- Eberhard: Zit. nach Kayser (l. c.).
- Eiselt: Ein Fall von geheilter, akuter Lysolvergiftung mit im Verlaufe derselben aufgetretenem Emphysema subcutaneum der linken Fossa supraclavicularis, nebst allgemeinen Bemerkungen über Lysolvergiftung. Prag. med. Wschr. **1909**.
- Erben: Die Vergiftungen.
- Faltitschek: Über Leukocytose bei Ätzvergiftungen. Wien. klin. Wschr. **1928**.
- Feldmann: Sitzungsbericht. Münch. med. Wschr. **1908**.
- Flury u. Zangger: Die Phenole. Lehrbuch der Toxikologie.
- Friedländer: Gegenmittel gegen Lysolvergiftung bei Kaninchen. Dtsch. med. Wschr. **1907**.
- Gegenmittel gegen Lysolvergiftung. Ther. Mh. **1907**.

¹ Aus der 4. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien (Vorstand Prof. Kovács).

- Fries: Beitrag zur Kasuistik der Lysolvergiftung. Münch. med. Wschr. 1904.
 Hoffmann: Zit. nach Kayser (l. c.).
 Jacksch, v.: H. Nothnagel, Spezielle Pathologie, Bd. 1.
 Kathe: Anatomische Veränderungen bei Lysolvergiftung. Zbl. path. Anat. 18.
 Kayser: Die Lysolvergiftung. Inaug.-Diss. 1903.
 Kobert: Zit. nach Bannikowa (l. c.).
 Köbler-Benny: Zit. bei Blumenthal (l. c.).
 Lange: Über Lysolvergiftung. Ther. Gegenw. 1904.
 Liepelt: Vier Fälle von innerer Lysolvergiftung. Berl. klin. Wschr. 1903.
 Linck: Zit. nach Kayser (l. c.).
 Maaß: Sitzungsbericht. Berl. klin. Wschr. 1894.
 Mosse: Diskussion zum Vortrag Blumenthals. Dtsch. med. Wschr. 1906.
 Müller: Sitzungsbericht: Münch. med. Wschr. 1909.
 Plehn: Diskussion zum Vortrag Blumenthals. Dtsch. med. Wschr. 1906.
 Puppe: Über Lysolvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1906.
 Revenstorf: Zit. bei Bannikowa (l. c.).
 Schulz, A.: Über Lysolvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1906.
 Schwabe: Diskussion zum Vortrag Schulz (l. c.). Dtsch. med. Wschr. 1906.
 Uffelmann: Zur Prognose und Therapie der akuten Vergiftungen. Inaug.-Diss. Marburg 1913.
 Wandel: Leberveränderungen bei akuter Lysol- und Kresolvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1907.
 Westenhoefter: Diskussion zum Vortrag Blumenthals (l. c.). Dtsch. med. Wschr. 1906.
 Zangger: In Bergmann-Staehelin Bd. 4/2. Berlin: Julius Springer 1929.

Einleitung.

Das Erkennen von Vergiftungen, ihre Symptomatologie, ihre Prognose, namentlich aber ihre Therapie spielen auf internen Abteilungen und in der Praxis heute mehr denn je eine eminent große Rolle. Die Nachkriegszeit mit ihren Wirtschaftskrisen und ihrer psychischen und moralischen Depravation, die Entwicklung der Industrie, das Aufstreben der Technik und namentlich der Chemie bringen es mit sich, daß Vergiftungen verschiedenster Art an der Tagesordnung stehen. Wie aus dieser Aufzählung äußerer und innerer Ursachen der Reichlichkeit und Vielartigkeit der Vergiftungen hervorgeht, läßt sich das Heer der Intoxikationen in zufällige und gewollte einteilen. Zu den ersteren gehören vor allem die gewerblichen Intoxikationen (Blei, Benzol usw.), aber auch solche Fälle, bei denen unglückliche Verwechslungen Anlaß zur Vergiftung geben (Säure-, Laugen-, Methylalkohol-, Medikamentenvergiftungen), daneben einzelne Fälle, in denen Süchtige des Guten zuviel tun (Alkohol-, Morphin-, Cocain-, Heroinvergiftungen usw.). Die „gewollten“ Vergiftungen werden von der Unzahl jener Selbstmörder dargestellt, welche die chemischen Methoden des Suizids den mechanischen, wie Erschießen, Erhängen, Saltus in aquam und andere vorziehen und deren traurige Geschichte die Spalten der Tageszeitungen füllt. Wirtschaftlich Gesunkene, moralisch Gefallene, Neurotiker, Psychotiker, Süchtige, den gesteigerten Konkurrenznotwendigkeiten der Zeit Nichtgewachsene stellen das Kontingent dieser Vergiftungen dar.

Neben den vereinzelt beobachteten Suizidversuchen mit, sit venia verbo, unzulänglichen Mitteln wie Salicylsäure (Aspirin), Hypermangan und andere, steht die große Zahl der Intoxikationen mit Mitteln, die in größerer oder kleinerer

Menge das Leben tatsächlich gefährden und nicht selten beenden. Narkotische Gifte (Barbitursäurepräparate wie Veronal, Dial, Allonal usw.), Rauschgifte (Morphium und verwandte Alkaloide, Cocain), Quecksilberpräparate (Sublimat) sind häufig verwendete Suizidmittel. Namentlich die als Schlafmittel gebräuchlichen Barbitursäurepräparate sind in letzter Zeit, besonders in den intelligenteren und besser situierten Ständen, hoch in Mode. Die häufigsten Vergiftungsfälle aber sind, wie an jeder internen Station statistisch festzustellen ist, die Leuchtgasvergiftungen und die Intoxikationen mit Ätzigiften (Säuren, Laugen), unter denen das frei im Handel erhältliche Lysol das meist benützte ist.

Mit Rücksicht auf die große Zahl der zu beobachtenden Fälle von Lysolintoxikation und mit Rücksicht darauf, daß seit etwa 18 Jahren dieses Thema nicht mehr erschöpfend behandelt wurde, erscheint es von Interesse und von praktischem Wert auf die Symptomatologie, Prognose und Therapie der Lysolvergiftung unter Beibringung von kasuistischen Mitteilungen näher einzugehen, denn auch neuere toxikologische Lehrbücher befassen sich nur ganz cursorisch damit (Flury und Zangger).

Geschichtliches und Chemisches.

Im Jahre 1865 wurde bekanntlich die Antisepsis von Lister in die Chirurgie eingeführt und damals die Carbonsäure als das beste und wirksamste Desinfektionsmittel zur Wundreinigung und zu Wundverbänden verwendet. Die Carbonsäure, Monooxybenzol, der Hauptvertreter der aromatischen Phenole, kommt im Steinkohlenteer vor, aus welchem sie durch Destillation bis zum krystallisierbaren Phenol gewonnen wird. Auch synthetisch wurde sie besonders im Krieg aus Benzol hergestellt (Zangger). Sie erwies sich durch gelegentliche Zufälle als giftig und — sobald das dem Publikum bekannt war — wurde sie nicht selten als Mittel zu Selbstmordzwecken angewendet. Kobert berichtete bis zum Jahre 1882 über 169 Fälle von Carbolvergiftung in Deutschland. Daraufhin wurde die Carbonsäure dem Allgemeinverkehr entzogen und nur mehr in stark verdünnter Lösung im Handverkauf belassen, so daß sie für Suizidzwecke kaum ausreichend war. Es kamen dann andere stark giftige Phenolpräparate in den Handel, die aber auch aus den gleichen Gründen wieder abgeschafft werden mußten. Bei der Suche nach weniger giftigen und doch in der antiseptischen Kraft der Carbonsäure gleichwertigen Phenolverbindungen kam man auf die Kresole.

Das Kresol, Methylphenol, von der Formel $C_6H_4CH_3OH$, das drei Isomeren besitzt, wird ebenfalls aus dem Steinkohlenteer gewonnen. Das Handelsroh-kresol enthielt früher sehr viel Carbonsäure, ist jetzt aber fast frei davon. Die Kresole sollen achtmal weniger giftig sein als die Carbonsäure und noch stärker antiseptisch wirken als die Phenole. Sie sind in Wasser schwer, bei Zusatz von Seifen aber gut löslich.

Eine ganze Reihe von Desinfektionsmitteln sind Kombinationen von Rohkresol mit anderen Kohlenwasserstoffen, Seifen usw. Von all diesen spielt das Lysol heute die größte Rolle, nicht nur als Desinfiziens, sondern auch als Selbstmordmittel, da es — wie Zangger treffend sagt — „durch sein Renommee eine Art Modegift geworden ist“. Das Lysol wurde im Jahre 1889 von der Firma

Schülke und Mayr in Hamburg in den Handel gebracht. Es besteht zu 50% aus Kresol und zu 50% aus Kaliseife und hat in $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ %iger wässriger Lösung eine für die Praxis ausreichende antiseptische Kraft. In dieser Konzentration ist es relativ wenig giftig, konzentriert stellt es allerdings ein starkes Gift dar.

Toxikologisches.

Bei der Beurteilung der Toxizität des Lysols spielt vor allem die Resorptionsstelle eine Rolle. In früheren Jahren, namentlich zur Zeit der Antisepsis, kamen nicht selten Vergiftungen nach Applikation von Lysolumschlägen auf offene Wunden, nach Uterus- und Darmspülungen, bei denen der Spülflüssigkeit Desinfizienzien beigemischt wurden, zustande. Es ist auffallend, wie geringe Lysolmengen da unter Umständen zu letalen Vergiftungen Anlaß gaben. Linck berichtet über einen Fall, in dem 50 ccm Lysol als Zusatz zu einem Seifenklistier in wenigen Stunden den Tod eines Erwachsenen herbeiführte. Auch Birnbaum teilt einen Fall mit, bei dem Uterusspülung mit $\frac{1}{2}$ %iger Lysollösung innerhalb einer halben Stunde letal wirkte.

Heute sind diese Behandlungsmethoden erfreulicherweise schon längst verlassen, so daß es praktisch ohne Interesse ist, wie hoch die krankmachende, bzw. letale Dosis bei diesen Applikationsarten ist. Erwähnt sei nur die Beobachtung von Bannikowa, daß die Grenze bei der Zuführung per os im allgemeinen wesentlich niedriger liegt als bei Einführung per rectum oder per uterum.

Über die krankmachende und letale Dosis bei Zufuhr des Lysols per os gehen die Angaben auseinander. Sowohl Maass als auch Friedländer fanden die letale Dosis bei 2,5 g pro Kilogramm Kaninchen. Dahmen stellte fest, daß schon 0,83 g pro Kilogramm beim Menschen tödlich wirken. Es würde also nach dieser Bestimmung für einen Menschen von 60—70 kg die letale Dosis rund 50—60 g betragen. Sowohl in den Literaturberichten als auch in unseren eigenen Beobachtungen ist die aufgenommene Lysolmenge von den Patienten nicht in Grammen, sondern in Kubikzentimetern, meist sogar in schwankenden Maßen, wie in Eßlöffeln, Teelöffeln, kleinen, großen Fläschchen usw. angegeben. Aus diesem Grund unterzog sich Bannikowa der Mühe, das Gewicht dieser Maßmengen festzustellen und fand, daß ein Teelöffel Lysol etwa 3 g, ein Eßlöffel 10,5 g, 50 ccm 53,5 g wiegen. Daraus ergibt sich, daß die von Maass, aber auch die von Dahmen gefundenen Zahlen der als letale Dosis angesehenen Lysolmenge zu hoch gegriffen sind. Denn sowohl in der Literatur (Burgl, Lange, Eberhard, Hoffmann) als auch in eigenen Fällen sehen wir, daß oft schon geringere Lysoldosen zum Tode führen können. Ein von Eberhard berichteter Fall einer 53jährigen, 50 kg schweren Frau zeigt zum Beispiel, daß schon die Dosis von 0,375 g Lysol pro Kilogramm erwachsener Mensch letal wirken kann. Bei einem von Hoffmann beobachteten Kind trat sogar schon nach äußerlicher Anwendung von 0,15 g Lysol pro Kilogramm Gewicht der Tod ein. Daraus geht hervor, daß die Resultate der Tierexperimente ebenso wenig verwertbar sind, wie die Einzelbeobachtungen am Menschen. Bei kritischer Durchsicht der Fälle in der Literatur und bei der Beurteilung unserer eigenen, wie weiter unten ersichtlich ist, recht zahlreichen Beobachtungen,

gewinnt man die Überzeugung, daß weder die toxische, also allgemein krankmachende Grenze, noch die letale Grenze generell feststeht. Eine Reihe von Faktoren, wie das Alter, der Ernährungszustand, die Konstitution, verschiedene dispositionelle Umstände des Vergifteten sind für die Empfindlichkeit maßgebend. Nicht nur die Menge des zugeführten Lysols, sondern auch die Konzentration der Lösung, die individuell sicher verschiedenen Resorptionsverhältnisse, die mehr oder weniger prompte Elimination des Giftes nach Entdeckung der Intoxikation, spielen selbstverständlich eine große Rolle und erschweren ebenso wie die häufig unzuverlässigen Angaben der Patienten über Zeitpunkt der Giftaufnahme, Menge und Konzentration des Giftes die Feststellungen, die eine auch nur annähernde Beurteilung der Toxizität des Lysols für den Menschen gestatten könnten. Bannikowa vermutet, daß ein im Moment der Vergiftung voller oder leerer Magen sich verschieden gegen Lysol verhält und glaubt, daß ein mit Fett oder Eiweißnahrung gefüllter Magen einen nicht unerheblichen Schutz abgeben könnte. Nicht selten wird auch ein mehr oder weniger großes Quantum der Lösung kurz nach deren Aufnahme erbrochen, ohne daß die Menge des Erbrochenen festgestellt werden kann. Auch wird von den Patienten sehr oft angegeben, daß sie beim Trinken des schlecht schmeckenden und starke brennende Schmerzen verursachenden Lysols einen großen Teil des Mittels sogleich ausgespuckt haben; ja mehrere Beobachtungen lehrten uns, daß es nicht selten gar nicht zum Verschlucken des Lysols gekommen ist, daß also nur die Ätzstellen in Mund und Rachen als Eintrittspforte des Giftes in den Körper anzusehen sind. Blumenthal versuchte aus der Menge der im Harn ausgeschiedenen Phenole die Menge des resorbierten Lysols zu berechnen und fand, daß ein Patient, der behauptete, 50 ccm getrunken zu haben, nur 7 g resorbiert hatte, daß ein anderer Kranker, welcher eine Tasse Lysol getrunken haben wollte, 24–30 g Lysol, ein Kranker, der angeblich 100 g getrunken hatte, nur 28–29 g resorbiert hatte.

Es werden nach Blumenthal etwa 20% des resorbierten Lysols durch die Nieren ausgeschieden, nachdem das resorbierte Gift mit dem Blute im Körper gekreist hat, zum Teil aber auch aus Magen und Darm in die benachbarten Organe, wie Nieren, Pankreas, Milz und Leber diffundiert ist (Puppe). Diese letztere Beobachtung findet ihre Bestätigung in den Befunden Blumenthals, daß das Blut der Lysolvergifteten einen nur sehr geringen Kresolgehalt zeigt. Dafür findet Blumenthal das Kresol in den Zellen der Organe in zwei Formen, und zwar zum größten Teil frei, zum geringeren gebunden. Er nimmt an, daß das Kresol durch Lösung in den Lipoiden der Zelle in diese eindringt und sie zur Bildung von Schwefelsäure und Glykuronsäure im Überschuß aus ihrem Eiweiß- und Kohlenhydratvorrat veranlaßt, welche die Entgiftung der Kresole bewirken. Diese Vorstellungen Blumenthals scheinen auch unsere eigenen Beobachtungen zu erklären, daß es nämlich nicht selten auch nach reichlicherer Lysolaufnahme nicht zur Ausscheidung von Phenolen durch den Harn kommt. Wie aus den unten angeführten statistischen Daten ersichtlich ist, haben wir in einer erheblichen Zahl von Fällen, darunter in einem Fall mit schweren Verätzungen, der zur Heilung kam, und in einem Falle, der im Kollaps starb, diese Tatsache feststellen können. Solche Befunde sprechen natürlich gegen die Verwertbarkeit der Phenolmengen im Harn für die Berechnung des aufgenommenen Lysolquantums.

Da, wie aus den unten zu besprechenden klinischen Erscheinungen ersichtlich ist, die Kenntnis der aufgenommenen Lysolmenge weder zur prognostischen Beurteilung der Fälle, noch für die einzuschlagenden therapeutischen Maßnahmen von Bedeutung ist, da andererseits die mehr theoretische Frage der Beurteilung der Toxizität des Lysols für den Menschen, wie eben ausgeführt, kaum verlässlich beantwortet werden kann, wird es in der Praxis genügen, die Tatsache einer vorliegenden Lysolvergiftung zu konstatieren; auf die Feststellung der aufgenommenen Giftmenge wird aber füglich verzichtet werden müssen.

Wichtig vom toxikologischen Gesichtspunkt ist jedenfalls, daß das Lysol, ebenso wie die lysolähnlichen Präparate (Saprol, Solveol, Salutol, Kreolin, Trikresol) zur Hauptsache aus Rohkresolen bestehen, die zur Erzielung der Wasserlöslichkeit Seifen, speziell ungesättigte Seifen und Alkalien enthalten (das Lysol, wie oben erwähnt zu 50%), so daß es sich bei diesen Vergiftungen um gleichzeitige Giftwirkungen stark alkalischer Seifenlösungen und des Kresols handelt.

Statistisches.

Außer dem oben zitierten Bericht Koberts über 169 Fälle von Carbolsäurevergiftungen bis zum Jahre 1882 liegen noch einzelne statistische Mitteilungen anderer Autoren über die Zahl der beobachteten Lysolvergiftungen vor. So sollen nach Erben in früheren Jahren in Berlin jährlich etwa 200 Fälle vorgekommen sein. von Jacksch erwähnt, daß er innerhalb von 5 Wochen 5 Fälle, davon 3 mit tödlichem Ausgang, beobachtet hat. Nach Bannikowa wurden in Deutschland bis zum Jahre 1902 16 Lysolintoxikationen gezählt und 1903 konnte Kayser schon über 36 Fälle berichten. Uffelmann berichtet über 4 Eigenbeobachtungen. Sonst finden sich in der Literatur nur kasuistische Mitteilungen, die sich die Erörterung der Frage der Toxizität des Lysols, die Besprechung der Vergiftungssymptome, der Diagnose und Therapie der Intoxikation zur Aufgabe machen.

Mit Rücksicht auf das soziale Interesse, aber auch um aus statistischen Daten einen Einblick in die Bedeutung der Lysolvergiftungen und eine Übersicht bezüglich ihrer Prognose zu gewinnen, seien hier die einzelnen Beobachtungen statistisch zusammengefaßt. An unserer Abteilung allein, die einen Belag von 90 Betten hat, gelangten in den letzten 10 Jahren (1920—1930) 165 Fälle von Lysolvergiftung zur Aufnahme. Von diesen sind 18 Patienten der Vergiftung erlegen (10,9%), 147 Patienten wurden vollkommen gesund entlassen. Mit 2—3 Ausnahmen, bei denen Verwechslung vorlag, handelte es sich bei allen Fällen um Suizidversuche. Von den Verstorbenen liegt in 12 Fällen ein Obduktionsbefund vor. Als Todesursache wurde bei diesen vom Obduzenten in 7 Fällen Pneumonie, in 3 Fällen Herzinsuffizienz, in einem Fall Urämie und in einem Fall chronische Leptomeningitis festgestellt. Die 6 Verstorbenen, deren Obduktion sanitätspolizeilich vorgenommen wurde, und deren Obduktionsbefund uns nicht zur Kenntnis gelangte, sind sämtlich im Kollapszustand moribund eingeliefert worden. Bei 29 Fällen, die später geheilt entlassen wurden, konnte trotz sicheren Vorliegens einer Lysolvergiftung, im Harn Phenol nicht nachgewiesen werden, merkwürdigerweise auch bei einem im Kollaps Gestorbenen.

Nennenswerte Komplikationen im Verlaufe der Krankheit gab es bei den Geheilten nur selten; die betreffenden Fälle werden in der später mitgeteilten Kasuistik noch speziell angeführt. Nierenerscheinungen zeigten 20 Patienten, die genesen, 5 Fälle die an Pneumonie zugrunde gingen und ein Exitusfall, der der Nierenschädigung selbst erlag. Vorübergehende Glykosurie zeigten 4 geheilte Patienten, transitorische Urobilinogenurie 3 ebenfalls geheilte; 1 zur Ausheilung gelangter zeigte sogar einen kurzdauernden Ikterus. Unter den obduzierten Fällen fand sich 7mal eine parenchymatöse Degeneration der Nieren, 4mal normaler Nierenbefund, 1mal schwerste Nierenschädigung (siehe Kasuistik).

Durch Vergleich mit der mir zur Verfügung stehenden Literatur läßt sich feststellen, daß unsere Statistik bezüglich der Mortalität der Lysolvergiftungen die beste ist. Unter Kayser's 36 Fällen finden sich 16 Todesfälle (44%), Blumenthal berichtet über 10 Todesfälle unter 56 Beobachtungen (18%), Plehn über 3 Todesfälle von 20 Kranken (15%), Müller über 3 Todesfälle von 14 Kranken (21,5%), Friedländer spricht von 20%, Kathe von 40% Mortalität. Abgesehen davon, daß sicherlich über die Mehrzahl von Lysolvergiftungen in der Literatur nicht berichtet wurde, zeigen die vorliegenden Berichte gegenüber den unseren ein viel geringeres Beobachtungsmaterial, wodurch begrifflicherweise auch die Statistik verschlechtert wird.

Pathologisch-anatomisches.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei zur Sektion gelangten Lysolvergiftungen beziehen sich einerseits auf die lokalen Veränderungen durch das Lysol (Ätzwirkung), andererseits auf die Fernwirkung des zur Resorption gelangten Kresols auf die Organe, namentlich auf die Nieren und die Leber. Für die Wirkung des Lysols auf das Zentralnervensystem, die — wie die klinischen Beobachtungen zeigen — meist eine außerordentlich starke zu sein pflegt, findet sich außer einem charakteristischen Geruch des Gehirns, den A. Schulz als ähnlich dem bei Blausäurevergiftung bezeichnet, kaum ein anatomisches Substrat. Über Zellveränderungen im Zentralnervensystem ist jedenfalls auch aus der Literatur nichts bekannt, doch fand Blumenthal im Gehirn reichlich Kresol, und zwar etwa die Hälfte der Kresolmenge, wie in dem gleichen Gewicht Leber.

Nach eigener Erfahrung findet sich bei der Obduktion nicht selten eine stärkere Durchfeuchtung der Hirnsubstanz und ein Ödem der Leptomeningen, Befunde, die auf eine toxische Schädigung des Zentralnervensystems hinweisen und die ja auch bei cerebralen Störungen bei anderen Erkrankungen oft als einziges objektives Zeichen zu erheben sind.

Für die lokalen Veränderungen ist maßgebend, daß die durch Lysol entstandenen Verätzungen entsprechend seiner Zusammensetzung eine Kombinationswirkung des Kresols und der Kaliseife darstellen. Selbstverständlich ist auch die Konzentration der genossenen Lysolmenge für den Charakter der Ätzeffekte von Bedeutung. Die Ätzeschorfe sind bei konzentrierten Lösungen trockener, grau, schwarzgrau oder bräunlich, bei verdünnteren Lösungen aber, die ungleich häufiger genommen werden, hellgrau oder braungrau, weich und schlüpfrig. Im letzteren Falle überwiegt nämlich die Alkaliwirkung des Lysols,

die hauptsächlich in einer Auslaugung des Hämoglobins und seiner Umwandlung in alkalisches Hämatin besteht (A. Schulz).

An der äußeren Haut sieht man bei innerer Einnahme sehr häufig grau-bräunliche Streifen, die von der Unterlippe, welche gedunsen und trocken zu sein pflegt, namentlich aber von den Mundwinkeln zum Kinn, mitunter sogar zur Brust ziehen. An den Schleimhäuten des Mundes, an der Zunge, namentlich an ihrer Spitze und an ihren Rändern, am Gaumen, an den Wangen, an der Uvula, an der Pharynxschleimhaut, an der der Epiglottis, der Speiseröhre und des Magens, seltener des oberen Dünndarms finden sich in mehr oder weniger starker Intensität und Ausbreitung die beschriebenen charakteristischen Verätzungen. Gelegentlich werden auch an der Larynxschleimhaut solche Veränderungen gefunden. Oft zeigt sich als Ätzeffekt nur Schwellung und Hyperämie der Mucosa. In seltenen Fällen können gerade im Mund und Rachen nennenswerte Zeichen der Ätzwirkung fehlen; dann sind sie aber im unteren Drittel der Speiseröhre und im Magen dennoch vorhanden. Im Magen sind vorwiegend die Höfen der Schleimhautfalten befallen, bei schweren Fällen die gesamte Schleimhaut, die dann auch Risse aufweisen kann, welche bis zur Submucosa reichen. Man kann Blut als alkalisches Hämatin in den Schleimhautfalten finden. Es können auch größere Mengen von derartig verändertem Blut als Mageninhalt vorgefunden werden. Entsprechend dem makroskopischen Befund der Quellung und der Erweichung der Ätzstellen zeigen sich die Zellen ganz aufgelöst, die Grenzen verloren gegangen, nur die geschrumpften Kerne bleiben noch längere Zeit sichtbar; das Blut ist verschwunden oder in eine braunkörnige Masse umgewandelt, die Grenzen der verätzten Partien gegen das übrige Gewebe sind unscharf und verlieren sich allmählich in der hyperämischen Reaktionszone (Aschoff). Nur an Stellen, wo das Gift in starker Konzentration wirkt, finden sich Fixierungsbilder wie bei Sublimat (Aschoff). Die Verätzungen im Duodenum und oberen Jejunum, die seltener gefunden werden, zeigen eine ähnliche Beschaffenheit wie die des Magens. Wichtig für die Auffassung der Veränderungen ist, daß resorbiertes Lysol in den Magen und Darm hinein wieder ausgeschieden werden kann.

Im Larynx, in der Trachea, sogar in den Bronchien kann man, wie erwähnt, ebenfalls Ätzeffekte vorfinden, die entweder durch Aspiration von Lysol bei Einnahme des Giftes oder bei der Ausheberung des Magens entstehen oder, wie manche Autoren annehmen, durch sekundäre Ausscheidung des resorbierten Lysols zustande kommen. Die Befunde sind Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis und nicht selten auch Bronchopneumonien. Auch Lungenödem wird mitunter gefunden, dessen toxische Ursache bei den meist im Kollaps Gestorbenen allerdings nicht feststeht. Westenhoeffer fand neben schwerer Laryngitis, Tracheitis und Bronchopneumonie, Bronchitis fibrinosa. Die Lobulärpneumonien sind wohl in der Regel Aspirationspneumonien, die nicht unbedingt durch Aspiration von Lysol entstanden sein müssen, da bei den bewußtlosen Patienten Gelegenheit genug zur Aspiration anderer Substanzen gegeben ist. Revenstorff konnte tatsächlich in 2 Fällen in den pneumonischen Herden Muskelstückchen und Pflanzenzellen finden. Auch wir verfügen über einen Fall von Lungengangrän, der ausheilte und bei dem kaum Lysolaspiration als Ursache der Gangrän angenommen werden kann.

An der Pleura und am Perikard kann man bei Lysolvergiftung gelegentlich Ekchymosen finden, eine Erscheinung, die auch in der Literatur (Kathe u. a.) Erwähnung findet. Wandel beschreibt an der Leber schwere Zellschädigungen von leichter parenchymatöser Degeneration bis zum totalen Zellverfall ähnlich wie bei akuter Leberatrophie. Er nimmt ebenso wie Blumenthal und Mosse an, daß vorzugsweise die Leber die Kresole aufnimmt, um sie durch Paarung mit Schwefelsäure und Glykuronsäure zu entgiften. So schwere Veränderungen wie sie Wandel an der Leber beschreibt, haben wir an unseren, zur Obduktion gelangten Fällen wohl nicht gesehen, doch können wir bestätigen, daß in keinem der seziierten Fälle eine mehr oder weniger starke parenchymatöse Degeneration des Organs fehlte; gelegentlich wurde auch fettige Degeneration gefunden. Nicht selten sahen wir subkapsuläre Ekchymosen ähnlich denen an Pleura und Perikard.

Die Nieren zeigen in den zur Autopsie gelangten Fällen je nach der Dauer der Krankheit verschiedenes Verhalten. Solche Fälle, die im Kollaps gestorben waren, zeigten in der Regel makroskopisch einen vollkommen negativen Nierenbefund und wurden, da auch klinisch renale Erscheinungen fehlten, mikroskopisch gar nicht untersucht. Bei den nach einigen Tagen Verstorbenen findet sich meistens so wie an der Leber eine parenchymatöse Degeneration der Nieren, die je nach der Reichlichkeit des aufgenommenen Lysols geringeren oder stärkeren Grades sein kann; schwerste parenchymatöse Degeneration ohne die geringsten entzündlichen Veränderungen ist nicht selten. In solchen Fällen findet man gelegentlich auch hochgradige Hyperämie der Marksubstanz. Der Befund einer Nephritis wird in der Literatur äußerst selten mitgeteilt, doch berichtet Bannikowa, daß man schon eine Stunde nach der Giftaufnahme mehr oder weniger ausgedehnte Epithelnekrose der gewundenen Kanäle und der Sammelröhren, weniger der Glomeruli finden kann. Aus der eigenen Beobachtung sind Fälle mit leichteren oder mittelstarken klinischen Zeichen von Nephritis in Heilung übergegangen. Der einzige Fall Nr. 7, der unten in der Kasuistik mitgeteilt wird, ergab einen der Schwere der klinischen renalen Symptome entsprechenden pathologisch-anatomischen Befund. Die Nieren zeigten makroskopisch starke Vergrößerung; ihre Oberfläche war glatt, ihre Farbe scheckig, aus blaßgrauen und graurötlichen Partien zusammengesetzt, überdies an zahlreichen Stellen punktförmige Blutungen aufweisend. Am Schnitt quoll die Rindensubstanz, die stark verbreitert war und verwischte Struktur zeigte, vor. Die Marksubstanz war dunkelblaurot. Die Schleimhaut des Nierenbeckens zeigte beiderseits kleinste Blutungen. Mikroskopisch fanden sich hauptsächlich infolge von Proliferation der Capillarendothelzellen außerordentlich zellreiche Glomeruli, die in den Malpighischen Körperchen aber auch ziemlich reichliche Leukocyten aufwiesen. Die Glomerulusschlingen waren eng, wenig blutgefüllt und zeigten vielfach Verklebungen untereinander. In den Bowmanschen Kapseln waren körnig geronnene Massen zu sehen, ihr Endothel war nicht gewuchert. Periglomerulär sah man vielfach Infiltrate, vorwiegend am Glomerulusstiel und Verquellung der Wand des Vas afferens. Im anliegenden Zwischenstück an der dem Glomerulus zugewendeten Seite war lebhaftere Proliferation des Epithels mit palisadenartiger Anordnung der Kerne zu sehen. Die Tubuli, besonders nahe den Glomeruli, enthielten reichlich Blut, Leukocyten und hyaline Zylinder, auch vereinzelt Kalkkonkremente. Das Epithel der Kanälchen zeigte

schwerste Schädigung im Sinne einer Vakuolisierung und tropfigen Entmischung; dabei war die geringe Menge sudanophiler Granula in den Zellen auffällig. Im ödematös aufgelockerten interstitiellen Gewebe vorwiegend der Marksubstanz sah man herdförmige, hauptsächlich aus Lymphocyten bestehende Zellansammlungen, die Nachbarschaft kleiner, arterieller Gefäße bevorzugend, die leicht verdickte, homogenisierte Wandungen besaßen.

Es kann also in vereinzelt Fällen, wie diese Beschreibung zeigt, die Lysolintoxikation zu einer schweren, vorwiegend intracapillären Glomerulonephritis führen, die mit entzündlichen Veränderungen im Interstitium und einer außerordentlich weitgehenden Schädigung des Tubulusepithels vergesellschaftet sein kann.

Recht interessant ist eine Beobachtung Kathes, der am Fetus einer Lysolvergifteten ähnliche Nierenveränderungen sah wie bei der Mutter.

Da der Tod durch Lysolvergiftung unter den Zeichen der Zirkulationsschwäche einzutreten pflegt, so interessiert selbstverständlich auch der anatomische Befund des Herzens. Man findet ausnahmslos parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, der schlaff und leicht zerreißlich ist. Nicht selten ist auch deutliche Dilatation der Herzkammerhöhlen festzustellen, namentlich der linken Kammer. Dieser letztere Befund dürfte wohl auch als Ausdruck des akuten Versagens des linken Herzens die Ursache für ein bestehendes Lungenödem abgeben.

Klinische Symptome.

Bei Besprechung der Symptomatologie der Lysolvergiftung sind die Fälle von leichter und schwerer Intoxikation auseinanderzuhalten. Dazu ist zu bemerken, daß die Schwere der Symptome durchaus nicht parallel zu gehen braucht mit der Menge des aufgenommenen Giftes. Es sprechen vielmehr unsere Erfahrungen dafür, daß, wie im Kapitel über die Toxikologie näher ausgeführt wurde, die Giftempfindlichkeit individuell verschieden ist, daß aber verschiedene Momente zur Zeit der Giftaufnahme von Bedeutung sein können. Andererseits zeigen unsere Beobachtungen die recht interessante Tatsache, daß bei verschiedenen Individuen verschiedene Organe eine mehr oder weniger starke Affinität, bzw. Empfindlichkeit für Lysol haben müssen. Nur so erklärt es sich, daß bei manchen Patienten cerebrale, bei manchen renale, bei anderen wieder Lebersymptome prävalieren.

Die Symptome stellen eine Kombination dar aus der Wirkung der Alkalien, der Seifen, des Kresols und des Phenols, wobei natürlich die letzteren die Hauptursache der Vergiftungserscheinungen darstellen.

In leichten Fällen beschränken sich die Erscheinungen auf die subjektive Angabe von mehr oder weniger starkem Brennen im Mund und Pharynx, Schlingschmerzen, brennenden Schmerzen in Oesophagus und Magen. Objektiv kann Heiserkeit als Zeichen einer Larynxaffektion festgestellt werden, als deren Ursache laryngologisch eine Rötung und Schwellung der Epiglottis, mitunter auch der Stimmbänder anzusprechen ist. Bei Inspektion der Mundhöhle und des Rachens ist meist eine Rötung und Schwellung der Schleimhäute der Zunge, des harten und weichen Gaumens, der Wangen und der Gingiva, namentlich des Unterkiefers und der hinteren Rachenwand wahrzunehmen.

Die Lippen, vor allem die Unterlippe, sind trocken, bräunlich verfärbt, mitunter auch borkig und von den Mundwinkeln, oft aber auch in breiteren Streifen, von der Mitte der Unterlippe sieht man graubräunliche trockene Verätzungen zum Kinn oder bis zur Brust ziehen. Die Zunge, der Gaumen, die Wangen zeigen auch bei leichten Fällen häufig zahlreiche kleinere, zum Teil konfluierende Substanzverluste des Epithels, aber auch braungraue Borkenbildungen werden bei leichten und mittelschweren Fällen nicht selten gesehen. Ihre Lieblingsstellen sind die Ränder und Vorsprünge in der Mundhöhle, wie Zungenränder, Gaumenbögen und der freie Rand des weichen Gaumens. Es kommt häufig kürzere oder längere Zeit nach der Lysolaufnahme zu Erbrechen und das Erbrochene oder der ausgeheberte Mageninhalt ist von bräunlicher Farbe (alkalisches Hämatin) und riecht, ebenso wie in der Regel die Exhalationsluft, deutlich nach Lysol. Bei Befallensein des Oesophagus und des Magens ist der Druck des Larynx und der Trachea gegen den Oesophagus, bzw. die Palpation in der Magengegend mehr oder weniger schmerzhaft. Bemerkenswert ist, daß oft schwerste Ätzeffekte in Mund, Rachen, Speiseröhre und Magen konstatiert werden können, ohne daß die Allgemeinerscheinungen und die übrigen Befunde mehr als die Annahme einer leichten Lysolvergiftung gestatten. Die Patienten, deren Sensorium vollkommen frei ist, klagen oft über Eingenommensein des Kopfes und starkes Durstgefühl sowie Übelkeit. Leichte Beschleunigung der Pulsfrequenz bei subfebrilen oder auch normalen Temperaturen ergänzen das Krankheitsbild der leichten Lysolintoxikation. Die Temperatursteigerung richtet sich bei leichten und schweren Fällen ganz nach der Intensität und Ausbreitung der Schleimhautveränderungen und kommt zweifellos durch Resorption der durch die Verätzungen entstandenen körpereigenen Proteinkörper zustande. Sie geht parallel mit den weiter unten zu besprechenden Veränderungen im weißen Blutbild. Der Harn zeigt in der Regel auch bei leichtesten Fällen den typischen Charakter des Lysolharns. Bei geringen resorbierten Lysolmengen ist er hellgrün, bei erheblicheren Mengen dunkel- bis schwarzgrün und zeigt deutliche Phenolreaktion. Seine übrige Untersuchung ergibt bis auf gelegentliche transitorische Albuminurie in geringen Spuren ein negatives Resultat.

Bei schweren Fällen von Lysolvergiftung finden sich als lokale Symptome im wesentlichen die gleichen wie bei den leicht- oder mittelschwer Vergifteten. Selbstverständlich sind da Ätzwirkungen von stärkster Intensität die Regel, doch gibt es auch Fälle mit auffallend geringen Lokalsymptomen bei schwersten allgemeinen Vergiftungserscheinungen. Bei diesen handelt es sich um erhebliche Mengen von stärker verdünntem Lysol, die aufgenommen wurden, so daß die Ätzwirkung gering, die Resorption des Giftes aber immerhin eine recht ausgiebige ist. Hierher gehören auch jene Fälle, bei denen pathologisch-anatomisch schwere Veränderungen im unteren Oesophagusdrittel und Magen gefunden werden bei geringem oder negativem Mund- und Rachenbefund, ein Befund, der durch das rasche Passieren durch Mund, Rachen und Speiseröhre und das längere Verweilen der verdünnten Lysollösung im Magen seine Erklärung findet. Wichtig ist in diesen Fällen auf den Lysolgeruch der Exhalationsluft und des Erbrochenen zu achten. In schweren Fällen kann man auch gelegentlich stärkere Ätzläsionen des Larynx finden, die durch Aspiration von Lysol entstanden sind. Brechreiz und Erbrechen sind bei schweren Vergiftungsformen die Regel und die rötlichbraune

Farbe des Erbrochenen typisch. Die Patienten klagen dabei über intensive Leibschmerzen. In fast allen derartigen Fällen findet man am zweiten oder dritten Vergiftungstage Zeichen von diffuser Bronchitis.

Im Vordergrund der klinischen Symptome schwerer Fälle stehen die Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, auf welches das Gift eine besonders deletäre Wirkung ausübt. Dieser ist es zuzuschreiben, daß der Exitus relativ häufig sehr kurz (1–24 Stunden) nach Eintritt der Vergiftung erfolgt. Fast unmittelbar nach dem Einnehmen des Giftes tritt Schwindelgefühl, Taumeln, Ohrensausen und hochgradige Schwäche auf. Diesen von fast allen Schwervergifteten nachträglich anamnestisch angegebenen subjektiven Erscheinungen schließt sich rasch Bewußtseinstäubung und Somnolenz bis zum tiefen Koma an. Die Pupillen sind manchmal eng und zeigen nur geringe Lichtreaktion. In einzelnen Fällen sieht man neben motorischer Unruhe tonische und klonische Krämpfe der Kaumuskulatur und der Muskulatur der Extremitäten auftreten. Burgl sah in einem Fall Trismus. Die Tiefenreflexe können in normaler Weise auslösbar sein, fehlen aber meistens dem tiefen Koma entsprechend vollkommen.

Der Puls ist in manchen Fällen verlangsamt, meist aber beträchtlich beschleunigt, klein, oft kaum tastbar, aber rhythmisch. Die Atmung ist nicht selten etwas verlangsamt und vertieft und hat dann Ähnlichkeit mit der „großen Atmung“ Kussmauls (toxische Atmung), häufiger aber auch bis zu hohen Graden beschleunigt und seicht. Trachealrasseln wird bei der Mehrzahl der komatösen Fälle beobachtet. Dem Kollapszustand entsprechend, kommt es zu starken Schweißausbrüchen, hochgradiger Blässe der Haut, später zu zunehmender Cyanose und endlich bei letalen Fällen zu Herz- und Respirationslähmung. In solchen Fällen besteht in der Regel auch Lungenödem.

Selten und nicht immer gerade in schweren Fällen stellen sich als Folge der Vergiftung Zeichen von Leberschädigung ein. Diese bestehen in Urobilinogenvermehrung, positiver Urobilinprobe im Harn, vereinzelt auch in transitorischer Bilirubinurie. Sehr selten kann, wie uns eine eigene Beobachtung lehrt, auch allgemeiner Ikterus als Zeichen diffuser Leberzellschädigung auftreten. In der Literatur findet sich darüber aber nichts angegeben, nur Burghart berichtet über alimentäre Lävulosurie bei Lysolvergiftung als besonderem Ausdruck einer Leberschädigung. In unserem Falle wäre dieser Ikterus den Erscheinungsformen nach als toxischer, in die Gruppe des sog. Icterus catarrhalis einzureihen. Über das Verhalten des Bilirubinspiegels im Blut liegen leider keine Beobachtungen vor.

Gelegentlich kann man als Zeichen der Zuckerstoffwechselstörung vergärbaren Zucker im Harn finden. Ob es sich dabei um eine toxische Pankreasschädigung handelt oder ob nicht vielmehr eine durch Schädigung der Nieren bewirkte abnorme Durchlässigkeit derselben für Zucker vorliegt, oder endlich ob nicht eine Stoffwechselstörung der Leber die Ursache dafür abgibt, kann nicht entschieden werden, da bis jetzt Untersuchungen des Blutzuckerspiegels nicht vorgenommen wurden. Auch Burghart und von Burk fanden Zucker im Harn. Ersterer konnte auch in leichteren Fällen eine große Neigung zu alimentärer Glykosurie feststellen und beobachtete bei einem Diabetiker unter dem Einfluß einer Lysolvergiftung eine erhebliche Verschlimmerung der Stoffwechsellage. Auf Grund dieser Beobachtungen spricht Brat die Ansicht aus,

daß möglicherweise sich aus den Kresolen Amidophenole bilden, die eine besondere Neigung zur Ausscheidung von Zucker bewirken. Jedenfalls ist die Glykosurie eine seltene und nur transitorische Erscheinung, die klinisch kaum von Bedeutung ist. In schwereren Fällen können auch Ketonkörper (Aceton, Acetessigsäure) im Harn gefunden werden, wobei es sich zweifellos um Hungeracetoneurie infolge der durch die Verätzungen oder das Koma bedingten Karenz der Nahrungsaufnahme handelt.

Relativ häufig findet man bei Lysolvergifteten Zeichen von leichter Nierenschädigung. Die Behauptung Bannikowas, daß Albuminurie überaus häufig gefunden wird, können wir allerdings nicht bestätigen. Unter den 165 Fällen unserer Beobachtung sahen wir 26 mal Albuminurie; darunter sind 5 an Pneumonie gestorben, so daß die Eiweißausscheidung im Harn bei diesen Fällen auch auf den Infekt zurückgeführt werden könnte. In 14 der Fälle mit Albuminurie war das Harnsediment normal, in 4 Fällen wurden hyaline und granuliert Zylinder gefunden und nur 3, darunter eine an Urämie gestorbene Frau, zeigten neben Cylindrurie auch Hämaturie. 2 der an Pneumonie gestorbenen zeigten ebenfalls ein vollausgeprägtes nephritisches Bild im Harn. Alle Fälle mit Zeichen von Nierenschädigung schieden reichlich Phenol im Harn aus, woraus die toxische Genese der renalen Zeichen klar hervorgeht. Klinisch spielt die toxische Nephritis allerdings in der Regel eine recht untergeordnete Rolle, da sie keine allgemeinen Zeichen einer Niereninsuffizienz herbeizuführen pflegt und in wenigen Tagen restlos verschwindet. Blutdruckerhöhung, Ödeme, werden bei allen diesen Fällen nicht beobachtet. In ganz singulären Fällen kann es aber doch zum vollausgeprägten Bilde einer Nephritis kommen. In der Literatur finden sich außer der Erwähnung in Strümpells Lehrbuch, daß bei Lysolvergiftung echte Nephritis vorkommen kann, vereinzelt Fälle von schwertscher Nierenaffektion mitgeteilt. So berichtet Kathe über einen solchen Fall; Fries beobachtete einen Patienten, bei dem es sogar zu urämischen Erscheinungen kam, der aber zuletzt genas. Uffelmann berichtet über einen Fall, der innerhalb zweier Tage unter schweren Nierenerscheinungen ad exitum kam. Diesen Fällen reiht sich der von uns beobachtete, unten ausführlich mitgeteilte Fall Nr. 7 als besonders interessanter an. Auffällig daran ist das Persistieren der Nierensymptome nach Rückgang der übrigen Vergiftungserscheinungen und der relativ späte tödliche Ausgang unter dem typischen Bild einer Urämie. Die an und für sich erfreulicherweise seltene Erscheinung einer klinisch bedeutungsvollen Nephritis darf also gerade wegen der Lebensgefahr, mit der sie einhergehen kann, nicht übersehen werden.

Das bei Besprechung leichter Intoxikationsfälle erwähnte Verhalten der Temperatur soll hier noch näher erörtert werden. Schwerere und schwerste Fälle zeigen ausnahmslos Temperatursteigerungen von subfebrilem bis febrilem, unter Umständen sogar hochfebrilem Charakter. Das Parallelgehen des Temperaturanstieges mit der Intensität und mit dem Maße der Ausbreitung der Verätzungen ist zweifellos. von Jacksch beschreibt schon bei Säurevergiftungen, also Ätzvergiftungen, Temperaturen von 38—39° und führt sie auf die durch die Säure gesetzten entzündlichen Veränderungen zurück. Nach den an unserer Abteilung vorgenommenen Untersuchungen von F. Faltitschek ist das Fieber bei Ätzvergiftungen als eine durch die lokale, eiweißlösende bzw. eiweißfällende Wirkung der Gifte und die dadurch zustandekommende Resorption von Eiweiß

hervorgerufene, parenterale Proteinkörperwirkung aufzufassen. Die Höhe des Fiebers richtet sich also nach der Menge der resorbierten Eigenproteinkörper, ist also bei weniger intensiven und weniger ausgebreiteten Lysolverätzungen naturgemäß geringer als bei starken und ausgebreiteten Ätzeffekten. Mit Reinigung der Geschwüre verschwinden auch die Temperatursteigerungen. Die sich an die Vergiftung häufig anschließenden Bronchitiden oder Lobulärpneumonien können selbstverständlich an und für sich die Ursache für ein bestehendes Fieber abgeben, doch sieht man pathologische Temperaturen sehr häufig ohne nachweisbare pulmonale Erscheinungen oder bevor noch solche auftreten. Neuerlicher Anstieg der Temperatur bei schon beobachteter Abfalltendenz derselben wird natürlich stets auf die Möglichkeit von Lungenkomplika­tionen aufmerksam machen.

Bei kollabierten Vergifteten fehlt natürlich das Fieber und man sieht typische, subnormale Kollapstemperaturen.

Die Wirkung der Proteinkörper, die bei den Verätzungen zur parenteralen Resorption gelangen, läßt sich im Verhalten der Leukocyten besonders klar verfolgen. Faltitschek hat an Hand unserer Fälle, an denen systematische Leukocytenzählungen vorgenommen wurden, mitgeteilt, daß alle Ätzvergiftungen, demnach auch die jetzt häufigsten mit Lysol, eine mehr oder minder starke Leukocytose zeigen, die mit dem Abklingen der lokalen Verätzungserscheinungen zurückgeht. Der Leukocytose entsprechend tritt mäßige Lymphopenie auf und gleichzeitig ist eine Verringerung, oft sogar ein Fehlen der Eosinophilen im Ausstrich festzustellen. Die Differentialzählung der Leukocyten ergibt überdies meist eine mäßige Linksverschiebung. Lymphopenie, Aneosinophilie und Linksverschiebung machen mit Abklingen der Polynukleose wieder normalen Verhältnissen Platz. Die Erscheinungen im weißen Blutbild gehen den Temperaturbewegungen vollkommen parallel und sind den Befunden bei Proteinkörpertherapien identisch. Bei höherem Fieber ist auch die Leukocytose höher; wir konnten Fälle mit 18 000 Leukocyten im Kubikmillimeter beobachten. Diese Tatsachen sind besonders in solchen Fällen von diagnostischem Wert, bei denen — wie oben dargestellt — äußerlich wenig, oder nichts von Verätzungen zu erkennen ist, obgleich größere Mengen des Giftes genommen wurden und dementsprechend ein schweres, unter Umständen unklares Krankheitsbild vorliegt.

Die häufigste Komplikation, die wir bei schwereren Fällen von Lysolvergiftung antreffen, ist die Lobulärpneumonie, wobei sowohl die Symptome, als auch der Verlauf keinerlei Abweichung vom bekannten Bilde der Bronchopneumonie zeigt. Es ist dementsprechend auch klinisch nicht festzustellen, ob die Pneumonie infolge von Aspiration von Lysol oder sonstigem Material entstanden oder im Gefolge einer einfachen Bronchitis aufgetreten ist. Oft können schon am zweiten Krankheitstage ausgiebige pneumonische Zeichen wie Dämpfung, klingendes Rasseln, Bronchialatmen vorhanden sein. Glücklicherweise selten sind Pneumonien, die zu Abscedierung oder gar zu Lungen­gangrän führen. Auch Fälle, wie der unten angeführte, mit metapneumonischem, evtl. jauchigem Exsudat kommen nur vereinzelt vor. Interessant ist der in der Kasuistik erwähnte Fall Nr. 10, der bei einer konfluierenden Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen ein ausgedehntes Hautemphysem des Halses, der oberen Thoraxapertur und der vorderen Thoraxgegend zeigte, das anscheinend

von den durch Verätzung entstandenen Larynx- und Tracheadefekten herührte. Eine ähnliche Beobachtung machte Eiselt, der bei eitriger Bronchopneumonie Hautemphysem einer Oberschlüsselbeingrube entstehen sah.

Bei länger dauerndem Koma kann auch Decubitus an den dafür typischen Stellen auftreten. Perforationen im Bereiche des Digestionstraktes sind weder aus der Literatur bekannt, noch haben wir selbst solche beobachtet.

Was die Harnuntersuchung anbelangt, so interessieren dabei nicht nur die oben angeführten pathologischen Befunde (Albumen, Saccharum, Urobilin, Urobilinogen, Bilirubin), die manchmal erhoben werden können, sondern vor allem auch aus diagnostischen Gründen der Phenolnachweis. Schon makroskopisch zeigt der Phenolharn, und zwar oft schon vor Ablauf einer Stunde nach der Lysolaufnahme eine hellgrüne bis dunkel- oder gar schwarzgrüne Farbe bei typischem Phenolgeruch. Nach Baumann wird nämlich Kresol im Körper teilweise zu Hydrochinon und Brenzkatechin verwandelt, die sich zum Teil im Organismus oxydieren und deren Oxydationsprodukte, wie Brieger betont, wahrscheinlich die charakteristische Harnfärbung bedingen. Die Oxydation scheint an der Luft noch weiterzugehen, denn man kann nach längerem Stehen ein Dunklerwerden des Harnes feststellen.

Das Phenol kann nicht direkt im Harn nachgewiesen werden, da er es nicht in freiem Zustand enthält, sondern es muß erst isoliert werden. Man destilliert eine größere Menge Harn nach Zusatz von Schwefelsäure (auf 100 ccm Harn 5–10 ccm H_2SO_4) so lange, bis das Destillat mit Bromwasser keine Trübung resp. Niederschlag mehr gibt, ein Zeichen, daß das aus der Ätherschwefelsäure abgespaltene Phenol abdestilliert ist. Man neutralisiert nun das Destillat mit reinem kohlensaurem Natron und destilliert nochmals. Mit dem Destillat können mehrere Proben angestellt werden. Auf Zusatz von einigen Tropfen einer neutralen Eisenchloridlösung tritt blauviolette Färbung ein. Mit Bromwasser entsteht ein gelblichweißer krystallinischer Niederschlag von Tribromphenol. Der Niederschlag löst sich in Natronlauge und wird aus der alkalischen Lösung durch Salzsäure wieder als Tribromphenol in gelben, krystallinischen Nadeln ausgefällt. Bei Zusatz von salpetriger Säure zum Destillat scheidet sich Stickstoff aus (nach Klopstock-Kowarski). Das Kochen des Destillats mit einigen Tropfen Millonschem Reagens gibt eine dunkelrote Färbung oder einen ebenso gefärbten Niederschlag, doch ist diese Reaktion dem Phenol mit einigen verwandten Substanzen gemeinsam.

Nach Salkowski erkennt man Phenol im Harn auch durch folgendes abgekürztes Verfahren, mit dem man aber einen Kontrollversuch mit normalem Harn verbinden muß. Der Harn wird mit etwas Salpetersäure versetzt und zum Sieden gebracht. Infolge von Orthonitrophenolbildung entsteht Bittermandelgeruch. Nach völligem Erkalten wird Bromwasser zugesetzt, wodurch bei Vorhandensein von Phenol eine Trübung oder ein Niederschlag von Tribromphenol entsteht, während normaler Harn keine, oder höchstens nur eine ganz leichte Trübung zeigt. Eine zweite Probe wird nach dem Erhitzen mit Salpetersäure durch Natronlauge alkalisiert, wobei eine orangerote Färbung auftritt (Nitrophenolnatrium). Diese Salkowskische Methode ist für klinische Zwecke vorzüglich geeignet, da sie bei einfacher Durchführbarkeit genügende Genauigkeit bietet.

Karbolharn gibt genau dieselben Reaktionen wie Lysolharn. Doch läßt sich letzterer durch charakteristische Farbenreaktionen mit Säuren und Alkalien vom Karbolharn unterscheiden. Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Essigsäure färben ihn blau, Kali- oder Natronlauge rot. Dieser Farbstoff kann nach Baumgarten mit Äther ausgezogen werden. Nach Kochen fällt der rote Farbstoff mit den Phosphaten zu Boden, so daß über dem Bodensatz ungefärbter Urin steht.

Die von Kössler-Penny angegebene quantitative Bestimmung der Phenole im Harn hat für die Klinik kein Interesse, da, wie oben näher ausgeführt wurde, die ausgeschiedene Phenolmenge kein verlässliches Maß für die Menge des aufgenommenen Lysols darstellen kann.

Diagnose.

Die Diagnose geht gewöhnlich aus den äußeren Umständen hervor. Fast immer findet man neben dem Vergifteten ein geleertes, nach Lysol riechendes oder einen Rest von Lysol enthaltendes Fläschchen. Die Exhalationsluft des Kranken, der erbrochene oder ausgeheberte Mageninhalt riechen deutlich nach Lysol. Das Spülwasser zeigt nach Entfernung reichlichen Mageninhaltes, der den Lysolgeruch nicht erkennen läßt, weißgraue Trübung und den evtl. vorher nicht sicher feststellbaren Geruch. Im übrigen weisen die Veränderungen in Mund und Rachen, namentlich wenn Schorfbildungen vorhanden sind, auf die richtige Spur. Fehlen auch diese, so gestattet fast immer der Harn mit seiner charakteristischen Farbe und den auf Phenol positiven Proben eine einwandfreie Diagnose. Die Schwierigkeit der Diagnosenstellung wird sich ja überhaupt nur bei schweren, bewußtlosen Patienten ergeben, bei denen ein Einblick in die Mundhöhle nicht möglich ist und die charakteristischen braun-grauen Lysolstreifen an den Mundwinkeln, am Kinn fehlen. In den seltenen Fällen, bei denen es nicht zur Phenolausscheidung im Harn kommt und auch die übrigen auf die Vergiftung hinweisenden Zeichen fehlen, kann von dem Vorschlag Faltitscheks das leukocytaire Bild zu untersuchen, Gebrauch gemacht werden. Die allgemeinen Vergiftungssymptome, wie sie die cerebralen, sowie die Herz- und Gefäßerscheinungen darstellen, sind jedenfalls für Lysolvergiftung allein nichts Charakteristisches; sie könnten ebensogut auf andere narkotische Intoxikationen, auf Autointoxikationen (Urämie, Diabetes), aber auch auf gewisse endogene Erkrankungen cerebraler Natur hinweisen.

Verlauf und Prognose.

Leichte Fälle von Lysolvergiftung, die vorwiegend nur Ätzsymptome und nur geringe, oder gar keine allgemeinen Zeichen zeigen, kommen rasch zur Heilung. In wenigen Tagen sind die brennenden Schmerzen in Mund und Schlund und damit auch die Ätzeffekte geschwunden, die subfebrilen Temperaturen wieder normal geworden und das Allgemeinbefinden gut.

Schwerere Fälle mit stärkeren Lysolverätzungen, stürmischen Magenerscheinungen und höherem Fieber zeigen im wesentlichen den gleichen Verlauf, nur dauert die Heilung länger. Man wird bei ihnen mit einer Heilungsdauer von 1—3 Wochen rechnen müssen, wenn keine Komplikationen eintreten.

Am schwierigsten ist die Prognose bei solchen Vergiftungsfällen zu stellen, die mit schweren Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems und der Zirkulationsorgane zur Beobachtung gelangen. Selbst tiefstes Koma und hochgradige Zirkulationsschwäche schließen einen guten Ausgang nicht aus. Gelingt es, den Kollapszustand zu überwinden, so sieht man nicht selten nach Stunden bis Tagen das Bewußtsein wiederkehren und gleichzeitig die Herztätigkeit und den Gefäßtonus sich bessern. Nur relativ wenige Schwervergiftete sterben im Shock. Die größte Gefahr für die übrigen liegt in der Möglichkeit von Komplikationen, die als Aspirationspneumonie oder auch nur als Bronchitis mit nachfolgender Lobulärpneumonie das Leben des anscheinend Geretteten noch gefährden können. Die Dauer der Krankheit ist bei Ausbleiben solcher Komplikationen mit 2—4 Wochen zu veranschlagen, kann aber unter Umständen auch auffallend kurz sein. In der Literatur wird die Krankheitsdauer schwerer Fälle übereinstimmend mit unseren Beobachtungen mit etwa 3 Wochen angegeben. So sah Fries Genesung am 20. Tage, nachdem am 4. Tage Urämie mit tetanischen Krämpfen aufgetreten war, am 13. Tage aber die Zeichen der Nephritis wieder verschwunden waren; auch Burghart und Schwabe sahen Fälle von dreiwöchentlicher Dauer.

Die nephritischen Zeichen komplizieren den Verlauf der Krankheit in der Regel keineswegs, sie klingen noch vor Ablauf der lokalen Symptome ab und der Harn bleibt dann dauernd normal. Fälle, wie der unten mitgeteilte, bei denen Urämie und dadurch herbeigeführt der Tod eintritt, sind eine große Seltenheit. Außer dem Falle unserer eigenen Beobachtung sind aus der Literatur nur noch zwei Beobachtungen bekannt (Kathe, Uffelmann). Die in der Symptomatologie besprochenen Zeichen von Leberschädigung und Kohlehydratstoffwechselstörung sind für den Verlauf der Krankheit und somit auch prognostisch belanglos.

Für die prognostische Beurteilung der Fälle ist die Menge des aufgenommenen Lysols nicht verwertbar, da die individuell verschiedenen Resorptionsverhältnisse und Giftempfindlichkeit eine Beurteilung der Intensität der Vergiftung aus der getrunkenen Lysolmenge nur in beschränktem Maße gestatten. Dagegen muß hervorgehoben werden, daß stärker konzentrierte Lysollösungen in der Regel schwerere Vergiftungen hervorrufen, da sie reichliche Verätzungen und damit eine raschere und intensivere Resorption von Lysol und Eiweißkörpern zur Folge haben.

Als wichtigstes prognostisches Zeichen ist jedenfalls die Schwere der lokalen und allgemeinen Vergiftungssymptome anzusehen, aber auch der Umstand, wieviel von dem getrunkenen Lysol erbrochen wurde, bzw. ob eine Ausheberung und Magenspülung vorgenommen wurde, ist für den Verlauf der Krankheit von wesentlicher Bedeutung.

Therapie.

Die erste therapeutische Maßnahme besteht bei der Lysolvergiftung, wie bei jeder peroralen Vergiftung überhaupt, in der möglichst raschen Elimination des Giftes durch die Magensonde. Zum Unterschiede von anderen Ätzvergiftungen, die tiefergreifende Verätzungen hervorrufen, ist die Einführung des

Schlauches wohl kaum mit einer Gefahr der Magenperforation verbunden, wenn sie unter den nötigen Kautelen und insbesondere möglichst rasch vor Ausbildung tiefgreifender Verschorfungen erfolgt. Die Methode Kayzers, im Falle als der Ausheberung Schwierigkeiten wegen Kiefersperre erwachsen, eine Nasensonde einzuführen, ist überflüssig, wenn man mit Heister und Fingerschutz arbeitet. Es empfiehlt sich dringend der Ausheberung eine ausgiebige Magenspülung folgen zu lassen. Brechmittel sind im allgemeinen überflüssig, da ohnehin meistens Brechneigung besteht und eine restlose Magenreinigung damit ja doch nicht erzielt werden kann. Immerhin muß man, wenn ein Magenschlauch nicht zur Hand ist, sich mit einer subcutanen Injektion von 0,01 Apomorphin begnügen.

Die Spülflüssigkeit wird von den verschiedenen Autoren verschieden vorgeschlagen. Liepelt, Lange und Burghart empfehlen protrahierte Spülungen mit großen Mengen körperwarmen Wassers. Feldmann gibt vor und nach der Magenspülung Alkohol in Form von Wein oder Cognak, weil er einmal beobachtete, daß nach Alkoholgenuß eine erhebliche Lysolmenge nur geringe Vergiftungserscheinungen hervorrief. Croner läßt nach der Magenspülung Rizinusöl nehmen, um bereits in den Darm gelangtes Lysol möglichst rasch zu eliminieren. Wegen der großen Affinität der Kresole zu Fett empfiehlt Blumenthal an Stelle von Wasser Milch als Spülflüssigkeit wegen ihres Fettgehaltes. Müller schließt an die Milchspülung eine Auswaschung des Magens mit physiologischer Kochsalzlösung an. Eiselt läßt ihr die Darreichung einer Aufschwemmung von Bismutum subnitricum in Öl folgen. Friedländer fand im Tierexperiment Wasser direkt schädlich, Milch, Glycerin, Alkohol, Magnesia usta unwirksam, dagegen Fette und zwar Olivenöl, Butter, Schweinefett und Eiweiß zweckmäßig, wenn sie in 4–5facher Dosis der Lysolmenge und während der ersten Viertelstunde gegeben werden. Öl gibt, wie Friedländer meint, mit Lysol bei Gegenwart von Pepsin und Salzsäure eine schwer resorbierbare Emulsion, Eiweiß mit Lysol eine Gerinnung die von Pepsin-Salzsäurelösung verdaut wird. Friedländer empfiehlt dementsprechend nach möglichst baldiger ausgiebiger Magenspülung eine Eingießung von etwa 50 g Öl, Butter oder Eierweiß in den Magen, um das aus der Zirkulation wieder in den Magen sich ausscheidende Kresol unschädlich zu machen. Erben gibt vor der Wasserspülung Öl oder flüssige Fette in etwa der vierfachen Menge des genommenen Lysols; die Spülung nimmt er dann mit Milch und Wasser oder auch mit Essigwasser, aber nicht mit reinem Wasser vor. Uffelmann spült nur mit gewöhnlichem Wasser. Bannikowa berichtet über ausgezeichnete Erfolge nach Ölspülung des Magens und Belassung von Öl in der Menge von 100–250 g im Magen nach erfolgter Spülung desselben und weiterer Verabreichung von Öl durch mehrere Tage nach der Vergiftung.

Wir selbst beschränken uns seit jeher darauf, eine gründliche Spülung des Magens mit großen Mengen körperwarmen Wassers vorzunehmen, sofern der Allgemeinzustand des Patienten die immerhin recht eingreifende Prozedur der Ausheberung und Magenwaschung vorzunehmen gestattet. Bei Fällen, deren Kollapszustand die Ausheberung zu gewagt erscheinen läßt, beschränken wir uns auf reichliche Gaben von kalter Milch, sofern der Patient schluckfähig ist. Auch nach der Ausheberung nähren wir die Patienten mit reiner Milch, die sie bei ausgiebigen Verätzungen mit Vorliebe kalt trinken. Gegen die brennenden Schmerzen in den Schlingorganen, über die nicht bewußtlose Vergiftete klagen,

geben wir gerne Anästhesin in Schüttelmixtur oder Euphagintabletten, die bekanntlich aus Amidobenzoesäureäthylester, Menthol und Natrium boracicum bestehen. Außerdem empfehlen sich Spülungen mit leichten Adstringentien wie Salbei- oder Eibischtee. Breiige Nahrung geben wir erst, wenn die Geschwüre schon gereinigt sind, feste Speisen, wenn die lokalen Veränderungen in Mund und Rachen schon geheilt sind, woraus ja auch die Heilung der Verätzungen in Oesophagus und Magen geschlossen werden kann.

Der Vorschlag Bannikowas, Nierensymptome diätetisch und durch Trinkkuren zu behandeln, erscheint uns nach unseren Erfahrungen überflüssig, es sei denn, daß schwerste Nierensymptome eine spezielle Nierentherapie erforderlich machen.

Im Vordergrund des therapeutischen Interesses steht bei schweren Fällen der Herz- und Gefäßzustand. Die Fälle mit drohender Zirkulationslähmung müssen auf das energischste kardiotonisch und analeptisch behandelt werden. Parenterale ausgiebige Gaben von Digitalispräparaten wie Digalen und Digi-purat, in schwersten Fällen von Strophanthin intravenös sind ebenso indiziert wie häufige subcutane Injektionen von Campherpräparaten, wie Cardiazol oder Hexeton und von Coffein. Diese Analeptica geben wir in bedrohlichen Fällen 2—1stündlich und fügen ihnen 2—3 mal täglich noch Strychnin nitric. in Dosen von 0,001 hinzu. Cyanotische mit schweren Atemstörungen sollen reichlich Sauerstoff zur Inhalation erhalten, Kollabierte müssen warme Packungen, Wärmeflaschen und dergleichen bekommen. Bei lege artis vorgenommener Herz- und Gefäßbehandlung wird man noch manchen verloren geglaubten Patienten retten können, wenn es damit gelingt, ihm über den Kollapszustand hinwegzuhelfen.

Kasuistik.

Zum Schlusse seien in aller Kürze einige Krankengeschichten von Lysolvergifteten mitgeteilt, die durch gewisse Befunde ein besonderes Interesse verdienen. Die ersten 3 Fälle zeigen klinisch erkennbare Leberschädigung als Folge der Lysolvergiftung. Die nächsten 4 Fälle bieten verschiedene Grade von Nierenschädigung. Die darauf folgenden 2 Fälle sind Beispiele für die Störung des Zuckerstoffwechsels bei Lysolintoxikation. Die letzten 2 Krankengeschichten endlich bringen interessante Komplikationen (Hautemphysem, Pleuraempyem).

Fall 1. Margarethe P. 19 Jahre, Volontärin. Spitalaufenthalt 14. 12. 20 bis 12. 1. 21.

Anamnese: Am 14. 12. abends trank Pat. etwa 30 g Lysol, wurde bewußtlos und kam erst einige Stunden nach der Ausheberung wieder zu sich. Pat. klagt über Brennen im Munde, Schluckschmerzen und Kopfweh.

Stat. praes.: Kräftige, gut genährte Pat. Sensorium, neurologischer Befund normal. Lippenschleimhaut trocken, pergamentartig. Zunge geschwollen, zeigt oberflächliche Verschorfungen; der gleiche Befund an den Schleimhäuten der Wangen, des weichen Gaumens, der Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand. Larynx druckempfindlich, leichte Heiserkeit. Lunge, Herz, Gefäß o. B. Abdominalbefund normal, insbesondere kein pathologischer palpatorischer und perkutorischer Leberbefund. Im Mageninhalt Phenolproben positiv. Im Harn: Phenolproben positiv, Alb., Sacch. negativ, Urobilinogen vermehrt, Bilirubin, Urobilin negativ.

Aus dem Verlauf: Nach 3 Tagen keine Urobilinogenvermehrung mehr. Nach einer Woche die Verschorfungen vollkommen geheilt.

Fall 2: Therese S. 24 Jahre, Hausgehilfin. Spitalaufenthalt 14. 9. bis 30. 9. 21.

Anamnese: Belanglos. Am 14. 9. trank Pat. eine unbekannte Menge Lysol und wurde bewußtlos auf die Abteilung gebracht.

Stat. praes.: Kräftige blasse Pat., bewußtlos. Pupillen eng, reagieren kaum auf Licht. Verschorfung der Lippen, bräunlicher Streifen vom linken Mundwinkel zum Kinn ziehend. Mundrachenschleimhaut gerötet und ödematös geschwollen, keine Schorfe. Seichte Atmung (32), Pulsfrequenz 100, Temperatur 39,7°. Lobulärpneumonischer Herd l. h. u., sonst Lungen o. B. Cor o. B. Abdominalbefund normal, insbesondere der Leber und Milz. Mageninhalt milchweiß getrübt, intensiv nach Lysol riechend. Harn: Intensiv schwarzgrün, Phenolproben positiv, Bilirubin negativ. Alb. Sacch. negativ, Urobilinogen vermehrt, Urobilin positiv. Leukocyten 17,200 im Kubikmillimeter.

Aus dem Verlauf: Nach einigen Stunden Sensorium frei. Nach 2—3 Tagen Harnbefund vollkommen normal. Nach etwa 10 Tagen normaler Lungenbefund bei normalen Temperaturen, die Mundveränderungen geheilt.

Fall 3. Marie J. 19 Jahre, Hausgehilfin. Spitalaufenthalt 24. 5. bis 4. 6. 28.

Anamnese: Am 24. 5. 3 Uhr p. m. trank Pat. einige Schluck Lysol und wurde darauf sofort ohnmächtig.

Stat. praes.: Grazile Pat., Sensorium frei. Verätzungen an den Lippen, im Mund und Rachen. Subfebrile Temperaturen. Interner Befund vollkommen normal, nur leichte Bronchitis. Phenolharn, sonst Harnbefund normal.

Decursus: 26. 5. Subikterus. Im Harn Urobilinogenvermehrung, Leberbefund normal. 27. 5. Ikterus stärker. Im Harn Bilirubin schwach positiv. Im Serum $3\frac{1}{2}$ Bilirubineinheiten. 1. 6. Ikterus und seine Zeichen im Harn rasch abgeklungen. Schorfe geheilt, Temperaturen normal.

Fall 4. Rosa W. 36 Jahre, Hilfsarbeiterin. Spitalaufenthalt 9. 9. bis 10. 10. 24.

Anamnese: Pat. wird von der Rettung in bewußtlosem Zustand eingeliefert, kommt nach einer Stunde zu sich und gibt an morgens 100 cem Lysol getrunken zu haben.

Stat. praes.: Kräftige Pat. von blasser Hautfarbe, leichte Cyanose des Gesichtes und der Extremitätensenden. Pupillen eng, reagieren prompt auf Licht. Unterlippe geschwollen, von ihr über Kinn und Hals ziehend, eine flächenhafte bräunliche Verschorfung. Zunge geschwollen, weist einen dichten braunweißen Schorf auf. Ähnliche Veränderungen an den Schleimhäuten des Mundes. Schwarte l. h. u., sonst Lungen o. B. Herz o. B. Epigastrium etwas druckempfindlich, sonst Abd. o. B. Im Harn: Albumen positiv (nicht meßbare Mengen), Sediment o. B. Harn olivgrün, Phenolproben stark positiv. Einige Tage später stärkere Albuminurie, hyaline und feingranulierte Zylinder im Sediment. Am 26. 9. Harnbefund vollkommen normal. Der Verlauf der Intoxikation normal, Verätzungen am 24. 9. geheilt.

Fall 5. Regine F. 48 Jahre, Haushälterin. Spitalaufenthalt 9. 4. bis 29. 4. 24.

Anamnese: Pat. trank morgens eine unbekannte Menge Lysol, wurde bewußtlos eingeliefert und erlangte nach einigen Stunden das Bewußtsein.

Stat. praes.: Kräftige Pat., blaß, leichte Cyanose. Am Kinn Hautverschorfungen; leichte Verschorfungen an der Zunge und übrigen Mundschleimhaut. Pupillen gleich, eng, reagieren träge auf Licht. Lunge, Herz o. B. bis auf leichte Bronchitis. Abdomen o. B. Keine Druckempfindlichkeit des Epigastriums. Erbrechen von schleimigblutigen Massen mit Lysolgeruch. Im Harn Phenolproben positiv. Alb. positiv, im Sediment reichlich hyaline Zylinder, später auch reichlich Erythrocyten. Nach einigen Tagen vollkommen normaler Harnbefund.

Aus dem Decursus: Am 23. 4. vollkommen normaler Befund. Verätzungen geheilt.

Fall 6. Mitzi K. 23 Jahre, Hausgehilfin. Spitalaufenthalt 10. 3. bis 22. 3. 21.

Anamnese: Vormittags trank Pat. ein kleines Fläschchen Lysol und wurde gleich nachher bewußtlos.

Stat. praes.: Kräftige blaßcyanotische Pat. Haut feucht, kühl. Pupillen untermittelweit, Lichtreaktion träge. Keine Verschorfungen an den Lippen und im Munde, nur die Uvula gerötet und geschwollen. Erbrechen blutiger nach Lysol riechender Massen. Pulmo,

Cor. o. B., nur diffuse Bronchitis beiderseits. Abdomen o. B., kein druckempfindliches Epigastrium. Pat. bewußtlos, Reflexe fehlen. Im dunkelgrünen Harn Phenolproben positiv. Alb. positiv, im Sediment hyaline und granulierte Zylinder, reichlich Erythrocyten. Am 15. 3. nur mehr Spuren von Eiweiß im Harn, Sediment o. B. Am 16. 3. sind die anfänglich subfebrilen Temperaturen wieder normal, allgemeines Wohlbefinden, Harnbefund vollkommen normal.

Fall 7. Magdalena R. 37 Jahre, Heimarbeiterin. Aufnahme 21. 1. 30, gestorben 29. 1. 30.

Anamnese: Belanglos, insbesondere wird eine früher bestandene Nierenaffektion negiert. Pat. trank um 3 Uhr p. m. eine unbekannte Menge Lysol und wurde bei vollem Bewußtsein ins Spital gebracht.

Stat. praes.: Kleine, kräftige, gut genährte Pat. Haut etwas gedunsen, blaß. Pupillen normal. An den Lippen und am weichen und harten Gaumen spärliche braunweiße Ätzschorfe. Druckempfindlichkeit am Hals und im Epigastrium. Lungenemphysem, Bronchitis, Herz o. B. Gefäße o. B. Spannung an der oberen Grenze der Norm. Abdomen o. B. Fieber bis 37,8°. Im Harn Album. positiv, Sedimentum lateritium, Phenolharn.

Decursus: 23. 1. Temperatur seit gestern normal, Brechreiz, Schlingenschmerzen. Im Harn Esbach 1⁰/₀₀. 24. 1. Esbach 2⁰/₀₀, Sanguis positiv, im Sediment reichlich Erythrocyten, feingranulierte Zylinder. 25. 1. Pat. seit gestern anurisch. 27. 1. Epileptiformer (urämischer) Anfall, der sich später einige Male wiederholt, dazwischen Benommenheit. Leichte Parese der linken Körperhälfte und Steigerung der Reflexe links. Kein Babinski. Tiefe, etwas verlangsamte Atmung. Esbach im Harn 3⁰/₀₀. 28. 1. Esbach 8⁰/₀₀. Gehäufte urämische Anfälle. Zunehmender Verfall. 29. 1. 1¹/₃ Uhr früh Exitus letalis.

Aus dem Sektionsbefund (Obduzent Dr. Chiari). Pathologisch-anatomische Diagnose Glomerulonephritis intracapillaris proliferans et degeneratio parenchymatosa renum insignis gradus. Oedema cerebri, imprimis hemisphaerii dextri. Gastritis et enteritis uraemica. Ulcera mucosae pharyngis, oesophagi, laryngis (corrosione lysolo effecta). Bronchitis catharrh. lobi inferioris sin. cum atelectasi ex obturatione. — Genauer makroskopischer und mikroskopischer Nierenbefund siehe im Kapitel „Pathologisch-anatomisches“.

Fall 8. Rosa K. 34 Jahre, Bedienerin. Spitalaufenthalt 3. 7. bis 9. 7. 28. Pat. trank am 2. 7. in Suicidabsicht eine Flasche Lysol, verspürte Brennen im Munde und in der Speiseröhre.

Aus dem Stat.: Zunge, Schleimhaut des Mundes und des Rachens hochrot, geschwollen, keine Schorfe. Hals und Epigastrium druckschmerzhaft. Lunge bis auf Bronchitis o. B. Herz o. B. Abdomen o. B. Im Harn Alb. negativ, Sacch. (Fehling Nylander) schwach Positiv, nicht meßbar. Nach 2 Tagen Harnbefund normal, kein Zucker mehr. 9. 7. wird Pat. geheilt entlassen.

Fall 9. Emilie K. 62 Jahre, Näherin. Spitalaufenthalt 11. 10. bis 23. 10. 26. Pat. nahm abends ein Fläschchen Lysol und wurde bewußtlos.

Aus dem Stat.: Interner Befund o. B. Lysolverätzungen in Mund und Rachen mit reichlichen Substanzverlusten der Schleimhaut. Hals und Epigastrium druckschmerzhaft. Im Mageninhalt große Mengen Lysol nachweisbar. Harnbefund 11. 10. Alb. negativ. Sacch. (Nylander, Fehling) positiv. Urobilin negativ, Urobilinogen nicht vermehrt. Polarimetrische Zuckermenge 0,22%. Sediment o. B. 13. 10. Harnbefund bis auf Spuren von Zucker o. B. 15. 10. Kein Zucker im Harn. Auch spätere Befunde zeigen stets negative Zuckerproben. 23. 10. geheilt entlassen.

Fall 10. Vinzenz Z. 25 Jahre, Hilfsarbeiter. Aufnahme 16. 2. 28, gestorben 26. 2. 28.

Anamnese: Pat. wird nach Genuß von etwa 100 ccm Lysol in bewußtlosem Zustand aufgenommen.

Stat. praes.: Mäßig kräftiger Mann, tiefes Coma; Haut blaß, cyanotisch. Starke Dyspnoe (Respiration 48). Pupillen eng, reagieren wenig auf Licht. Tiefenreflexe fehlen. Von beiden Mundwinkeln gegen die Ohren und gegen das Kinn ziehend, streifenförmige, bräunliche, pergamentartige Verätzungen der Haut. Rötung und Schwellung der Mund- und Rachenschleimhaut, keine Schorfe. Der Hals erscheint aufgetrieben und bei Palpation tastet man an seiner Haut und an der Supraklavikulargraben Krepitieren (Hautemphysem). Auscultatorisch an diesen Stellen Knistern festzustellen. Thoraxorgane, Abdomen o. B.

Decursus: 17. 2. Pat. kommt zu sich. Nach anfänglichen Kollapstemperaturen (35,9°), Fieber bis über 39°. Im Harn: Phenole positiv, Alb. positiv, Sacch. positiv; Urobilinogen nicht vermehrt, Urobilin negativ, Leukocyten 18 000 mit Linksverschiebung, davon 7% Lymphocyten, Θ Eosinophile. 17. 2. dauernd hohes Fieber; bei Auscultation des Herzens ein von der Herzaktion abhängiges Emphysemknistern zu hören (Mediastinal-emphysem? An der Lunge r. und l. h. u. pneumonisches Rasseln. 26. 2. 28 Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis partim abscedens loborum omnium. Pleuritis fibrinosa-purulenta sinistra. Tracheobronchitis gravis; Ulcera oesophagi et tracheae et laryngis ex corrosione lysolo effecta. Ulcera mucosae ventriculi.

Fall 11. Franziska P. 19 Jahre, Hausgehilfin. Spitalaufenthalt 28. 5. bis 17. 6. 1929.

Anamnese: Pat. trank gestern ein Fläschchen Lysol, verspürte nachher ein starkes Brennen im Mund und Rachen, sowie Übelkeit.

Stat. praes.: Grazile Pat. von gutem Ernährungszustand. Pupillen normal. Pat. bewußtlos. Puls klein, sehr frequent, Atmung beschleunigt (40). Temperatur subnormal. Diffuse Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut. Der ausgeheberte Mageninhalt besteht aus stark nach Lysol riechenden Massen. Lungenbefund vorne normal, rückwärts l. o. Dämpfung bis D. III, sonst normaler Befund, über der Dämpfung etwas verschärftes Atmen. Herzbefund o. B. Leukocyten 8 200, leichte Linksverschiebung. Harn Alb. in Spuren, sonst o. B.

Decursus: 29. 5. Pat. erlangt allmählich das Bewußtsein; Temperatur subfebril. Heiserkeit, Schluckschmerzen. 1. 6. nur noch geringe Heiserkeit, die entzündlichen Erscheinungen im Mund geschwunden. 5. 6. Temperatur über 38°. - R. h. u. von D. VII rasch absolut werdende Dämpfung, ebenso l. h. u. von IX an. Über den Dämpfungen abgeschwächtes Atmen. 6. 6. Temperatur über 39°. Zunahme der Dämpfungen, darüber Bronchialatmen abgeschwächt und Rasseln. 7. 6. Aushusten von fötidem Sputum. Auch die Exhalationsluft riecht fötid. 13. 6. Dauernd hohes Fieber. Probepunktion links ergibt 30 ccm serösen Exsudates, Probepunktion rechts ergibt mißfarbigen Eiter von penetrant fötidem Geruch (200 ccm). Leukocyten 25 000, davon 9% Lymphocyten, starke Linksverschiebung. 17. 6. Weiteres Ansteigen der Temperatur bis 40°. Pat. wird zwecks Thorakotomie auf eine chirurgische Station transferiert.

Diagnose: Lysolintoxikation mit anschließenden beiderseitigen (wahrscheinlich aspirations-) pneumonischen Herden und jauchigem Exsudat rechts, sowie serösem Exsudat links.

V. Der Infekt des Menschen mit *Lambliia intestinalis*, seine Klinik und Therapie¹.

Von

Heinz Behnke-Berlin.

Inhalt.

	Seite
Literatur	175
I. Historisches	187
II. Biologisches	187
1. Morphologie und Physiologie der vegetativen Lamblieformen	187
2. Lokalisation	188
3. Cysten	189
4. Entwicklung	190
5. Lebensdauer	190
6. <i>Lambliia</i> -Arten	190
7. Infektionsquelle und Übertragung	190
III. Eigene Untersuchungen	191
Epikrise	196
IV. Klinik	198
1. Parasitologisches	198
2. Bedeutung des Lebensalters, Geschlechts und Klimas bei Lamblieinfektion	202
3. Pathogenität	203
4. Erkrankungen des Magen-Darmkanals	204
a) Experimentelle Infektion	206
b) Stuhlbeschaffenheit und Cystentypus	207
5. Duodenitis	209
6. Erkrankungen des Gallensystems	209
7. Anämie und Toxikämie	211
V. Therapie	213

Literatur².

- Adamowicz: Über den Infekt des Duodenums und der Gallenwege durch *Lambliia intestinalis*. *Poln. Arch. inn. Med.* 4, H. 2. Warschau, 6. Jan. 1926.
- Alexeieff, A.: *Notes protistol*, Vol. 8, 1914. *Zool. Anz.* 44, 210.
- Assmy (Chungking-China): Emetinbehandlung der Lamblie Ruhr. *Münch. med. Wschr.* 1914, Nr 25, 1393.

¹ Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses-Westend, Berlin-Charlottenburg (Ärztlicher Direktor Professor Dr. F. U m b e r).

² Bei den meisten Arbeiten ist zwecks schnellerer Orientierung neben der Stellenangabe des Originals auch gleich dessen Referat angeführt.

- Bach, F. W.: Weitere Untersuchungen über die Verbreitung parasitischer Darmprotozoenarten des Menschen innerhalb Deutschlands. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **28**, Nr 10, 428—443 (1924, Okt.)
- u. Kiefer: Über die Verbreitung parasitischer Darmprotozoenarten des Menschen innerhalb Deutschlands. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **27**, Nr 5, 145 (1923).
- Balo: Sitzg. Ges. Ärzte Budapest, 15. Mai 1926. Klin. Wschr. **1926**, Nr 43, 2044.
- Baumgartner, E. A.: Giardia (Lamblia) Infestation of man. Clifton Med. Bull. **12**, Nr 3, 98—102, (1926, Sept.). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 5, 394 (1927).
- Beck, M. (Stade): Choleraähnliche Erkrankung, veranlaßt durch Lamblia intestinalis. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **29**, 668—670 (1925).
- Bensen: Bau und Arten der Gattung Lamblia. Z. Hyg. **61**, 109 (1908).
- Berger, J.: Vgl. Balo.
- Biland: Beitrag zur Frage der Pathologie der Flagellaten. Dtsch. Arch. klin. Med. **86** (1905).
- Blanchard, R.: Rem. sur le meg. enter. Bull. Soc. zool. France **13**, 18 (1888). Zit. nach Prowazek und Werner: Zur Kenntnis der sog. Flagellaten.
- Boeck, W. C.: On the longevity of human intestinal protozoan cysts. Amer. J. Hyg. **1**, 527 (1921). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **1922**, 181.
- Giardiasis in man. Its prevalence and relations to diarrhea and to gallbladder disease. Arch. int. Med. **39**, Nr 1, 134—158 (1927). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **1927**, 200.
- Bohne u. Prowazek: Zur Frage der Flagellatendiarrhöe. Arch. Protistenkunde **12** (1908).
- Du Bois and Toro: Two cases of infection with Lamblia intestinalis. Proc. N. Y. path. Soc. **12** (1912). Ref. Zbl. Bakter. **1912**, 54.
- Bourret: Recherches sur le Parasitisme intestinal, la Dysenteric et la Maladie du Sommeil à Saint-Louis, Sénégal. Ann. Hyg. et méd. colon. **16**, No 2, 783 (1913). Ref. Trop. Dis. Bull. **1913**.
- Boyd, William: The Detection of Lamblia (Giardia) intestinalis by Means of the Duodenal Tube. Canad. med. Assoc. **11**, Nr 9, 658—660 (1921). Ref. Trop. Dis. Bull. **19** (1922).
- Braun u. Seifert: Die tierischen Parasiten des Menschen. Leipzig 1925.
- Brumpt, E.: Protozoaires et helminthes des selles aux armées. C. r. Soc. Biol. Paris **81**, No 20, 1044—1052 (1918). Ref. Zbl. Bakter. **1921**, 71.
- Brunsvick: Über die Mikrochemie der Chitosanverbindung. Biochem. Z. **113—115**.
- De Buen, S.: El Lamblia intestinalis en Espana. Bull. Inst. Pasteur **20**, No 12, 494 (1922). Ref. Trop. Dis. Bull. **19** (1922).
- Cade et Hollande: L'entérite à Giardia (Lamblia) intestinalis. Arch. des Mal. Appar. digest. **10**, 193—222. Ref. Trop. Dis. Bull. **19** (1922).
- — Essai de traitement par le néosalvarsan de l'entérite chronique à Giardia (Lamblia) intestinalis. Bull. Soc. Hôp. Paris **34**, 314 (1915). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **1920**, 12.
- Charles, J.: Les entérites chron. de guerre. Presse méd. **1919**, 67.
- Carr and Chandler: Successful treatment of Giardiasis in man with Neo-arsphenamin. J. amer. med. Assoc. **70**, 1444—1445 (1920). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **1920**, 317.
- Carrere, J.: Lambliasis. An. Fac. Med. Montevideo **10**, 999 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 5, 395 (1927).
- Carrien et Rambault-Simon: Étude des flagellés de l'intestin humain dans la région de Montpellier. Arch. des Mal. Appar. digest. **17**, No 6, 658—669 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **25**, Nr 9, 724 (1928).
- Carter, Mackinnon, Matthews and Smith: The Protozoal Findings in nine hundred and ten cases of Dysenterie examined at the Liverpool School of Tropical Medicine. Ann. trop. Med. **10**, Nr 4, 411—426 (1917). Ref. Trop. Dis. Bull. **1917**.
- — — — Protozoological Investigation of case of Dysenterie conducted at the Liverpool School of Tropical Medicine (Second Report). Ann. trop. Med. **11**, Nr 1, 27—68 (1917). Ref. Trop. Dis. Bull. **18**, Nr 1, 46 (1917).
- Castellani, A.: Diarrhea from flagellates. Zit. nach Prowazek u. Werner.

- Castex and Galan: Giardiasis of Biliary Passages. Arch. argent. Enferme. Apar. digest. Buenos-Aires 1, 30 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. 23, Nr 9 704 (1926).
- La giardiase duodénale. Arch. des Mal. Appar. digest. 16, No 6, 633—645 (1926). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 1927, 217.
- et Greenway: Le rôle patholog. du Chilomastix mesnili. Bull. Soc. Path. exot. Paris 1925, 18. Ref. Zbl. Bakter. 79 (1925).
- — Les protozoaires dans l'intoxication intestinale. Bull. Soc. Path. exot. Paris 18, No 2, 177 (1925). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 31, 142 (1927).
- Chalmers and Pekkola: A new human int. Flag. in the anglo-egypt. Sudan, 1916. J. trop. Med. 19, 142. Ref. Trop. Dis. Bull. 1916.
- Charterjoc, G. C.: Note on flagellate Dysentery. Indian J. med. Res. 4, Nr 3, 393—401 (1917). Ref. Trop. Dis. Bull. 10, Nr 3, 145 (1917).
- Chatridse, J. (Tiflis): Lambliophagie durch Entamoeben des menschlichen Darmes. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 31, Nr 4, 242 (1927).
- Chiray et Lebon: A propos de la lambliaose vesiculaire. Bull. Soc. med. Hôp. Paris 49, No 32, 1344—1346 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. 23, Nr 4, 276 (1926).
- et Pawel: La vésicule biliaire. Paris 1927.
- Clairmont and Hadjipetros: Zur Anatomie des Ductus Wirsungi und Santorini. Dtsch. Z. Chir. 159, 251 (1920).
- Cohen, N.: Protozoen im kindlichen Stuhl. Dtsch. klin. Wschr. 1891, 853.
- Cohnheim: Über Infusorien bei gut- und bösartigen Magenleiden nebst Bemerkungen über die sog. Infusorien-Enteritis. Dtsch. med. Wschr. 1909, Nr 3; 1903, Nr 12—14.
- Über Infusorien im Magen- und Darmkanal des Menschen und ihre klinische Bedeutung. Dtsch. med. Wschr. 1903, Nr 12, 13, 14.
- Coiffon et Roux: Les entérites à lamblia. Arch. des Mal. Appar. digest. 9, No 11, 601 bis 615 (1918). Ref. Trop. Dis. Bull. 13, 248 (1919).
- O'Connor, F. W.: Intestinal Protozoa found during intestinal Conditions amongst of the Egyptian Expeditionary, 1916—1917. Ref. Trop. Dis. Bull. 15, 206 (1920).
- Cragg, F. W.: Observations on Dysentery Cases from Indian. J. med. Res. 5, Nr 2, 301 bis 329 (1917). Ref. Trop. Dis. Bull. 12, Nr 1 (1918).
- Cress, W.: Intestinal Parasites as a Cause of Appendicitis. Report of a Case. Med. Rec. 98, Nr 4, 143—144 (1920). Ref. Trop. Dis. Bull. 1920.
- Cunha: Protozoasios intestinaes das creanças no Rio de Janeiro. Sci. Med. 6, Nr 3, 103—109 (1928). Ref. Trop. Dis. Bull. 25, Nr 9 (1928).
- et Pacheco: Recherches sur les flagellates intestinaux de l'homme. Cpt. rend. Bull. Soc. Biol. Paris 89, No. 27, 765—767 (1923), Ref. Trop. Dis. Bull. 21.
- Darling: An infection by Lambl. int. in an americ. child. Proc. canal. Zone med. Assoc. 1909, 120. Ref. Trop. Dis. Bull. 1909.
- Decker, R.: Die Behandlung der Cholecystis und Cholangitis mit Choleval. Münch. med. Wschr. 1924, Nr 29.
- Deschiens, R.: Sur les protozoaires intestinaux des singes. Bull. Soc. Path. exot. Paris 20, No 1, 19—23 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. 24, Nr 11, 867 (1927).
- Variations tinctoriales et métabolisme de l'amblion chez Giardia. Bull. Soc. Path. exot. Paris 17, No 10, 889—894 (1924). Ref. Trop. Dis. Bull. 22, Nr 4, 278 (1925).
- Kystes de Giardia sp. observés chez le lion (*Felis leo*). C. r. Soc. Biol. Paris 93. No 31, 1065—1066 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. 23, Nr 4, 278 (1926).
- Le rôle pathogène de Giardia (*Lamblia*) intestinalis. Arch. des Mal. Appar. digest. 13, 136—148 (1923). Ref. Trop. Dis. Bull. 21 (1924).
- Sur l'habitat et la répartition des Giardies chez les Porteurs sains et les Porteurs malades. Bull. Soc. Path. exot. Paris 16, No 10, 735—737 (1923). Ref. Trop. Dis. Bull. 21, No 5, 357 (1924).
- Action antiparasitaires des selles de bismuth per os et à doses massives dans les infestations à Giardia. Bull. Soc. Path. exot. Paris 16, No 10, 737—741 (1923). Ref. Trop. Dis. Bull. 21, Nr 5, 358 (1924).
- Les entérites à Giardia (*Lamblia*). Trav. Labor. Parasit-Fac. Méd. Paris 1921, 83. Ref. Trop. Dis. Bull. 19 (1922).
- Variations tinctoriales et morph. de Giardia int. Bull. Soc. Path. exot. Paris 16, No 5 (1923). Ref. Zbl. Hyg. 5, H. 5 (1923).

- Detre, L.: Ein Fall von Lamblieninfektion des Darmes. Wien. klin. Wschr. **1916**, Nr 32.
- Dew and Fairley: The Dysenteric Infections. Med. J. Austral. **1**, Nr 23, 453—460 (1921). Ref. Trop. Dis. Bull. **19**, Nr 1, 47 (1922).
- Dietel, F. G.: Über unsere Erfahrungen mit der Duodenalsondierung und deren Bedeutung für die Chirurgie. Brun's Beitr. **138**, 575—576 (1927).
- Dobell, Ch.: The discovery of the Intestinal Protozoa in Man. Proc. roy. Soc. Med. **13**, 1—5 (1920). Ref. Trop. Dis. Bull. **1920**.
- Incidence and treatment of Entamoeba histolytica infection at Walton-hosp. Brit. Med. J. **1916**, 612—616. Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **21**, 176 (1917).
- and Low: The treatment of lamblia infection. Lancet **1916** (Dez.). Ref. Zbl. inn. Med. **1917**, Nr 39, 632—633.
- Doflein: Lehrbuch der Protozoenkunde. Jena 1916. S. 621 f.
- Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. Jena 1901.
- Dopter: La Lamblia. Paris. méd., April **1925**, Ref. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 44.
- Escomel, E.: Essai sur la parasitologie d'Aréquipa (Peru) et des ses environs. Bull. Soc. Path. exot. Paris **17**, No 10, 906—925 (1924). Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, Nr 4, 270 (1925).
- Fairise et Jannin: Dysenterie chronique à lamblia. Arch. Méd. expér. **5** (1913). Zit. nach Zbl. Bakter. **1913**.
- Fantham, H. B.: Remarks on the Nature and Distribution of the Parasites observed in the stools of 1305 Dysenteric Patients. Lancet **1916**, 1165—1166. Ref. Trop. Dis. Bull. **18**, Nr 1 (1916).
- and Porter: Notes on Certain Prozoa which may be found in cases of Dysentery from the Medi-Terranean War Zone. Proc. Cambridge philos. Soc. **18**, Nr 4, 183—185 (1916). Ref. Trop. Dis. Bull. **7**, Nr 4 (1916).
- — The Pathogenicity of Giardia (Lambli) intestinalis to men and experimental animals. Brit. med. J., Juli **1916**. Ref. Zbl. inn. Med. **1917**, Nr 7, 111.
- Faust, E. C.: Observations an North China Intestinal Parasites of Man based on an Intensive Examination of Patients in a Medical Ward of the Peking Union Medical College Hospital. Amer. J. trop. Med. **4**, Nr 4, 411—437 (1924). Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, Nr 4, 271 (1925).
- Fedulow, A. W.: Über die Verbreitung der Darmprotozoen in Turkestan. Pensée Medicale d'Usbekistane, Vol. 1, Nr 1, p. 5—11. Taschkent 1926. Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 11, 865 (1927).
- Felsenreich u. Satke: Zur Frage der Lambliencholangitis. Ges. inn. Med. Wien, Sitzg. 19. April 1923. Ref. Klin. Wschr. **1923**, Nr 25, 1194.
- — Über Cholangitis durch Lambli intestinalis. Virchows Arch. **245**, 364—387 (1923).
- Fischer, W.: Über Stuhluntersuchungen bei Europäern und Chinesen in Schanghai. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **18**, 615—634 (1914).
- Friedrich, L.: Ges. der Ärzte Budapest. Sitzg. 15. Mai 1926. Ref. Klin. Wschr. **1926**, Nr 43, 2044.
- Friesleben, M.: Bakteriologische Befunde bei exstirpierten Gallenblasen. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 2, 81—83.
- Gachlinger, H.: Deux cas d'enterit. chron. à lambl. int. Marseille méd. **1**, No 12, 60 (1923). Ref. Zbl. Hyg. **6**, (1924).
- Gaivoronsky, V.: Pathogénie lamblia. Rev. Microbiol. u. Epidemiol. **4**, Nr 2 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. **23**, Nr 4, 277 (1926).
- Galli-Valerio: Notes de Parasitologie. Zbl. Bakter. I Orig. **69**, 496 (1913).
- Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. Zbl. Bakter. I Orig. **80** (1917).
- B.: La lamblia. Riv. Méd. Angola **1923**, No 4, 447—459. Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, Nr 4, 278 (1925).
- Garin, Giovanni: Lambliosi intestinale ed. anaemia c'ón speciale riguardo alla forma grave et perniciosa. Riv. Clin. med. **27**. No 23, 899—914 (1926). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr. 5, 394 (1927).
- Garrett, F. D.: Some Obstinate Cases of Chronic Diarrhoea due to Infektion of the Duodenum by Giardia intestinalis. Southwest. med. J. **9**, Nr 5, 172—175 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, Nr. 9, 756 (1925).

- Grassi, B.: Sur quelques Protistes endoparasit. appartenement a cl. de Flagellata. Arch. ital. di Biol. **2**, 402 (1882); **3**, 23 (1883).
- Di un nova parasit. de nomo. (Megast. enteric.). Gazz. Osp. **2**, No 13—15 (1881).
- u. Scheviakoff: Beitrag zur Kenntnis des Megastoma entericum. Z. Zool. **46**, 143 (1888).
- Greenway, D.: *Giardia canis* y *Giardia intestinalis*. Pensa Med. Argent. **13**, No 21, 704 bis 706 (1926). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 5, 395 (1927).
- Gill, Mc: Giardiasis. J. amer. med. Assoc. **78**, Nr 3, 179—180 (1922). Ref. Trop. Dis. Bull. **1922**.
- Grothusen, von: Ruhrartige Erkrankung durch Lambl. intest. Mitteilungen aus den Schutzgebieten, 1909/10. S. 122. Zit. nach Beck: Choleraähnliche Erkrankungen durch *Lamblija intestinalis*.
- Guastalla: Flagellaten im menschlichen Darm. Wien. klin. Wschr. **1909**, Nr 45, 1560.
- Guelli, G.: Parasiti intestinali e anaemie nei lambini. Giorn. Clin. med. **6**, No 4, 121—125 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, Nr 10, 832 (1925).
- Gupta, A. K.: The Possible Pathogenicity of *Lamblija intestinalis*. Indian med. Gaz. **62**, Nr 10, 561—562 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **25**, Nr 4, 259 (1928).
- Hammerschmidt, J.: Ein Fall von Lambliainfektion des Darmes. Wien. klin. Wschr. **19**, Nr 46, 1464—1465 (1916). Ref. Dtsch. med. Wschr. **1916**, Nr 50, 1559.
- Hartmann: Neuere Forschungen über pathogene Protozoen. 2. Tagg d. freien Ver.igg f. Mikrobiol. **1908**. Ref. Zbl. Bakter. **42**, 724 (1909).
- u. C. Schilling: Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. Berlin: Julius Springer 1927.
- Haughwout, F.: Some current Problems in Protozoal Dysentery. China med. J. **34**, Nr 4, 343—357 (1920). Ref. Trop. Dis. Bull. **1921**.
- Hegner, R.: Intest. flagellates in trop. America. Amer. J. trop. Med. **5**, Nr 3 (1925). Ref. Zbl. Hyg. **11** (1925).
- R.: Excystation and Infection in the Rat with *Giardia lamblia* from man. Ann. J. Hyg. **7**, Nr 4, 433—447 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 11, 870 (1927).
- Giardia and Chilomastix from Monkeys, *Giardia* from the wild cat and *Balantidium* from the Sheep. J. of Parasitol. **11**, Nr 2, 75—78 (1924). Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, Nr 4, 277 (1925).
- The Prevalence of Intestinal Protozoa and Related Organisms in Porto Rico. J. amer. med. Assoc. **77**, 1439—1440 (1921). Ref. Trop. Dis. Bull. **21** (1924).
- The effects of changes in diet on the incidence, distribution and numbers of certain intestinal protozoa of rats. Amer. J. Hyg. **3**, 180—200 (1923). Ref. Zbl. Bakter. II, **62** (1924).
- A comparison study of the Giardiasis living in man, rabbit and dog. Amer. J. Hyg. **2**, 442—454 (1922). Ref. Zbl. Bakter. **1924**.
- The systematic relationship of *Giardia lamblia* (Stiles) 1915, from man and *Giardia agilis* (Künstler) 1882, from the tadpole. Amer. J. Hyg. **2**, 435—441 (1922). Ref. Zbl. Bakter. II, **63** (1925).
- The Viability of Cysts of *Giardia lamblia* from Man. Amer. J. Hyg. **7**, Nr 6, 782—785 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **25**, Nr 4, 260 (1928).
- Hermitte, Sen Gupta and Bisvas: The therapeutic Value of Stovarsol administered by Mouth in Parasitic Infections of the Bowel, with special Reference to its Rapidly Curative Effect in Human Balantidiosis. Trans. roy. Soc. trop. Med. and Hyg. **20**, Nr 3 200—212 (1926). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 1, 30 (1927).
- Hess, L., Reitler u. Kolischer: Über eine Protozoenpyelitis. Z. klin. Med. **84**, H. 1/2; **86**, H. 5/6.
- Hetzner: Zbl. Hyg. **77**, 304 (1914).
- Hill, C. and R. Hill: Infection with Protozoa and the Incidence of Diarrhoea and Dysentery in Portio Rican Children of the Preschool Age. Amer. J. Hyg. **7**, Nr 2, 134—146 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **25**, Nr 3, 244 (1928).
- Hollander, E.: *Giardia intestinalis* Infection. Arch. int. Med. **32**, Nr 4, 522—529 (1923). Ref. Trop. Dis. Bull. **21** (1924).
- Infurna, G.: Frequenza dei Flagellati intestinali specialmente negli adulti in Provincia di Bologna. Loco eventuale pathogenicità. Arch. ital. Sci. med. colon. **7**, No 9—10, 185—201 (1926). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 11, 869.

- Jacoby, Kurt (Tel Aviv, Palästina): Über Spirocid bei Behandlung von Amöbendysenterie und ruhrähnlichen, durch andere Protozoen hervorgerufenen Darmerkrankungen. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **33**, H. 3, 135—152 (1929).
- Jaffa: Berl. Verh. innere Med., 21. Nov. 1901.
- Jaksch: Über das Vorkommen von tierischen Parasiten in den Faeces der Kinder. Wien. klin. Wschr. 1888, Nr 25, 511.
- Janowski, W.: Über Flagellaten in den menschlichen Faeces. Z. klin. Med. **31/32** (1897).
- Jassinowski, A. M. (Tiflis): Über die Anzahl der Parasiten bei der Lambliose der Kaninchen. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**, Nr 4, 191—193 (1927).
- Jepps, M. W.: Note on some examinations and treatments for *Entamoeba histolytica* infections. Brit. med. J. **1916**, 616. Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **21**, 175 (1917).
- Notes on the Intestinal Protozoa of 917 man at the University. War Hospital, Southampton. J. Army. med. Corps **37**, Nr 5, 366—375 (1921). Ref. Trop. Dis. Bull. **19**, Nr 6, 459 (1922).
- Joachim: Vorkommen von Lamblien im Mageninhalt. Ver. wiss. Heilk. Königsberg, Sitzg 7. Dez. 1908. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1909**, Nr 16, 739.
- Jollos, V. in Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Darmflagellaten des Menschen, Bd. 7.
- Jonny, C. J.: Human Intestinal Protozoa in Amazonas. Ann. trop. Med. **16**, Nr 1, 93—98 (1922). Ref. Trop. Dis. Bull. **19**, Nr 6, 459 (1922).
- Kantor, J.: *Lambliia* (*Giardia*) Infektion assoziiert with Cholecystitis. Report of a Case treated with Neo-Arsphenamin. Arch. int. Med. **32**, Nr 5, 693—704 (1923). Ref. Trop. Dis. Bull. **21**, Nr 5, 358 (1924).
- Kennedy and Rosewarne: *Lambl. int. infect.* from Gallipoli. Lancet **1916**, 1163—1165. Ref. Trop. Dis. Bull. **8**, 131.
- — Observations upon Dysent. carries. Brit. med. J. Dez. **1916**. Ref. Zbl. inn. Med. **1917**, 23.
- Kessel, J. and R. Svensson: A survey of Human Intestinal Protozoa in Peking, China. China med. J. **38**, Nr 12, 961—982 (1924). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **28**, 175 (1924).
- Khalid, Zaky: Mikro-Organisms of Diarrhoea and Dysentery of Children in Egypt. J. egypt. med. Assoc. **11**, Nr 6, 195—207 (1928). Ref. Trop. Dis. Bull. **26**, Nr 2, 161 (1929).
- Khalil, M. u. L. Shawky: *Lamblial* Dysentery treated with Carbon Tetrachloride. J. trop. Med. **26**, Nr 18, 285 (1923). Ref. Trop. Dis. Bull. **21**, Nr 1, 41 (1924).
- Kitaew, F. u. J. Joff: Zur Parasitologie und Klinik multipler Protozoeninfektionen. Rev. Mikrobiol. et epidemiol., Vol. 3, Nr. 1—2, Saratow 1924, in Russian p. 69—74. German summary p. 105—107. Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, Nr 4, 273 (1925).
- Knigton, J. E.: *Lambliia intestinalis* with report of cases. South. med. J. **15**, Nr 6 457 bis 458 (1922). Ref. Zbl. inn. Med. **1922**, Nr 24, 257.
- Kochler, G.: Die Ratte als Krankheitsübertrager. Zbl. Hyg. **10** (1925).
- Kofoid: The biological. and medical significance of the intestinal flagellates. 2. Pan amer. scient. Congr. **1915—1916**. Zit. nach Kotlàn: Zur Kenntnis usw.
- Kofoid and Christiansen: On the life-history of *Giardia*. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A., **1**, 547—552 (1915). Ref. Trop. Dis. Bull. **8**, Nr 1, 18/19 (1916).
- Kofoid u. Swezy: Mitosis and Fission in the active and encysted Phases of *Giardia enterica* (Grassi) of man, with a Discussion of the Methode of Origin of Bilateral Symetry in the polymastigatè Flagellates. Univ. California Publ. Zool. **20**, 199—234 (1922). Ref. Zbl. Bakter. **1925**.
- Ch. u. O. Swezy: A report on an investigation of intestinal protozoan infections at Santa Marta, Colombia, in the Hospital of the United Fruits Company, with special reference to the incidence of Amöbiasis. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**, 142 (1927).
- Kolle, W. u. H. Hetsch: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, Bd. 2. Wien und Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1922.
- u. A. Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 2. Aufl., Bd. 7. Jena: Gustav Fischer 1913.
- Korkes, L. u. A. Luger: *Lambliia intestinalis* im Duodenalsaft. Ges. inn. Med. Wien. Sitzg 18. 5. 1922. Ref. Wien. med. Wschr. **1922**, Nr 23.

- Kotlàn, A.: Zur Kenntnis der Darmflagellaten aus der Hausente und anderen Wasservögeln. Zbl. Bakter. I Orig. **90**, 28 (1923).
- *Giardia* (Lamblien) in Vögeln. Zbl. Bakter. I Orig. **88**, 54—57 (1922).
- Labbé, M.: Les entérites à *Lambl. int.* Presse méd. **27**, Nr 18, 161—162 (1919). Ref. Trop. Dis. Bull. **14**, 120 (1919).
- F. Nèpveux et Gavrilà: La lambliaose vésiculaire. Bull. Soc. med. Hôp. Paris **49**, Nr 36, 1505—1511 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. **23**, Nr 4, 277 (1926).
- Lambl: Mikroskopische Untersuchungen der Darmexkrete. Prag. Vschr. prakt. Heilk. **61**, 51 (1859). Zit. nach Moritz und Hölzl (cf. M.).
- Landois: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin 1919.
- De Langen, C. D.: Flagellata diarrhoea and Diet. Acta Leidensia (Schol. Med. Trop.) **2**, 137—142 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **26**, Nr 2, 163 (1929).
- Latzel, R.: Über Flagellaten, Spirillen und Spirochäten im Stuhl. Wien. klin. Wschr. **1919**, Nr. 37.
- Lavier, G.: Deux espèces des *Giard. du. rat* debout. Ann. Parasitol. Paris. **2**, No 2 (1924). Ref. Zbl. Hyg. **1** (1924).
- Sur la fonction du corps parabasal de *Giardia*. Ann. Parasitol. Paris **1**. No 4, 1923. Ref. Zbl. Hyg. **1** (1924).
- Leboeuf et Braun: Fréquence de l'amibiase autochtone intestinale et hépatique. Presse méd. **1916**, No 61. Ref. Zbl. inn. Med. **1917**, Nr 39, 633.
- Lederer: Sitzgsber. Ges. inn. Med. Wien 25. I. **1923**, Klin. Wschr. **1923**, Nr 19, 904.
- Ledingham, J. and W. Penfold: Recent Bacteriological Experiences with Typhoidal Disease and Dysentery. With Notes on the Protozoan Parasites in the Exorda by Woodcock. Brit. med. J. **1915**, 704—711. Ref. Trop. Dis. Bull. **7**, Nr 4, 228—230 (1916).
- v. Leersum: Ein Fall von Infektion mit *Lambl. intest.* Nederl. Tijdschr. Gemesk. **1915**, I, 1200.
- Leger, A.: Un cas de coccidiose intestinale humaine à *Isospora belli* à Hué (Anam). Bull. Soc. Path. exot. Paris **19**, Nr 2, 95—96 (1926). Ref. Trop. Dis. Bull. **23**, Nr 9, 702 (1926).
- Le Noir, P. et R. Deschiens: Infestations intestinales par *Trichomonas intestinalis* et enterites. Arch. des Mal. Appar. digest. **24**, No 10, 919—922 (1924). Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, Nr 5, 365 (1925).
- — Etudes statistique concernant les infestations parasitaires du tube digestif à Paris. Arch. des Mal. Appar. digest. **14**, No 4, 293—298 (1924). Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, No 4 272 (1925).
- — Action antiparasitaire du carbonate de bismuth à doses massives dans certaines infestations vermineuses ou à protozoaires du Tube digestif. Arch. des Mal. Appar. digest. **13**, No 9, 7 (1923). Ref. Trop. Dis. Bull. **21**, Nr 5, 557—558 (1924).
- Leukart: Die Parasiten des Menschen, 1863.
- Lewy, F. H.: Patholog. anatom. u. epidemiolog. Erfahrungen aus der Türkei. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **1919**, Beih. 4, 296.
- Libert, E.: Le Tubage duodéal. Ses applications au diagnostic et au traitement. Considérations sur la flora duodéale normale et pathologique. Paris 1924. Ref. Trop. Dis. Bull. **23**, Nr 9, 704 (1926).
- et G. Lavier: Sur l'habitat de *Giardia intestinalis* chez l'homme. Précisions fournis par le tubage duodenal. Bull. Soc. Path. exot. Paris **16**, No 8, 589—592 (1923). Ref. Trop. Dis. Bull. **21**, Nr 2 (1924).
- Loeber: Über morphol. Unterschiede des Duodenalsaftes. Münch. med. Wschr. **1923**, 22.
- Logan, A. H. u. A. H. Sanford: The Significance of *Lambliia intest.* in Stool Examinations. J. Labor. and clin. Med. **2**, Nr 9, 618—621 (1917). Ref. Trop. Dis. Bull. **10**, 145 (1917).
- Low: Two chronic amoebic Dysentery Carriers treated by Emetine with some remarks on the treatment of *Lambliia int.*, Blastomyces and Entameoba coli infections. J. trop. Med. Hyg. **19**, Nr 3, 29 (1916). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **20**, 223 (1916).
- Low, George C.: The Treatment of *Lambliia* Infections. Brit. med. J. **1916**, 450. Ref.: Trop. Dis. Bull. **8**, Nr 2, 133 (1916).
- Luchini, F. u. R. Perez de Nucci: Sobre un caso de perisigmoiditis con lambliasis intestinalis y su tratamiento par el Yatren 105. Bol. Inst. Clin. quir. Univ. Buenos Aires **3**, No 21—25, 242—244 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **25**, Nr 3, 246 (1928).

- Luger, A.: Über Spirochäten und fusiforme Bacillen im Darm mit einem Beitrag zur Frage der Lamblieenteritis. Wien. klin. Wschr. **1917**, Nr 52.
 — Grundriß der klinischen Stuhluntersuchung. Wien: Julius Springer 1928.
- Lynch, Kenneth, M.: Intestinal flagellate infestation. Clinical analysis. J. amer. med. Assoc. **87**, Nr 1, 4—8 (1926). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **1927**.
- Lyon, B. et W. Swalm: Giardiasis: Its Frequency, Recognition, Treatment and Certain Clinical Factors. Amer. J. med. Sci. **170**, Nr 3, 348—364 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. **23**, Nr 4, 275.
- Madinareitia, J., Ruiz u. P. Ramirez: Sobre la supuesta lambliasis vesicular. Rev. méd. Barcelona **8**, No 43, 98—102 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **25**, Nr 4, 259 (1928).
- Mallik, K. L.: A case of Infektion in an Infant with Giardia (Lambliia) intestinalis. Indian med. Gaz. **61**, Nr 9, 448—449 (1926). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 1, 29 (1927).
- Mallinak: Flagellaten in den menschlichen Faeces. Medycyna **1903**, Nr 22. Zit. nach Prowazek und Werner.
- Mantorani, M.: Intest. Lambliasis. Gaz. Osp. **40**, Nr 9, 66 (1919). Ref. Trop. Dis. Bull. **14**, Nr 5, 335 (1919).
- Maplatone: Human intestinal Protozoa in North Queeland. Ann. trop. Med. **14**, 283 (1921). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **1920**, 382.
- Marcellus, M. B.: An Unusual Case of Giardia intestinalis. N. S. Veterans Bureau Med. Bull. **3**, Nr 9, 925—928 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **25**, No 4, 259 (1928).
- Marchoux, E.: Aktion du stovarsol contre les lamblies. Bull. Soc. Path. exot. Paris **16**, No 5 (1923). Ref. Zbl. Hyg. **5**, H. 5 (1923).
 — Action du Stovarsol sur le parasitisme intestinal. Paris méd. **1924**, No 47, 421—426. Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, Nr. 5, 363 (1925).
- Marschall: The Toxic Effects of Methylen-Bleu. Lancet **1917**, 276—277. Ref. Trop. Dis. Bull. **9**, Nr 8, 448 (1917).
- Martini: Mikrobiologische Erfahrungen bei den epidemischen Darmerkrankungen des Schutzgebietes Kiautschou und der Provinz Schantung, 1907—1911. Z. Hyg. **69**, 376 (1911).
- Mathevossian, Sch. T.: Untersuchung der Bevölkerung des Rayons von Idjewan (Armenien) auf Darmprotozoen. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **32**, 320—324 (1928).
- Mathews, J. R. u. A. Smith: The Spread and Incidence of Intestinal Protozoa in the Population of Great Britain. Ann. trop. Med. **12**, Nr 3—4, 349—359 u. 361—369 (1919). Ref. Trop. Dis. Bull. **14**, Nr 2, 90 (1919) und Ann. trop. Med. **13**, Nr 3, 91, 1919/20). Ref. Trop. Dis. Bull. **14**, Nr 5, 335 (1919).
- Mathis: Sur le danger des infections intestinales à protozoaires aux armées. C. r. Soc. Biol. Paris **1918**, Nr 20, 1041—1043. Ref. Zbl. Bakter. **71**, 137. Ref. Trop. Dis. Bull. **16**, Nr 2, 2 (1920).
 — Troubles intestinaux dus au protozoaire flagellé, *Lambliia intestinalis* (Lambl 1859). Bull. Soc. med.-chir. Indochine **5**, No 2, 56—62 (1914). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **19**, 524 (1915).
- Maxcy, K.: Giardia (*Lambliia*) intestinalis. A common Protozoan Parasite of Children. Bull. Hopkins Hop. **32**, Nr 363, 166—170 (1921). Ref. Trop. Dis. Bull. **19** (1922).
- Mayer, M.: Exotische Krankheiten. Berlin 1924.
 — Klinische, morphologische und experimentelle Beobachtungen über Amöbenerkrankung. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **23** (1919).
 — Beitrag zur Emetinbehandlung der Ruhr. (Die Wirkung des Emetins bei der Lamblie-ruhr.) Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 5 u. **1914**, 241.
- Mello-Leitao: Flagellate Dysentery in Children. Brit. J. Childr. Dis. **10**, Nr 110 (1913). Ref. Trop. Dis. Bull. **1**, Nr 12 (1913).
- Metzner: Untersuchungen an Megastom. ent. aus dem Kaninchendarm. Z. Zool. **70** (1901).
- Miller, R.: Lambliasis as a Cause of Chronic Enteritis in Children. Arch. Dis. Childh. **1**, Nr 2, 93—98 (1926). Ref. Trop. Dis. Bull. **23**, Nr 9, 679 (1926).
- Moritz u. Hölzl: Über Häufigkeit und Bedeutung des Vorkommens von Megastoma entericum im Darmkanal des Menschen. Sitzgsber. ärztl. Ver. München **2**, 89 (1892). Münch. med. Wschr. **1893**, 831.
- Mühlens, P.: 5 Jahre Behandlung der Amöbenruhr mit Yatren 105. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **29**, 497 (1925).

- Müller, E.: Elf fynd af *Cercomonas int.* in jejunum från människa. Nord. med. Ark. (schwed.) **21** H. 4, Nr 21, 1—2. Stockholm 1889. Ref. Zbl. Bakter. 8, Nr 1, 592 (1890).
- Müller, R.: Choleraähnliche Brechruhr mit Lamblien. Med. Klin. **1916**, Nr 50, 1307.
- Marques da Cunha et Julio Muniz: La défense de l'organisme dans la flagellase intestinale. (Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.) C. r. Soc. Biol. Paris **96**, Nr 7, 487—488 (1927). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **1927**, 201.
- Neumann, S.: Beitrag zur Ruhrbehandlung. Med. Klin. **1918**, Nr 26.
- Nichols: Protozoa in the stomach and their diagnost. Signif. Amer. J. med. Sci. **130** (1905). Zit. nach Cohnheim: Dtsch. med. Wschr. **1909**, 3.
- Nickau: Ärztliche Erfahrungen in der Türkei bei übertragbaren Krankheiten. Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 44, 1278.
- Nieschulz: Über den Bau von *Giardia caprae* mihi. Arch. Protistkde **49** (1924).
- Noc, F.: Observ. sur la cycle évolutif de *Lambliia intestinalis*. Bull. Soc. Path. exot. Paris **2** (1909). Zit. nach Prowazek und Werner: Zur Kenntnis usw. cf. „P“.
- Nocht: Neueres über Protozoen als Krankheitserreger. Münch. med. Wschr. **1905**, Nr 18.
- v. Noorden in Ad. Schmidt: Klinik der Darmkrankheiten.
- Nothnagel: Zur Klinik der Darmkrankheiten. Z. klin. Med. **3**, 241 (1881).
- Olivet, J.: Braunschweig. Zur Bakteriologie des Duodenum. Klin. Wschr. **1926**, Nr 8.
- Orticoni et Nepveux: Sur l'Étiologie de quelques diarrhees et dysenteries. Bull. Soc. Path. exot. Paris **9**, No 5, 293 (1916). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **20**, 387 (1916).
- Panayotatou, A.: Sur deux cas de Lambliose chronique (*Giardia intest.*), guéris par le Stovarsol. Rev. Med. et Hyg. trop. **17**, Nr 6, 225—229 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. **23**, Nr 1, 277 (1926).
- Pappalardo, C.: Lambliasi e colecistite. Riforma med. **41**, Nr 50, 1183—1186 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. **23**, Nr 4, 276 (1926).
- Parodi, S. u. F. Niño: La *Giardia* intestinale en mestros país. Su frecuencia y sol. patógeno. Argentinien. Semana. med. **33**, Nr 37, 715—718 (1926). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 1, 28 (1927).
- Paulian, D. E.: Die Toxine der Darmwürmer. Zbl. Bakter. **65** (1917).
- Paulson, M. and J. Andrews: The Detection and Incidence of human intestinal Protozoa by the Sigmoidoscope. J. amer. med. Assoc. **88**, Nr 24, 1876—1879 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 11, 866 (1927).
- Pawau, J. L.: A case of *Giardia intestinalis* treated with Stovarsol. Amer. trop. Med. **20**, Nr 2, 197—198 (1926). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 1, 29 (1927).
- Pedley, Frank G.: A case of Giardiasis (*Lambliasis*) intestinalis. Canad. med. Assoc. J. **11**, Nr 11, 829—830 (1921). Ref. Trop. Dis. Bull. **1922**.
- Perroncito, E.: Über die Einkapselung des Megast. ent. Ref. Zbl. Bakter. **2**, 738 (1887). — Une maladie mort. du lapin prod. par la lambl. int. de l'homme et du rat. Bull. Soc. zool. France **27**, 151 (1902).
- Pessoa, S. u. C. Correa: Sobre disseminação de cystos de *Giardia intestinalis* (*Lambl.*) pelas baratas. (Dissemination of *Giardia* Cysts by Cockroaches.) Rev. Biol. e Hyg. Sao Paulo **1**, No 1, 90—92 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 11, 871 (1927).
- Petzetakis: Le stovarsol dans la crise aigue de la dysenterie amibienne, la lambliose et autres parasitoses intestinales, son action préventive probable contre l'infection amibienne. Presse méd. **33**, No 19, 299—301 (1925). Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **40**, 182 (1926).
- Popoff u. Paskaleff: Experimentelle Studien des Encystierungsprozesses bei Prot. Zellstimulationsforschungen, Bd. 1, H. 1.
- Porter, A.: An Enumerative Study of the Cysts of *Giardia* (*Lambl. int.*) in Human Dysenterie. Lancet **1916**, 1166—1169. Ref. Trop. Dis. Bull. **8**, Nr 2, 131—132 (1916).
- Potter, L.: Two species of *Giardia* from the Rat. Amer. J. Hyg. **8**, Nr 1, 77—84 (1928). Ref. Trop. Dis. Bull. **25**, Nr 9, 724 (1928).
- Prowazek u. Werner: Zur Kenntnis der sog. Flagellaten. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **18**, Beih. 5, 311—326 (1914).
- Prusik, B.: Eosinophile Leukocytose bei der Bandwurmkrankheit. Zbl. inn. Med. **1915**, 839.
- Quinke: Über Protozoenenteritis. Berl. klin. Wschr. **1899**, Nr 46.
- Raue, F.: Bakterien und Parasiten des Duodenum. Dtsch. Arch. klin. Med. **143**, H. 3 (1923).

- Ravaut, P. et Chargin: Lamblia en France pendant la guerre. *J. méd. franc.* **1919** (April). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **19**, Nr 1, 42 (1922)
- Rehren, W. von: Beitrag zur Frage der Pathogenität der *Lamblia intestinalis* bei Erkrankungen der Gallenwege und Leber. *Klin. Wschr.* **1924**, Nr 24, 1079.
- Reichenow, E.: Über Darmflagellatenzüchtung und deren Anwendung zum Nachweis der Flagellaten im Stuhl. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **27**, H. 10, 367 (1923).
- Reichenow-Wülker: Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. Leipzig 1929.
- Reuling, F. u. E. Rodenwaldt: *Giardia-Lamblia?* *Arch. Protistenkunde* **42**, 737 (1921). *Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **1922**, 61.
- Reverdin, H. u. E. Chome: *Lamblia intestinalis*. *Rev. méd. Suisse rom.* **42**, No 2, 118 bis 119 (1922). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **19** (1922).
- Rhode, J.: Ein Coccidienbefund (*Isospora hominis*) in dem Stuhl eines deutschen Kriegsteilnehmers aus der Türkei. *Klin. Wschr.* **1923**, 1222.
- Roche: Intestinal Protozoa in Salonika War Area. *Ref. Trop. Dis. Bull.* **9**, Nr 8, 446–447 (1917).
- Rodenwaldt, E.: (Togo) Flagellaten (*Trichomonas*, *Lamblia*) in v. Prowazek: Handbuch der pathogenen Protozoen, Bd. 1. 1912.
- (Weltevreden, Java): Die Behandlung der Amöbenruhr mit Yatren 105. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **29**, 475–484 (1925).
- Roos: Über Infusoriendiarrhöe. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **51**, 505 (1893).
- Rosenfeld: Über die Bedeutung der Flagellaten im Magen und Darm des Menschen. *Dtsch. med. Wschr.* **1904**, Nr 47.
- Rothmann-Mannheim: Untersuchungen über die galligen Bestandteile der durch die Duodenalsonde gewonnenen Flüssigkeit. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **33**, H. 4 (1921).
- Ruge, R.: Amöbenruhr in Prof. Dr. Carl Mense: Handbuch der Tropenkrankheiten. Bd. 4, 1923.
- Russeld, B. R. S.: Intestinal Disorders arising from Protozoal Infection. *Lancet* **1916**, 1161–1162. *Ref. Trop. Dis. Bull.* **8**, Nr 2, 139 (1916).
- Salomon: Über einen Fall von Infusoriendiarrhöe. *Berl. klin. Wschr.* **1899**, Nr 46, 1004.
- Sangiorgi, G.: Ein Fall von Ruhr- und Choleraverdacht. *Pathologica (Genova)* **8**, No 181, 162–164 (1916). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **8**, Nr 2, 133 (1916).
- *Lamblia e Spironemacee nell' intestina umano*. *Pathologica (Genova)* **8**, No 181, 62–64 (1916). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **8**, Nr 2, 132 (1916).
- Schaudinn u. Jakobý: Über zwei neue Infusorien im Darm des Menschen. *Zbl. Bakter. I Orig.* **25**, 487 (1899).
- Schill, E.: *Lamblia intestinalis* bei cholelithiasisartigen Erscheinungen. *Ges. Ärzte Budapest, Sitzgsber.* 15. Mai 1926. *Ref. Klin. Wschr.* **1926**, Nr 43, 2044.
- Schilling, Claus: Heilung und Immunität bei Protozoenkrankheiten. *Dtsch. med. Wschr.* **53**, Nr 37, 1543–1545 (1927).
- V.: Ein choleraähnlicher Fall von *Lamblia*diarrhöe. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **20**, H. 24, 524–526 (1916).
- Schmidt, A. u. v. Noorden: *Klinik der Darmkrankheiten*, 1923.
- R.: Demonstration in der Gesellschaft für innere Medizin Wien. *Ref. Wien. med. Wschr.* **1904**, 48.
- Schneidemühl, G.: Die Protozoen als Krankheitserreger des Menschen und der Haustiere. Leipzig 1898.
- Schneider: *Wien. klin. Wschr.* **1924**, Nr 4.
- Sdrowski, P.: Zur Charakteristik der Darmprotozoen bei Menschen in Aserbeidschan. *Abh. Auslandskde Hamburg, Univ.* **26** (1927). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **25**, Nr 9, 718 (1928).
- Seyfarth: *Sitzgsber. med. Ges. Leipzig*, Sitzg 9. Febr. 1926. *Ref. Münch. med. Wschr.* **1926**, Nr 21, 891.
- Sidney, K. S.: Further observations of *lamblia intestinalis* infestation and its treatment. *South. med. J.* **15**, Nr 6, 458–465 (1922). *Zit. Jber. inn. Med.* **1925**, 160. *Ref. Zbl. inn. Med.* **24**, 257 (1922).
- Sievers, R.: Zur Kenntnis der Verbreitung der Darmparasiten in Finnland. *Festschrift Palmén, Helsingfors* **1905**; *Z. klin. Med.* **33** (1896).

- Simon: Über die Häufigkeit der Lamblieninfektion im Rheinlande. Zbl. Bakter. I Orig. **91**, Nr 5, 309—314 (1924).
- Ch.: *Giardia enterica*; a parasitic intestinal flagellate of man. Amer. J. Hyg. **1**, 440 (1921). Ref. Zbl. Bakter. II, **60** (1924).
- A critique of the supposed rodent origin of human giardiasis. Amer. J. Hyg. **2**, 406 (1922). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **28**, 44 (1924).
- Skvorszowa, E. D.: Contribution à l'étude des lambliaoses duodénales. Russ. J. trop. Med. **6**, Nr 2 (1928). Ref. Trop. Dis. Bull. **25**, Nr 9, 724 (1928).
- Smith, A. M. and J. R. Matthews: *Lambliia* infections in men who have never been out of England. Brit. med. J. **1916**. Ref. Trop. Dis. Bull. **19** (1922).
- — Further Records of the Occurrence of Intestinal Protozoa in Non-Dysenteric Cases. Ann. trop. Med. **11**, Nr 2, 183—193 (1917). Ref. Trop. Dis. Bull. **11**, Nr 1, 47 (1918).
- Smithes, F.: Parasitosis of the Bile Passages and Gall Bladder. A Report upon 37 Instances of Protozoiasis and One Instance of Infestation by *Necator americanus*. Amer. J. med. Soc. **176**, Nr 2, 225—253 (1928). Ref. Trop. Dis. Bull. **26**, Nr 3, 228 (1929).
- Sofieff: Duodenitis bei Darmlambliose aus der Zeitschrift „Der medizinische Gedanke“ von Usbekistan vereint mit der mittelasiatischen medizinischen Zeitschrift für subtropische Medizin, deren Therapie und Prophylaxe. Febr., März 1927. Nr. 3 u. 4. Übersetzg a. d. Russ.
- Stapp: Die Duodenalsonde zur Diagnose der Erkrankung der Gallenwege. Dtsch. med. Wschr. **1918**, 43.
- Stiles, C. W.: Zooparasit. int. infect. Publ. Health Rep. **30**, (1915). Ref. Zbl. Bakter. **65** (1917).
- Stiles and Keister: Flies as carriers of *Lambl. int.* spores. Publ. Health Rep. **1913**, Nr 48, 2580. Ref. Zbl. Bakter. **1914**, 61.
- Svensson, R.: A Survey of Human Intestinal Protozoa in Sweden and Finland. (A preliminary Report.) Parasitology **20**, Nr 3, 237—249 (1928). Ref. Trop. Dis. Bull. **26**, Nr 3, 227 (1929).
- Teitge, H.-Steele (Essen): Über Anguillulosis und Lambliasis, zwei seltene parasitäre Erkrankungen bei Bergarbeitern. Klin. Wschr. **1928**, Nr 36.
- Ter-Matevosiants, S. M.: On the Incidence of Intestinal Protozoa among the Inmates of a Home for Childrn. Russ. J. trop. Med. **5**, Nr 2, 83—94 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 11, 865 (1927).
- Tsuchiya, H.: Pathogenicity of *Trichomonas intestinalis*. Ref. Trop. Dis. Bull. **23**, Nr 4 (1926).
- Ucke: Beobachtungen über Flagellaten in den Faeces des Menschen. Zbl. Bakter. **34**, 772 (1904).
- *Trichomonas* und *Megastoma entericum* im Menschendarm. Zbl. Bakter. I, **45**, 231 (1907).
- Ukil, A. C.: The Naked Eye and Microscopic Appearance of Stools containing Flagellates. Calcutta med. J. **21**, Nr 7, 348—349 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 11, 866 (1927).
- Unger, F.: Der Infekt der steinfreien Gallenwege (Naunyns Cholantie). Klin. Wschr. **1923**, Nr 13, 573—580 und Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin, 1926, S. 139—156.
- Villardell, J.: Rectitis ulcerativa tuberculosa y lambliasis. Rev. méd. Barcelona **8**, No 44, 187—192 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **25**, Nr 4, 260 (1928).
- Vanni, V.: *Lambliasis intestinalis*. Rinasc. med. **1**, Nr 17 (1924). Ref. Zbl. Hyg. **10** (1925).
- Wardell, Stiles: The presence of *lambl. duodenal.* in man in North Carolina. Publ. Health Rep. **1911**, Nr 36, 1347 und Washingt. med. Ann. **1** Nr 1, 64 (1902).
- Wasserthal: Über die Bedeutung von Flagellaten im Stuhl bei *Achyilia gastrica*. Arch. Verdgskrkh. **13** (1907).
- Watson, H. A. Wenys and T. Bentham. Lancet, 18. April **1918**. Zit. nach Braun und O. Seifert.
- Wenyon: C. M.: Observ. on the protoz. in the int. of mice. Arch. f. Protozkrkh. Supp. **1**, 140 (1907).
- The Protozoological Findings in Five Hundred and fifty six cases of Intestinal Disorder from the Eastern Mediterranean War Area. J. Army med. Corps **26**, Nr 4, 445 bis 460 (1916). Ref. Trop. Dis. Bull. **8**, Nr 2, 136—137 (1916).

- Westphal: Muskelfunktion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege. Z. klin. Med. **96**.
- u. Georgi: Über die Beziehungen der Lambl. int. zu Erkrankungen der Gallenwege und Leber. Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 33.
- Wezler, K.: Über *Lambliia intestinalis* und ihre Bedeutung für die menschliche Pathologie. Arch. Verdgskrkh. **40**, H. 1/2, 18—41 u. H. 3/4, 197—216 (1927).
- Wichert-Dworietz: Arch. Verdgskrkh. **34**, H. 3/4 (1925).
- Winkler, L.: *Lambliia intestinalis* und Cholecystitis. Med. Klin. **22**, Nr 35, 1340 bis 1341 (1926).
- Witherspoon, J. A. and Jack. Witherspoon: A survey of the Intestinal Parasites found in the Territory supplied by St. Thomas Hospital, Nashville, Tennessee. South. med. J. **17**, Nr 9, 669—672 (1924). Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, Nr 4, 271 (1925).
- Woodcock, N. M. and W. J. Penfold: Further Notes on Protozoan Infections occurring at the King Georg Hospital. Brit. med. J. **1916**, 407—409. Ref. Trop. Dis. Bull. **8**, Nr 2, 135 (1916).
- Yakimoff, W. L. et A. S. Solawzoff: Un cas de lambliose guéri par le „Luargol“. Bull. Soc. Path. exot. Paris **14**, No 10, 652—653 (1921). Ref. Trop. Dis. Bull. **1922**.
- u. W. J. Wassilewsky: Les protozoaires de l'intestine de l'homme pendant les épidémies de Petrograd 1919—1921. Bull. Soc. Path. exot. Paris **18**, No 2, 183—191 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, Nr 10, 833 (1925).
- et Zwietkoff: Sur la chemotherap. de la lamblia. C. r. Soc. Biol. Paris **80** (1917). Ref. Zbl. Bakter. **1920**, 70.
- Yorke, W., H. F. Carter, D. L. Mackinnon, J. Matthews and A. Smith: Persons who have never been out of Great Britain as Carriers of *Entamoeba histolytica*. Ann. trop. Med. **11**, Nr 1, 87—90 (1917). Ref. Trop. Dis. Bull. **10**, Nr 3, 128 (1917).
- Young, C. J.: Human Intestinal Protozoa in Amazonas. Ann. trop. Med. **16**, Nr 1, 93—98 (1922). Ref. Trop. Dis. Bull. **19**, Nr 6, 459 (1922).
- Zabel: *Megastoma intestinale* und andere Parasiten in den Zotten eines Magenkrebses. Arch. Verdgskrkh. **7**, 509 (1901)
- Flagellaten im Magen. Wien. klin. Wschr. **1904**, Nr 38.
- Eiterüberschwemmung des Magendarmkanals aus Nebenhöhlenempyem nebst einer Bemerkung über die Bedeutung des Flagellatenbefundes im Magen. Dtsch. med. Wschr. **1910**, 797.
- (Rostock): *Lambliia duodenalis* im Magen und seine diagnostische und pathognostische Bedeutung. Meckl. Ärztevereinsbund Schwerin, Sitzg 9. Juni **1911**.
- Das Krankheitsbild der *Lambliosis duodenalis*. Meckl. Ärztevereinsbund Schwerin. Sitzg 31. Mai 1912. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 2, 92.
- Zachorsky, J.: Giardiasis in Children. South. med. J. **21**, Nr 8, 595—597 (1928). Ref. Trop. Dis. Bull. **26**, Nr 2, 164 (1929).
- and M. Mc Loon: Giardiasis in Children. Report of Three Cases. J. amer. med. Assoc. **88**, Nr 6, 385—388 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, Nr 11, 869 (1927).
- Zaleski: Fall von Flagellaten im Stuhl. Medycyna **1906**, Nr 6.

Schon vor dem Kriege sind einige Arbeiten über die *Lambliia intestinalis* erschienen, die jedoch fast nur in engsten Fachkreisen Beachtung fanden. Darüber hinaus wurde der Name des Parasiten erst während des Krieges und nach seiner Beendigung hauptsächlich durch englische, französische und amerikanische Schriften bekannt. Massenuntersuchungen und eine reiche Kasuistik lieferten das Material zur Aufstellung mehr oder weniger typischer, durch *Lambliia intestinalis* verursachter Krankheitsbilder.

Diesen hat man in Deutschland wohl weniger wegen der Seltenheit ihres Vorkommens als vielmehr aus dem Grunde geringe oder gar keine Beachtung geschenkt, weil die Diagnostik die festgestellten Erscheinungen weder ätiologisch noch klinisch zusammenfaßte, sondern sie unter die in Deutschland bekannteren

Krankheitsbilder einreichte. Mag die Frequenz an Lamblenerkrankungen auch verhältnismäßig gering sein, so verdient die Lambliainfektion doch auch bei uns größere Beachtung, weil bei ihrer Berücksichtigung nicht wenige Fälle von Erkrankungen des Magen-Darmkanals und der Leber wie auch einiger Anämien und Allgemeinintoxikationen klinisch und therapeutisch unter neuen Gesichtspunkten betrachtet werden können.

Um die Stellung der *Lambli* intestinalis in der klinischen Medizin verständlicher zu machen, gebe ich über ihre Biologie und Parasitologie einen kurzen Überblick, dem ich die Darstellung von Braun und Seifert: „Die tierischen Parasiten des Menschen“ 1924, zugrunde lege.

I. Historisches.

1859 entdeckte Lambl in geleeartigen, durchfälligen Stühlen von Kindern „myriadenweises“ Vorkommen eines Protozoon, das er *Cercomonas intestinalis* nannte. Unabhängig von ihm fand Leeuwenhoek 1861 in eigenen Dejektionen dasselbe Protozoon, das in der Literatur der folgenden Jahre mit verschiedenen Namen belegt wurde. Während sich bis in die ersten Nachkriegsjahre die Bezeichnung mehrfach änderte — wie: *Cercomonas intestinalis* (Lambl 1859), *Hexamitus duodenalis* (Davaïne 1875), *Dicercomonas* (*Dimorphus*) *muris* (Grassi 1879), *Megastoma entericum* (Grassi 1881), *Megastoma intestinale* (Blanchard 1886), *Lambli* *cuniculi* (Bensen), *Lambli* *duodenalis* (Stiles 1902), *Giardia intestinalis* (Alexeieff 1914), *Giardia Lambli* (Kofoid und Christiansen 1915), *Giardia enterica* (Kofoid 1920) — scheint sich jetzt der Name *Lambli* *intestinalis* allgemein durchgesetzt zu haben.

II. Biologisches.

1. Morphologie und Physiologie der vegetativen Lamblieformen. Die *Lambli* *intestinalis* gehört im System der Zoologie zu den Protozoen, und zwar in die Klasse der Mastigophora oder Flagellaten. Seine Gestalt ist birnen- oder rübenförmig und am besten mit einer Laute oder einem Papierdrachen vergleichbar. Die Körperlänge beträgt 10–25 μ , die Breite 5–15 μ . Ältere Exemplare sind im allgemeinen schlanker und länger, jüngere breiter und plumper. Der Bau ist bilateral symmetrisch; „es sind gewissermaßen zwei an der Längsseite fest verbundene Trichomonaden“ (Hartmann und Schilling) mit stark konvex gewölbter Rücken- und abgeplatteter Bauchfläche. In ihrem breiten Vorderteil liegt eine napfförmige Vertiefung, das Peristom (Trichter, Hilus, Vestibulum oder Saugorgan), mit dem die Tiere sich fest an die Darmschleimhaut anheften. In der hinteren Hälfte dieses Saugorgans liegen zwei, etwas schräg gestellte, elliptische, mit deutlicher Membran versehene Kerne. Am vorderen Punkt der Kernmembran findet sich ein starkes, meist quer ovales Basalkorn (auch Centrosom genannt), das beiderseits durch einen feinen, schon am Caryosom entspringenden Faden (Rhizoplast) mit zwei mehr median gelegenen Basalkornpaaren (einem seitlichen und einem mittleren) in Verbindung steht. Diese sind der Ausgangspunkt für zwei Geißelpaare (vordere und hintere Seitengeißeln), die zum Teil als Stützfibrillen mit dem Körper

verbunden sind. Außerdem geht von dem mittleren Basalkornpaar kaudalwärts ein Gebilde, Achsenstab genannt, ab, der aus zwei nebeneinander liegenden Fäden besteht, die parallel in der Medianlinie den ganzen Körper bis an das Schwanzende durchziehen. Hier bilden sie zwei kleine Basalkörper, von denen die Schwanzgeißeln ausgehen. Dorsal vom Achsenstab und kaudal vom Peristom, der hinteren Körperhälfte angehörend, liegt der hufeisenförmig gebogene Parabasalkörper, der sog. „rätselhafte Körper“, welcher den jüngsten Stadien fehlt, bei älteren Exemplaren regelmäßig aus zwei bis drei Spangen besteht (Prowazek). Er scheint einen Reservestoff zu enthalten, der im Laufe der weiteren Entwicklung aufgebraucht wird. Von einer spindelförmigen Verdickung des Achsenstabes entspringen noch vor dem Parabasalkörper die gleich aus dem Körper hervortretenden Bauchgeißeln, die kräftigsten, zur Fortbewegung dienenden Flagellen. Die Lamblien sind demnach, den Achsenstab nicht mitgerechnet, mit 4 Paar freien Geißeln: Vordere und hintere Seitengeißeln, Schwanz- und Bauchgeißeln ausgestattet.

Die Leibessubstanz ist mit dünner, aber zäher Pellicula bekleidet und daher recht formbeständig. Gestaltsveränderungen kommen außer geringen Zusammenziehungen und Ausdehnungen des Saugorgans und kleinen Bewegungen des Schwanzendes kaum vor. Im Inneren findet man keinerlei Einschlüsse, weder Vakuolen noch geformte Nahrung.

Da eine Mundöffnung fehlt, kann die Ernährung nur osmotisch aus flüssigem Darminhalt bestritten werden.

2. Lokalisation. Während in der ganzen Literatur seit Entdeckung des Parasiten durch Lambi Einigkeit darüber herrscht, daß als Aufenthaltsort der *Lambia* im Wirtskörper vorzugsweise das Duodenum bzw. der obere Dünndarmabschnitt dient, findet sich bei Dopter die Angabe, daß diese Flagellaten mit Vorliebe beim Menschen im Dickdarm vorkommen. Es mag diese alleinstehende Behauptung vielleicht aus der Beobachtung resultieren, daß im diarrhoischen, dünnflüssigen Stuhl fast immer neben den Cysten vegetative Formen der Lamblien zum Teil in ungeheuren Mengen gefunden werden.

Außer den Faeces dient als weiterer Fundort der Duodenalsaft bzw. Gallenblaseninhalte, der für die Diagnose nach Einführung der Duodenalsonde in die Untersuchungstechnik durch Einhorn immer wachsende Bedeutung gewonnen hat. Mit ihrer Hilfe wurde auch festgestellt, daß die Lamblien nicht wie gewöhnliche Commensalen frei herumschwimmen, sondern als echte Parasiten mit dem Saugorgan fest auf der Schleimhaut angeheftet sind und mit dem Schwanzende frei ins Darmlumen hineinragen (E. Müller, Doflein, Grassi und Schewiakoff, Jollos, Bensen). In neuester Zeit wurde diese Beobachtung experimentell von Felsenreich und Satke wieder bestätigt.

Eine Vorstellung von ihrer Anzahl am Fundort erhält man aus der Angabe, daß sie oft in mehreren Exemplaren auf einer Epithelzelle angetroffen wurden. Jassinowski gewann durch genau gemessene Spülungen eines isolierten Darmstückes mit nachträglicher Zählung in der Zählkammer beim Kaninchen die stattliche Anzahl von 1 Million Parasiten pro Quadratcentimeter.

Die lokomotorische Funktion der im Mikroskop durch das Gesichtsfeld hindurchschießenden Lamblien wird hauptsächlich durch die kräftigen Bauchgeißeln ausgeübt, die fast immer synchron schwingen. Bei Rückenlage des

Tieres erheben sie sich hoch über die Bauchfläche und verursachen dadurch die eigenartig schaukelnden Bewegungen, an denen man lebendige Lamblien erkennen kann (Braun und Seifert).

Die Hauptbewegung der Schwanzgeißeln ist nach Rodenwald ein rhythmisches Spreizen und Schließen, ohne daß eigentliche Wellenbewegungen auftreten. Zusammen mit den beiden Seitenpaaren dienen sie hauptsächlich zur Erhaltung des Gleichgewichtes.

3. Cysten. Die 8—14 μ langen und 5—6 μ breiten Cysten oder Dauerformen enthalten 2—8 Kerne und sind von einer hellen, relativ dicken Membran umgeben. Ihre Entstehung aus den vegetativen Formen beginnt wahrscheinlich schon im Dünndarm. Nach Rodenwaldt (1911) bildet sich kurz vor der Encystierung unter der stark gewölbten Rückenfläche eine dichte Schicht feiner Körnchen, die nach der Ausbildung der Schale verschwunden ist und wohl, wie Braun und Seifert annehmen, ein im Plasma vorgebildetes Schalenmaterial darstellt. Bei der Umbildung des einzelnen Individuums löst sich die Stützfibrille des Saugorgans ab, knäuelte sich auf und zerfällt in spangen- und bogenförmige Gebilde, die in den hinteren Teil der Cyste rücken und gewöhnlich in zwei Gruppen angeordnet sind.

4. Entwicklung. Über den Entwicklungsmechanismus der *Lambliia* bestehen noch sehr verschiedene Ansichten, die jedoch darin übereinstimmen, daß Vorgänge, die an Kopulation oder Autogamie erinnern, bisher nicht beobachtet werden konnten. Die Vermehrung geschieht bei vegetativen Formen und Cysten durch mitotische Teilung (Kofoid und Swezy), die in der Weise vor sich geht, daß die beiden Kerne an die Pole wandern, worauf die Teilung in der Längsrichtung — am häufigsten Zweiteilung, sehr selten Mehrfachteilungen (Prowazek und Werner) — beginnt. Der nach Stunden rechnende Vorgang der Vermehrung wird nach experimentellen Untersuchungen von Hegner durch einen mehr oder weniger günstigen Aufenthaltsort entscheidend beeinflußt. So zeigte er, daß 18—24 Stunden alte Cysten nach einem 6stündigen Aufenthalt im Magen von Ratten 1—6 Stunden früher Zeichen von Aktivität abgaben als Kontrollcysten. Da diese günstigen Bedingungen in praxi immer gegeben sind, wird verständlich, daß Porter bei Cystenzählungen im Stuhl pro Kubikzentimeter 10—324 Millionen Exemplare finden konnte. Moritz berechnete die in 24 Stunden ausgeschiedene Anzahl mit 18 Milliarden, das sind in Volumen umgerechnet 10 ccm. Von Adamowicz, Porter u. a. wird eine 10—14tägige Periodizität für das Auftreten der Cysten im Stuhl angegeben, die mit manchen klinischen Erscheinungen übereinstimmen würde. Low und Dobell fanden bei Kontrollversuchen 7—14tägige lamblienfreie Pausen bei ihren Stuhluntersuchungen.

Entsprechend dem Vorgang der Encystierung wurde auch eine Excystierung beobachtet, die Hegner in experimentellen Arbeiten an Ratten studierte. Nach ihm brechen aus dem hinteren Schalenende des stimulierten Cystenkörpers zuerst die Schwanzgeißeln durch, denen bald — infolge der dem Organismus innewohnenden Aktivität — der geformte vegetative Leib nachdrängt. Die kürzeste Zeit der Excystierung, gerechnet von der künstlichen Einführung lebender Cysten in den Rattenmagen betrug nach Hegner 30 Minuten. Die Umbildung der Cysten in vegetative Formen wurde bei Ratten, die 20 Minuten bis 4 1/2 Stunden nach der Cysteninjektion getötet wurden, nicht im Magen,

auch nicht im Duodenum, sondern in dem obersten Dünndarmabschnitt, 30 bis 60 cm unterhalb des Magens nachgewiesen.

Die so entstandenen Jugendformen der *Lambli*a weichen noch in der Gestalt von den ausgereiften Formen insofern ab, als der Körper plumper und kugeliger ist und der Parabasalkörper fehlt (Hartmann und Schilling). Die Annahme, daß *Octomit*us eine Jugendform der *Lambli*a sei (Kolle-Wassermann u. a.) hat sich nicht bestätigt.

5. Lebensdauer. Nach Deschiens wird die Lebensdauer der vegetativen Formen in Wasser und physiologischem Serum mit 80 Stunden angegeben, während Boeck Cysten, die in Flaschen mit destilliertem Wasser bei 12–22 Grad aufbewahrt wurden, 32 Tage, im Präparat mit Eosinlösung sogar 66 Tage lebend fand. Trockenheit wird nach Braun und Seifert von den Cysten nicht vertragen; in feuchten Faeces halten sie sich 1–2 Wochen. Adamowicz fand in Entleerungen noch nach 60 Tagen lebende *Lambli*acysten. Nach Einwirkung höherer Temperaturen von 5 Minuten Dauer trat Wärmetod erst bei 64 Grad ein. Von Fliegen aufgenommene Cysten hatten nach spätestens 16 Stunden den Darm in noch lebensfähigem Zustande passiert (Metcalf 1921). Beobachtungen über die Lebensdauer des einzelnen Organismus im Wirtskörper sind bisher noch nirgends gemacht worden. Entgegen der Angabe von E. Schill (1926) sind bisher trotz aller Bemühungen Kulturen von *Lambli*en nicht gezüchtet worden (Castellani, Prowazek und Werner, Salomon, Reichenow), ein Umstand, der die restlose Aufklärung des biologischen Verhaltens dieser Protozoen bisher erschwert hat. Auch Versuche, durch Färbeverfahren nähere Einblicke in die Vermehrungs- und Stoffwechselforgänge zu gewinnen, haben zu keinem Ergebnis geführt.

6. *Lambli*a-Arten. In der Literatur wird oft angegeben, daß die *Lambli*a intestinalis hominis auch bei Tieren angetroffen werde. Eingehende Untersuchungen an Meerschweinchen (Reichenow), Kaninchen (Kotlàn, Jassinowski), Katzen (Deschiens), Löwen (Deschiens), Mäusen und Ratten (Fantham und Porter, Deschiens, Potter), Hunden (Greenway), Ziegen, Schafen, Rindern, Pferden (Reichenow), Affen (Hegner, Deschiens), Vögeln (Kotlàn), Küchenschaben (Pessoa) haben jedoch gewisse Unterschiede der dort aufgefundenen *Lambli*en ergeben.

So sind von Hegner 12, von Kotlàn 6 Arten unterschieden worden, die von anderen (z. B. Galli-Vallerio) jedoch nur als biologisch an den jeweiligen Wirt angepaßte Variationen aufgefaßt werden.

Während für alle diese Arten als Wohnsitz nur der Verdauungstraktus in Frage kommt, wurde von Gonder (1911) eine *Lambli*a Sanguinis beobachtet, die er im Herzblut eines in Transvaal geschossenen Falken gefunden hat. Nachuntersuchungen von Gonder und Rodenwaldt (1921) haben diesen auffallenden Fund bestätigt.

7. Infektionsquelle und Übertragung. Bei dem häufigen Nachweis der *Lambli*en bei Tieren war es nun ein naheliegender Gedanke, hier die Infektionsquelle zu suchen, wie es schon Grassi getan hat. Mathis und ebenso Fantham und Porter führen die hohe Prozentzahl ihrer *Lambli*enbefunde bei Frontsoldaten (1916) auf die ungeheure Verbreitung von Mäusen und Ratten in den Schützengraben zurück.

Nach ihnen ist die Übertragung von Tier zu Mensch nicht nur möglich, sondern der normale Infektionsmodus. Die von Fantham und Porter angestellten experimentellen Untersuchungen in umgekehrter Reihenfolge (künstliche Infektion von kleinen Katzen mit *Lambliia intestinalis hominis*) fielen sämtlich positiv aus. 1923 konnte Deschiens durch seine Versuche diese Angaben bestätigen. Er stellte fest, daß Katzen und Mäuse durch Verfütterung wie auch durch rectale Einführung von *Lambliia intestinalis* schwerst infiziert wurden; ein Teil der Tiere endete letal. Stiles konnte Meerschweinchen, Perroncito Mäuse und Kaninchen mit *Lambliia intestinalis hominis* infizieren. Simon, der auf Grund seiner Versuche die Infektion von Tier zu Mensch verneint, hält nur die Übertragung von Mensch zu Mensch für möglich. Einen direkten Gegenbeweis liefert aber das heroische Experiment von Grassi, der sich durch Aufnahme von tierischen Lambliencysten selbst infizieren konnte.

Einen vermittelnden Standpunkt in dieser Frage nimmt Galli-Vallerio ein, der zwar grundsätzlich an der Übertragung von Mensch zu Mensch festhält, aber — mit Dopter — auch Ratten und Mäuse als Infektionsquelle gelten läßt.

Der Streit um die Übertragungsmöglichkeiten von Mensch zu Mensch oder von Tier zu Mensch führt letzten Endes zu der Frage, ob man für Mensch und Tier verschiedene Lamblienarten (Hegner u. a.) oder nur eine formverändernde Anpassungsfähigkeit der gleichen *Lambliia*art annehmen will. Daß eine Umwandlung der Art möglich ist, zeigt ein kleiner Versuch Deschiens (1923), wonach die für Mäuse harmlose Art der *Lambliia muris* nach Katzenpassage für erstere pathogen wurde.

Einigkeit herrscht über die Wege der Infektion, die durch Kasernierung (Kantor), Unsauberkeit jeder Art, (Haymann, Lersum) unbewußte Koprophagie (Stiles), Schmierinfektion bei Kindern, beschmutzte Nahrungsmittel (Mathis), Trink- und Badewasser (Galli-Valerio, Luger, V. Schilling, Noc), Verschleppung von Cysten durch Fliegen (Stiles und Keister 1914) begünstigt wird.

Man hat früher die Infektion mit *Lambliia intestinalis* als eine Erkrankung der warmen Länder angesehen, zumal es sich um Protozoen handelt; jedoch immer häufiger ergeben die kasuistischen Beiträge aus der ganzen Welt (vgl. Tabelle), daß der Parasit kosmopolitisch vorhanden ist (Hartmann-Schilling, Adamowicz u. a.). Auch in Deutschland sind einige zum Teil eingehende Arbeiten über diese Infektion entstanden (Wetzler, Felsenreich und Satke, Westphal und Georgi, Winkler, Bach und Kiefer u. a.), ein Zeichen dafür, daß sie in unserem Lande nicht unbekannt geblieben ist.

III. Eigene Untersuchungen.

Im folgenden lege ich die Ergebnisse der im Anschluß an einen mit der Duodenalsonde erhobenen Zufallsbefund innerhalb von 6 Monaten durchgeführten Serienuntersuchungen¹ an der I. Inneren Abteilung des Krankenhauses Berlin-Charlottenburg-Westend vor. Während dieser Zeit untersuchte

¹ Es sei hier noch mitgeteilt, daß die im Anschluß hieran fortgeführten Untersuchungen im Krankenhaus Westend innerhalb von 2 Jahren zu keiner neuen Lamblientdeckung geführt haben.

ich von 110 fast ausschließlich Magen-, Darm- und Gallenkranken den Stuhl und von 53 dieser Patienten den Duodenalsaft. Bei 3 Kranken fanden sich *Lamblia*cysten im Stuhl und bei 2 von diesen vegetative Formen im Duodenalsaft (im 3. Falle wurde die Duodenalsondierung verweigert). In den Faeces (auch in dünnflüssigen) konnte ich lebende vegetative Formen ebensowenig nachweisen wie Cysten im Duodenalsaft.

Nachstehend gebe ich einen Auszug aus den Krankenblättern dieser nachgewiesenen *Lamblien*infektionen.

Fall 1. W. K., 33jähriger Apothekerdiener im Krankenhaus Westend, aufgenommen am 18. 11. 27. Anamnese: Mit 5 Jahren Blasenkatarrh (Blut im Urin). Von 1910 an mehrere Jahre bei der Handelsmarine, große Auslandsfahrten (Amerika, Indien). Mittelmeerfahrten (Spanien, Italien, Frankreich). Während des Krieges bei der Kriegsmarine an der Nordsee. 1914 Kolikanfälle: Krampfartige Schmerzen im Leib, die etwa 1 Stunde anhielten, Appetit immer gut. Diese Anfälle traten in folgenden Jahren in Abständen von einigen Monaten, oft nach seelischer Erregung auf; Gelbfärbung der Haut nie beobachtet; keine genaue Lokalisation der Schmerzen. 1912 und 1916 litt K. sehr viel an Durchfällen, die wochenlang bestanden haben sollen, 1916 wegen seiner Beschwerden an chronischer Appendicitis operiert. Danach schmerzfrei bis 1925. Im Herbst d. J. trat Drücken und Völlegefühl in der Magengegend auf, das mit Übelkeit verbunden war. Eine darauf gemachte Bandwurmkur zeitigte den Abgang einer *Taenia* (Kopf?). Danach Anstieg des vorher gesunkenen Körpergewichtes, Nachlassen der Beschwerden.

1926 (Herbst) setzten die drückenden Schmerzen in der Magengrube wieder ein, besonders stark etwa 2 Stunden nach dem Essen und im nüchternen Zustand, so daß K. nachts wegen seiner Schmerzen aus dem Schlaf erwachte. Nach Speisenaufnahme, auch in geringer Menge, ließen die Beschwerden nach, die 1926 im ganzen 6 Wochen andauerten. 1927 (Oktober) begannen wieder die alten Schmerzen, die langsam einsetzten und von Woche zu Woche heftiger wurden; Appetit war gut, alle Speisen wurden vertragen, kein Erbrechen, dagegen morgens Übelkeiten, Stuhlgang normal, nie Teerstuhl. K. gibt an, sehr nervös zu sein; jeder Schreck oder Ärger „schlage ihm gleich auf den Magen“; er leidet seit einem Jahr viel an Kopfschmerzen, fühlt sich sehr elend und schwach, weswegen er am 18. 11. 27 auf Station aufgenommen wurde.

Befund: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Muskulatur kräftig, Fettpolster mäßig entwickelt, Körperbau schlank, Gesichtsausdruck meist ängstlich beherrscht. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet, kein Ikterus, Skleren subikterisch, Zähne gut in Ordnung, Schilddrüse nicht vergrößert. Herz und Lunge o. B. Bauchwand zeigt straffe Muskulatur, bei Entspannung gut eindrückbar, keine Defense. Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Lebertrand 2 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens in der Mamillarlinie, Milz gerade unter dem linken Rippenbogen palpabel. Reflexe etwas gesteigert. Beiderseits geringer Patellarklonus auslösbar. Pupillen o. B., starker Dermographismus. K. schwitzt stark bei der Untersuchung. Wa.R. negativ. Im Urin Urobilin negativ, Urobilinogen ++, Bilirubin negativ, Sediment o. B. Stuhluntersuchung auf okkultes Blut stets negativ. Magenausheberung nüchtern ergibt freie Salzsäure 20, Gesamtacidität 32, Sanguis +. Probefrühstück nach Boas liefert subacide Werte: Freie HCl 10, Gesamtacidität 30, Sanguis negativ. Fraktionierte Ausheberung nach Coffeintrunk mit Methylenblau liefert folgende Werte: Entleerungszeit 50 Minuten, freie HCl 40, Gesamtacidität 50 als Maximum 30 Minuten nach Einnehmen des Coffeintrunkes. Die ersten Portionen waren außerordentlich schleimhaltig, zähflüssig. Bilirubinbestimmung im Blut Tropfengröße 101,9, Bilirubin direkt +, indirekt 1,8. Temperatur subfebril. Röntgenuntersuchung des Magens zeigt schmalen Magen bei gutem Tonus, gesteigerte Peristaltik beider Kurvaturen; keine Formveränderungen des Körpers; die peristaltische Welle verebbt präpylorisch an kleiner Kurvatur, deren Kontur meist abgeflacht erscheint. Pylorusabschluß etwas spitz, nach kleiner Kurvatur verzogen, mitunter ausgefranst. Am Bulbus duodeni, besonders im 2. schrägen Durchmesser erscheint der *Recessus curvaturae majoris* taschenartig lang; normale Lage, Kontur wechselnd, tiefe Einschnürungen, die auf *Ulcus* verdächtig erscheinen. Nach Druck bleiben 2 erbsgroße Fleckchen im Bulbus;

an dieser Stelle wird auch Druckschmerz angegeben; die Form des Bulbus ist allerdings mitunter völlig unverdächtig.

Bei fleischfreier Breidiät, Wärmeapplikation und Karlsbader Kur besserten sich die Beschwerden nur wenig; mikroskopische Stuhl- oder Duodenalsaftuntersuchungen wurden nicht vorgenommen. Am 26. 11. wurde K. mit Verhaltensmaßregeln unter der Diagnose Cholecystitis oder Ulcus duodeni entlassen.

8. 12. 27. Wiederaufnahme. K. gibt an, gleich nach der Entlassung trotz Innehalten der Diät die alten Beschwerden gehabt zu haben: Schneidender Schmerz in der Magengrube, der unter beide Rippenbögen ausstrahlt, Heißhunger wechselt mit Widerwillen gegen Speisen. Das Abdomen ist in der Magengrube und im rechten Hypochondrium druckempfindlich, Leber und Milz erscheinen nicht vergrößert. 10. 12. werden bei mikroskopischer Untersuchung Cysten unbekannter Natur im Stuhl entdeckt.

14. 12. Duodenalsondierung: Duodenalsaft weißlich-grün, enthält sehr viel Schleim, Gallensaft goldgelb, fließt ohne Magnesiumsulfatreflex reichlich ab. Im Mikroskop werden massenhaft unbewegliche Gebilde gefunden, die den Echinokokkushäkchen ähneln und sich in besonders großer Anzahl nach Magnesiumsulfatreflex in der dunklen sog. Blasengalle finden. Im Urin Urobilinogen + + +, Bilirubin negativ, Urobilin negativ. Sediment o. B. Röntgendurchleuchtung des Thorax o. B. 16. 12. Die Duodenalsondierung ergibt mikroskopisch denselben Befund wie am 14. 12. Die Untersuchung im Mikroskop fand wie auch am 14. 12. 4--5 Stunden nach der Ausheberung statt. 17. 12. Magensaft mikroskopisch o. B. Duodenalsaft zeigt mikroskopisch diesmal ein ganz anderes Bild: Durch das Gesichtsfeld schießen massenhaft birnförmige mit Geißeln versehene Protozoen, die bei manchen Bewegungen, die am 14. und 16. 12. gefundene Häkchenform annehmen. Die Lebewesen werden als *Lambliia intestinalis* erkannt, und die daraufhin genau untersuchten Cysten im Stuhl als *Lambliacysten* diagnostiziert. Duodenalsondierungen am 19. und 20. 12. lieferten in bezug auf Lamblien völlig negativen Befund: Im Duodenalsaft ließ sich ein Bakterien-gemisch, darunter Enterokokken und gram-positive Stäbchen nachweisen. 20. 12. Blutstatus: Erythrocyten 5 200 000, Hämoglobin (Sahli) 70%, Leucocyten 10 000, Differentialzählung 3 Eosinophile, 2 Stabkernige, 20 Lymphocyten, 26 Segmentkernige, 9 Monocyten. Nach einer Therapie mit Diät, Wärmeapplikation, Karlsbader Salz, Atropin-Papaverin und Yatren per os wurden Beschwerden gebessert und Patient am 24. 12. unter der Diagnose Duodenitis und Cholecystitis durch *Lambliainfektion* in ambulante Behandlung entlassen.

11. 1. 28. Wiederaufnahme. K. gibt an, 14 Tage nach der Entlassung keine Beschwerden gehabt zu haben. Seit 4 Tagen heftige Schmerzen im Unterbauch mit Durchfällen (4mal täglich) denen Schleim und Blut beigemischt ist; schlechter Appetit, große Mattigkeit. K. ist jetzt unruhiger, abgemagert (hat 7 Pfund in 14 Tagen abgenommen). Der ganze Leib, besonders unterhalb des Nabels sehr druckempfindlich. Druckschmerz in Magen- und Gallengegend hat nachgelassen. Haut und Skleren subikterisch. Im Stuhl werden wenig, schlecht konturierte Cysten gefunden; im gelbgefärbten Urin Bilirubin negativ, Urobilinogen + + +, Urobilin negativ. Morgens werden besondere wässrige Stühle angegeben, wie es Adamowicz bei *Lamblienenteritis* häufig gefunden hat.

Bei der Duodenalsondierung am 11. 1. fließt ohne Reflex reichlich goldgelber Gallensaft ab, der viel Schleim und mikroskopisch massenhaft lebende Lamblien enthält; auf Magnesiumsulfatreflex entleert sich grünschwarze Galle mit reichlich Lamblien. Auf einer Röntgenplatte nach Jod-Tetragnost-Injektion ist die Gallenblase nicht dargestellt. Mehrmalige Untersuchungen des Duodenalsaftes und der Leber- und Reflexgalle, die dunkel und reichlich abfließt, ergeben jedesmal massenhaft Lamblien, zum Teil in fischzugartiger Anordnung (Felsenreich und Satke).

3. 1. Bilirubinbestimmung im Blut, Tropfengröße 101,4, Bilirubin direkt Spur, indirekt 1,08. Gegen die Lamblien wird jetzt Spirocid (= Stovarsol) 2mal täglich 0,01 gegeben. Nach 3 Tagen Stuhl geformt, braun, keine Cysten nachweisbar; im Duodenalsaft keine Lamblien. Beschwerden haben nachgelassen. Patient wird unter der Diagnose *Lamblien*cholantie gebessert entlassen. Stuhluntersuchungen am 9. 3. und 5. 4. 28 fallen negativ aus. 25. 4. wieder massenhaft Auftreten von Cysten im geformten, graubraunen, neutral regierenden Stuhl. Die jetzt gefundenen mit Lugolscher Lösung gefärbten Cysten weichen von den

in diarrhoischem gefundenen großen bläulich bis olivegrünen Formen insofern ab, als sie kleiner, gelbbraun bis kastanienbraun sind. Es bestehen noch dauernd druckartige Schmerzen in der Magengegend; Skleren subikter., Gewicht dasselbe, Stimmung melancholisch; im Duodenalsaft keine Lamblien. Eine vierwöchige Kur in Mergentheim im August 1929 brachte keine Besserung; K. hat an Gewicht abgenommen. Stuhl und Duodenalsaft waren bei mehrmaligen Untersuchungen im Jahre 1929 frei von Lamblien und deren Cysten. K. wurde bis April 1930 beobachtet; er klagt fast dauernd trotz Innehaltung einer Diät über Druckgefühl im Magen, der ihm aufgetrieben erscheint; dieses leichte Schmerzgefühl in Magen- und Gallengegend verstärkt sich in Abständen von 3—6 Wochen zu krampfartigen Schmerzen, die dann einige Tage andauern; es treten dabei zeitweise auch Schmerzen in beiden Schultern auf. Kein Sodbrennen oder Aufstoßen, keine Übelkeit, keine Durchfälle. Im Stuhl und Duodenalsaft wurden bis April 1930 keine Lamblien oder deren Cysten mehr nachgewiesen.

Fall 2. 61jährige Witwe A. K., wird am 23. 4. 28 wegen häufig auftretender hoher Temperatur mit Schüttelfrösten, Mattigkeit und Kopfschmerzen, Schmerzen in den Armen und in der Brust ins Krankenhaus eingeliefert. Aus Familienanamnese: Mutter an Bauchwassersucht gestorben. Eigene Anamnese: Als Kind Masern und Röteln, mit 35 Jahren angeblich Scharlach. Mit 15 Jahren im Plötzensee fast ertrunken, wurde besinnungslos aus dem Wasser gezogen. Sie gibt an, viel Wasser geschluckt, später jedoch keine Beschwerden bemerkt zu haben. Mit 19 Jahren Typhus, etwa 2 Monate zu Hause gelegen. Mit 20 Jahren Muskelrheumatismus im ganzen Körper, der auch jetzt noch öfter auftritt. Seit 1896 verheiratet, 3 normale Geburten, Periode früher regelmäßig, mit 37 Jahren Menopause, danach besonders an Brust und Bauch dicker geworden; Frau K. war nie außerhalb Deutschlands. 1902 typische Gallensteinkoliken, die sich auf heiße Umschläge besserten, Haut soll etwas gelb gewesen sein, seitdem hält Patientin Gallendiät inne. 1926 zum zweitenmal Gallensteinkoliken, die jedoch weniger heftig verliefen; kein Ikterus. Seit dieser Zeit bemerkt Patientin am ganzen Körper, besonders am Hals weiße Flecken. Nach der Geburt des 1. Kindes 1893 wurde eine Ruhr festgestellt, die 8—14 Tage dauerte; 1921 litt Patientin an Durchfällen, die mit Remissionen jahrelang anhielten, jedoch keine wesentlichen Beschwerden verursachten. Ein leichtes Druckgefühl in der Lebergegend, das zeitweise Formen von starken Schmerzen mit Übelkeit und Erbrechen annimmt, hat Patientin dauernd bis April 1930 beobachtet. 1918 traten ohne erkennbare Ursache erbs- bis haselnußgroße Knötchen an den Beinen auf, rechts mehr als links, die im Laufe von Wochen entstanden, sehr schmerzhaft, rot und entzündet waren. Schmerzen wurden durch kalte Umschläge gelindert. Nach einigen Wochen verschwanden die Knoten wieder ohne eine Verfärbung oder sonstige Veränderungen der Haut zu hinterlassen. Dieser Turnus im Erscheinen und Abklingen der Knoten wiederholte sich mehrmals im Jahre. Seit Anfang Januar 1928 fand wieder eine Knoteneruption an Brust und beiden Armen statt. Ende Januar 1928 kamen Schüttelfröste mit Zähneklappern und Temperaturen bis 39° hinzu. Diese hielten mehrere Stunden an. Nach 5—6 Stunden waren die Fieberanfälle vorüber, hinterließen große Mattigkeit, Elendgefühl und heftige Kopfschmerzen, was bis zum nächsten Morgen dauerte. Diese Schüttelfröste wiederholten sich regelmäßig alle 3—4 Tage, wodurch Patientin außerordentlich geschwächt wurde. Deswegen am 23. 4. 28 Überweisung ins Krankenhaus.

Befund: Mittelgroße, adipöse Frau, leichte Cyanose der Lippen, keine Ödeme, kein Ascites. An Hals und Rumpf symmetrische Vitiligo, kein Ikterus. An beiden Mammae und beiden Armen symmetrisch angeordnet im Subcutangewebe erbs- bis kirschgroße mäßig harte Knoten, über denen die zum Teil entzündlich gerötete, zum Teil bläulich tingierte Haut etwas verschieblich ist. Auf der Unterlage sind die Knoten ebenfalls verschieblich. Zunge leicht belegt, Zähne o. B. Kyphose der Brustwirbelsäule. Lungen o. B. Herz quer-gestellt, 2. Aortenton klappend, Hepar wegen Adipositas nicht palpabel, perkutorisch fast bis Nabelhöhe, Milzvergrößerung nicht nachweisbar, nirgends deutlicher Druckschmerz, an beiden Beinen Varizen. Zentralnervensystem o. B. Wa.-R. negativ. Blutbild: Segmentkernige 51, Stabkernige 3, Lymphocyten 38, Monocyten 6, Eosinophile 0, Hämoglobin 70%; Blutuntersuchung auf Malaria plasmodien auch im Fieberanfall negativ. R.R. 125/70. Urin o. B.

Histologische Untersuchung eines excidierten Knotens ergibt typische Struktur von Fettgewebe, Nervelemente nicht nachweisbar. Bakteriologische Untersuchung des Duodenalsaftes weist außer *Bact. coli*, gram-negativen Stäbchen und Enterokokken reichlich vegetative Formen von *Lambliia intestinalis* auf. Röntgendurchleuchtung ergibt breite Aorta, vorspringenden Aortenknopf, Holzknechtscher Raum eingeengt durch Aorta descendens. Stuhl ist geformt, massig, braun, mikroskopisch große, mit Lugol etwas färbare blaßolivfarbene Cysten. Therapie: Täglich 2mal 0,25 Spirocid. Während des Krankenhausaufenthaltes werden Schüttelfröste (Temperatur bis 39,5°) mit nachfolgender Mattigkeit und Elendgefühl in Abständen von 4–7 Tagen beobachtet, verschwinden jedoch in den letzten 14 Tagen der Krankenhausbehandlung. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus sind die 4–7tägig auftretenden Anfälle verschwunden; es bietet sich jetzt folgendes Krankheitsbild: Alle 2–3 Monate leichte Anfälle von Schüttelfrösten, Elendgefühl, Mattigkeit und Erbrechen. 2–3 Tage danach fühlt sich Frau K. wieder gesund. Sie hat beobachtet, daß diese Anfälle meist durch Überanstrengung bzw. seelische Erregungen ausgelöst und seit der Entlassung aus dem Krankenhaus 1928 nicht mehr von Knotenbildungen unter der Haut begleitet wurden. Stuhluntersuchungen 1929 ergaben wieder reichlich Cysten im geformten neutralen Stuhl. Die während des Anfalles vom behandelten Arzt eingeleitete Therapie mit Spirocid (= Stovarsol) 3 × täglich 0,25 erzielte innerhalb der beiden letzten Jahre jedesmal ein Verschwinden der Beschwerden; im Gegensatz hierzu zeigten sich Chinin und andere Arsenverbindungen gänzlich unwirksam. Der letzte Anfall mit Schüttelfrost war Mitte März 1930, seitdem leidet Patientin an Rheumatismus im Rücken und in den Beinen. Es besteht fast dauernd ein Druckgefühl in der Gallengegend. Verschiedentlich vorgenommene Stuhluntersuchungen bis April 30 ergaben stets reichliches Vorkommen von Lambliencysten, die meist groß und grünlich-bläulich bis bräunlich gefärbt waren.

Fall 3. Ehefrau A. L. 38 Jahre, wird am 5. 6. 28 wegen einer fortschreitenden Anämie von der gynäkologischen auf die innere Abteilung des Krankenhauses Westend verlegt. Vorgeschichte: Nie ernstlich krank gewesen, stammt aus dem Netzekreis Filehne, seit 18 Jahren in Berlin, nie außerhalb Deutschlands gewesen. Gewerbliche Schädigungen sind auszuschließen. Periode war mit Ausnahme der letzten Zeit regelmäßig; 3 Partus, 1927 (April) Frühgeburt (Mens II), wonach sie 8 Tage lang mäßig stark geblutet hat, fühlte sich sehr matt und elend; gleichzeitig fiel eine zunehmende Blässe der Haut auf. Öfter starke Kopfschmerzen, Appetit leidlich, Stuhlgang normal, keine Gewichtsabnahme, keine Beschwerden von seiten des Magen-Darmkanals, bis vor 3 Jahren trug Frau L. 4 Jahre lang ein künstliches Gebiß. Kein Fieber, keine Schweiß, hat den Haushalt immer versehen können. Von Januar bis April 1928 blieben die Menses aus; im April 1928 zu normaler Zeit Periode mit sehr starker Blutung von 14 Tagen Dauer, wodurch Patientin sehr elend wurde. Deswegen in die geburtshilfliche Klinik in der Sofie-Charlottenstraße (Berlin) eingewiesen, wo die Blutung nach 4 Tagen zum Stehen kam. Nächste Periode normal stark, zu rechter Zeit, dauerte 5 Tage; seitdem bis zur Aufnahme ins Krankenhaus Westend (seit 12 Tagen) keine Blutungen mehr. Trotzdem erholte sich die Patientin nicht, wurde immer matter und blasser, Hämoglobin sank nach Angaben aus dem geburtshilflichen Krankenhaus Charlottenburg-Westend trotz Arsenkur und Leberdiät von 58% auf 40%. Erythrocyten von 3,15 Millionen auf 2,18 Millionen, Färbeindex 0,95.

Befund: Kleine Frau in gutem Ernährungszustand, sehr blasse Haut und Schleimhäute; der 1. Ton an der Herzspitze ist unrein, Milz gerade palpabel, sonst kein krankhafter Untersuchungsbefund. Der am 6. 6. 28 erhobende Blutstatus ist folgender: Hämoglobin 28%, Erythrocyten 2,6 Millionen, Färbeindex 0,5, Leukocyten 4,400, Gerinnung 5 : 9, Thrombocyten 281 000, Differentialzählung: Segmentkernige 68, Stabkernige 8%, Lymphocyten 21, Monocyten 3, leichte Anisocytose, Poikilocytose und Polychromasie. Stuhluntersuchung auf Sang. negativ. Temperatur dauernd subfebril, Gewicht 55,9 kg. Wa.R. negativ. Urinsediment reichlich Leukocyten und Epithelien, Albumen Spur, Sach. negativ, Urobilinogen +, Urobilin negativ, Bilirubin negativ. Mikroskopische Stuhluntersuchung ergab bei Färbung mit Lugolscher Lösung eine ungeheure Menge großer bläulicher Lambliacysten, in geringerer Anzahl kleine, gelblich-grünliche Exemplare. Eine Bluttransfusion von 50 ccm am 11. 6. zeigt keinen Erfolg, Arsacetinktur von 14 Tagen, zu gleicher Zeit Höhensonnenbestrahlung und

Leberdiät zeitigte einen Anstieg des Hämoglobins auf 30%, der Erythrocytenzahl auf 2,8 Millionen. Ein Probefrühstück am 25. 6. weist Anacidität auf, freie Salzsäure 0, Gesamtaacid. 5, Milchsäure negativ, Mikroskopisch o. B. Der Versuch einer Duodenalsondierung zum Nachweis von Lamblien im Darmsaft muß wegen allzu großer psychischer Alteration und Weigerung der Patientin aufgegeben werden. Röntgendurchleuchtung des Magens und Darmes ist o. B. 27. 6. Gewicht 56,4 kg. Hämoglobin 32%, Erythrocytenzahl 3,48 Millionen.

Im Stuhl wurden dauernd Lambliencysten in großen Mengen nachgewiesen. 7. 7. Hämoglobin 35%; darauf erfolgen 11 Röntgenbestrahlungen der großen Röhrenknochen; bis zum 19. 7. steigt Hämoglobin auf 52%, Erythrocytenzahl auf 3,9 Millionen, Färbeindex 0,7, Leukocyten 5600, Blutbild: Segmentkernige 49, Stabkernige 5, Lymphocyten 45, besseres Allgemeinbefinden. 22. 7. zu normaler Zeit Menses, schwache Blutung, 3 Tage Dauer. Bis zur Entlassung am 3. 8. Hämoglobinanstieg auf 58%, Erythrocytenzahl 4,5 Millionen, Färbeindex 0,6. Gewicht 58 kg. Haut ist jetzt besser durchblutet, besonders deutlich sichtbar an Lippen und Wangen. Der Lamblienbefund im Stuhl hat sich insofern geändert, als nur noch vereinzelte bräunlich tingierte Cysten nachgewiesen werden.

Epikrise. Die 3. Krankengeschichte bietet nach Anamnese und Befund das Bild einer sekundären Anämie, wobei als Nebenfund Lambliencysten im Stuhl nachgewiesen wurden. Die Krankengeschichte würde demnach nichts Besonderes aufweisen und unter die Fälle von Lamblienbefunden bei Gesunden bzw. bei Erkrankungen ohne besondere Erscheinungen von seiten der Lamblieninfektion einzureihen sein. Auffälligerweise geht jedoch mit der Besserung des Blutbildes gleichzeitig ein Schwinden der Cysten im Stuhl einher. Gewiß ließe sich diese Tatsache auch so erklären, daß sich mit Hebung des Allgemeinzustandes auch die Abwehrkräfte gegen harmlose Darmschmarotzer steigerten. Jedoch muß bei dem besonders von italienischen Autoren (Infurna, Garin, Guelli) und von Baumgartner und Adamovicz beschriebenen Zusammenhang von Lamblieninfektionen und Anämie in diesem Falle gedacht werden. Die einzige Handhabe im positiven Sinne bietet allein die Verminderung der Cysten in den fortlaufenden Stuhluntersuchungen synchron mit der Besserung der Anämie; eine weitere Stütze hätte diese Ansicht durch ein positives Ergebnis der verweigernten Duodenalsaftuntersuchung gefunden.

Im ersten wie im zweiten Falle (bei diesem allerdings nur in der Anamnese) liegen Affektionen des Gallensystems vor. Fall 1 bietet mit der Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Leber und Milz, den dumpfen Schmerzen in der Lebergegend, dem Subikterus, der Abgeschlagenheit, den Kopfschmerzen, der Anorexie und den subfebrilen Temperaturen das Bild der Naunynschen Cholangie, die Umber 1923 in der klinischen Wochenschrift ausführlich beschrieben hat; und zwar wird hier eine enterogene Cholangie anzunehmen sein, bei der die ascendierende Infektion mit *Lambliia intestinalis* auf Grund der Duodenaluntersuchungen eine wesentliche Rolle spielt. Daß ein Eindringen dieser Protozoen in die Gallenwege ebenso wie das der Bakterien und anderer Protozoen möglich ist, wird später beschrieben werden. Die von Westphal und Georgi bei 6 ihrer 7 Fälle gemachte Beobachtung eines labilen vegetativen Nervensystems mit lebhaftem Dermographismus, Hyperhidrosis manum et pedum und allgemein erhöhter Reizbarkeit kann in diesem Falle bestätigt werden.

Etwas komplizierter liegen die Verhältnisse im 2. Fall. Anamnestisch kommen 1902 und 1926 typische Gallensteinkoliken (1902 mit Ikterus) vor. Nach dem 2. Anfall, 2 Jahre vor der Krankenhausaufnahme 1928, sollen weiße Flecke (Vitiligo) am ganzen Körper besonders am Hals, aufgetreten sein. Seit etwa 1918 erscheinen mehrere Male im Jahr im Laufe von Wochen ohne erkennbare Ursachen sehr schmerzhaft erbs- bis haselnußgroße Knoten dicht unter der Haut, die dann wieder nach einigen Wochen verschwinden, ohne irgendwelche nachweisbare Veränderungen der Haut oder des Subcutangewebes zu hinterlassen. Die Anfang 1928 wieder auftretende Knotenbildung unter der Haut von Brust und Armen wurde zum erstenmal von Schüttelfrösten mit Temperaturen bis 39° begleitet. Nach 5–6 Stunden waren die Fieberanfälle vorüber und hinterließen heftige Kopfschmerzen und Mattigkeit, die bis zum folgenden Morgen andauerten. Der Befund bietet außer einer vergrößerten Leber, einer universellen Vitiligo und den im Subcutangewebe liegenden schmerzhaften Knoten keine Besonderheiten. Das Abdomen ist nirgends druckempfindlich. Das Blutbild zeigt eine leichte Lymphocytose, Wa.R. negativ, die histologische Untersuchung eines excidierten Knotens ergibt typische Struktur von Fettgewebe ohne Nerven-elemente; dazu werden im Stuhl massenhaft Lambliacysten und im Duodenalsaft neben Colibakterien, gramnegativen Stäbchen und Enterokokken reichlich vegetative Formen der *Lambliia intestinalis* nachgewiesen. Da alle anderen Untersuchungen und Fahndungen nach einer Infektionsquelle negativ verliefen, läßt sich das Krankheitsbild nur als Intoxikationserscheinung bei Protozoenerkrankung, wie sie z. B. bei Amöbendysenterie vorkommt, erklären. Die Knotenbildungen in der Haut wären demnach als Eruptionformen des im Körper gebildeten Toxins analog dem Arzneiexanthem und der Quaddelbildung bei Urticaria zu deuten. Im Gegensatz zu diesen beiden Erkrankungen steht die lange Dauer der Hauterscheinungen, die vielleicht mit der längeren Anwesenheit des Toxins im Körper zu erklären sind und erst bei dessen Abbau durch die Antikörper des Blutes verschwinden. Das periodische Auftreten von Fieberattacken und Schüttelfrösten ist der klinische Ausdruck dafür, daß in die Blutbahn neue Schübe von Toxinen gelangen, die durch massenhaften Zerfall abgestorbener Protozoenleiber und durch Teilungsvorgänge bei der Vermehrung entstehen. Nach Claus Schilling ist zwar die toxische Wirkung vieler Protozoen bekannt, die Darstellung ihres Giftes aber bisher nur in wenigen Fällen, wie z. B. bei gewissen Stämmen der Trypanosomen gelungen. Da bisher Lamblien, abgesehen von dem durch Gonder mitgeteilten Fall (*Lambliia* im Herzblut eines Falken), lediglich im Darmtraktus und in den mit ihm in direkter offener Verbindung stehenden Organen nachgewiesen werden konnten, muß die Annahme einer Toxinbildung im Blute selbst — wie bei der Malariainfektion — abgelehnt werden. Demnach kann der Giftstoff nur vom Darm aus durch die Chylus- und Lymphkanälchen in die Blutbahn gelangen und von dort den Anfall bzw. das Rezidiv hervorrufen. Die ständig beobachteten Rezidive lassen sich durch die Tatsache erklären, daß auch nach den Anfällen Lamblien an ihrem Aufenthaltsort verbleiben und von dort eine neue Intoxikation verursachen. Während der anfallsfreien Zeit liegt somit ein Zustand „stummer“ (nach Claus Schilling „labiler“) Infektion vor, der sich durch irgendeine Gelegenheitsursache (körperliche Anstrengung jeder Art z. B. schon längere Bahnfahrt) zu

einem akuten Anfall dieses chronischen Leidens entwickeln kann. Da man wohl eine gewisse Immunisierung der Lamblien ihrerseits (Anpassung an die Antikörper des Wirtes) voraussetzen darf (Claus Schilling), werden die eigenen Abwehrkräfte des menschlichen Körpers in den meisten Fällen zur restlosen Beseitigung der Schmarotzer nicht ausreichen.

Nach diesem Erklärungsversuch¹ liegt im Falle 2 eine chronische Lamblieninfektion vor, die seit 1918 neben Allgemeinerscheinungen das toxische Symptom der Knotenbildung in der Subcutis aufweist. Die allgemeine Schwäche und Mattigkeit sind als Folgeerscheinungen zu deuten, zu denen seit Januar 1928 noch periodisch auftretende Schüttelfröste als erschwerendes Moment hinzukamen. Die in Abständen von 2–3 Monaten auftretenden Rezidive wurden durch Gaben von Stovarsol per os $3 \times$ tgl. 0,25 stets gebessert.

IV. Klinik.

Die hier beschriebenen 3 Fälle sollen einen kleinen statistischen Beitrag zu den bisherigen Untersuchungen über Lamblieninfektion des Menschen liefern, die im Auslande bereits zur Aufstellung eines bestimmten Krankheitsbildes geführt haben unter den Namen: Lambliasis, Lambliose, Lambliase oder Giardiasis (Goiffon und Roux, Labbé, Low, Kennedy und Rosevarne, Boeck, Dopter u. a.). Die häufigste Form der Lamblienerkrankung, die unter Symptomen einer Gastroenteritis oder Dysenterie verläuft, fehlt mit seinen charakteristischen Merkmalen bei den von mir unter 2 und 3 genannten Fällen.

Im Fall 1 findet sie sich neben anderen Erscheinungsformen. Außer der dysenterieähnlichen Erkrankung treten bei Lamblieninfektionen auch Störungen im Gallensystem wie Cholangie, Cholecystitis (Fall 1), Allgemeinstörungen wie Anämie (Fall 3) und allgemeine Intoxikationen (Fall 2) sowie einige besondere Verlaufsformen auf.

1. Parasitologisches. Die nachfolgende Tabelle² soll ein ungefähres Bild geben von der Häufigkeit der Lamblienerkrankung, dem kosmopolitischen Vorkommen der *Lambia intestinalis* und ihrer Frequenz im Verhältnis zu der anderer parasitärer Protozoen des Magen-Darmkanals.

¹ Die Angabe von Chatridse, nach der dem Organismus ein natürlicher Bundesgenosse im Kampf gegen die Lamblien in der *Entamoeba coli* auf Grund ihrer lambliophagen Eigenschaften erwachsen soll, hat wegen der Seltenheit des Vorkommnisses nur theoretisches Interesse. Häufiger fanden Felsenreich und Satke Einschlüsse von Lamblienteilen in Leukocyten, die auch für eine Lambliophagie dieser Blutkörperchen sprechen würden.

² In dieser Zusammenstellung sind in der Hauptsache nur größere systematische Untersuchungen berücksichtigt.

Fundort	Autor	Zahl der Untersuchten	<i>Lambliia</i> <i>intestinalis</i> %	<i>Entamoeba</i> <i>histolytica</i> %	<i>Entamoeba</i> <i>coli</i> %	<i>Tricho-</i> <i>monas</i> <i>hominis</i> %	Unter- suchungs- material	Untersuchte Personen	Erkrankung
Asien									
Armenien									
Erivan . .	Ter-Mathe- vosiants	83	24,0	20,5	42,2	16,8	Stuhl	Kinder	Gesund
Erivan . .	„	692	16,0	17,7	32,0	15,0	„	Dorfbe- wohner	Gesund
China									
Nord-China									
	Faust	60	3,3	20,0	20,0	16,6	„	Erwachsene	Allgemein Kranke
Schanghai	Fischer	1	+	—	—	—	„	Chinese	Amoeben- dysenterie
Peking . .	Kessel und Svensson	1037	10,0	29,5	11,7	—	„	Stadt- bevölkerung	Gesund
Indien									
Calcutta .	Gupta	1750	6,2	—	—	—	„	„	Diarrhöe
Calcutta .	Ukil	201	39,0	—	—	57,2	„	„	„
Tongkin .	Mathis, C.	4	—	—	—	—	„	Kinder und Erwachsene	Ruhr
Mesopota- mien . .									
	Cragg	1543	3,7	4,1	9,1	—	„	Verwundete Soldaten	Dysenterie
Persien									
Aserbeid- schan .									
	Sdrowski	300	18,7	24,3	41,8	—	„	Soldaten	Gesund
Rußland vgl. asiatisches Rußland unter Europa									
Türkei vgl. Großbritannien.									
Gallipoli .	Kennedy und Rosevarne	136	+	—	—	—	„	Soldaten	Dysenterie
Gallipoli .	Fantham	1305	36,0	2,9	16,2	0,15	„	„	„
Dardanellen	Jepps	917	13,0	3,7	30,4	1,2	„	„	Allgemein Kranke
Dardanellen	„	426	19,0	7,7	25,7	—	„	„	Darmkranke
Dardanellen	Ledingham und Penfold	26	27,0	—	23,0	11,5	„	„	Dysenterie
Amerika									
Nordamerika									
U. S. A.									
New York									
	Hollander	170	4,1	—	—	—	Duode- nalsaft	Kranken- haus- Patienten	Magen- Darmkranke
U. S. A. .	Logan und Sandfort	6000	1,1	—	—	—	Stuhl	„	„
U. S. A. .	Smithes	37	5,4	13,5	5,4	16,2	Duode- nalsaft	„	Gallenkranke
Dallas . .	Lynch und Kenn th	1040	2,3	—	—	12,5	Stuhl	„	Magen- Darmkranke
Tennessee	Witherspoon	375	cr.10	12,8	—	—	„	„	Allgemein Kranke

Fundort	Autor	Zahl der Untersuchten	Lambli- a intestinalis %	Entamoeba histolytica %	Entamoeba coil %	Tricho- monas hominis %	Unter- suchungs- material	Untersuchte Personen	Erkrankung
<i>Südamerika</i>									
Columbia St. Martha	Kofoid und Swezy	—	11,2	—	17,1	7,4	Stuhl	Krkh.- Patienten	Allgemein Kranke
Argenti- nien									
Buenos- Aires	Parodi und Niño	2011	6,5	2,6	—	0,5	„	„	„
Brasilien									
Amazonas	Young	500	14,0	22,5	36,9	—	„	Kinder	Allgemein Kranke
Rio de Janeiro	Da Cunha und Pacheco	82	12,0	—	—	23,0	„	„	Gesund
„	Da Cunha	805	12,2	0,1	7,1	—	„	Erwachsene	Gesund
„	Mello-Leitao	32	71,9	—	—	27,0	„	Kinder	Dysenterie
Große Antillen									
Portoriko	Hegner	83	9,6	12,0	36,0	3,6	„	Erwachsene	Gesund
„	Hill	125	47,2	2,4	19,2	20,9	„	Kinder	Diarrhöe
Perou									
Arequipa	Escomel	Unter anderen Parasiten häufig <i>Lambli- a int.</i>							
Afrika									
Ägypten	Khalid	476	3,0	—	—	4,0	„	Kinder	Diarrhöe
„	„	150	—	—	—	1,5	„	„	Gesund
Cairo	Dew und Fairly	1816	2,1	—	—	—	„	Soldaten	Allgemein Kranke
Senegal	Bourret	52	9,6	—	—	—	„	Erwachsene	„
Australien									
North- Queens- land	Maplatone	500	11,8	4,6	26,4	—	„	Erwachsene	Allgemein Kranke
Südsee									
Ponape	Prowazek	1	bei einer verbannten Frau auf Yap.				„	—	Darmkrank
Europa									
Deutsches Reich									
Rheinland	Bach und Kiefer	201	6,9	—	30,8	—	„	Erwachsene	Allgemein Kranke
„	„	435	14,9	3,9	23,2	—	„	50% Kinder	Allgemein Kranke
„	Simon	137	23,4	—	—	—	„	77% Kinder	„
„	Hetzner	427	2,6	—	5,6	—	„	Erwachsene	„
Frankfurt a. M.	Westphal und Georgi	100	2,0	—	—	—	Stuhl und Duode- nalsaft	„	Gallenkranke
Nürnberg	Wetzler	50	3,0	—	—	—	Stuhl	„	Darm- und Gallenkranke

Fundort	Autor	Zahl der Untersuchten	<i>Lambliia intestinalis</i> %	<i>Entamoeba histolytica</i> %	<i>Entamoeba coli</i> %	<i>Trichomonas hominis</i> %	Untersuchungsmaterial	Untersuchte Personen	Erkrankung
Finnland vgl. Schweden									
Frankreich Marseille	Ravaut und Chargin	19,5 25,5 15,0 27,3	im Orient infiziert Kolonialtruppen geheilte Fälle von franz. Front. geheilte Fälle von Einheimischen				Stuhl	Soldaten	Dysenterie
Montpellier	Carrien	212	3,0	—	—	4,0	Stuhl	Erwachsene	Allgemein Kranke
Paris	Le Noire und Deschiens	1000	7,5	5,0	30,5	0,3	„	„	Magendarm- kranke
„	Deschiens	300	1,7	—	—	—	„	„	Gesund
„	„	330	5,0	—	—	—	„	„	Magendarm- kranke
Großbri- tannien vgl. Türkei	Matthews und Smith	450	6,0	0,5	6,3	—	„	Soldaten	Gesund
„	„	1098	7,0	5,6	18,2	—	„	„	„
„	„	548	14,0	1,8	11,1	—	„	Kinder	„
„	„	207	3,4	9,7	45,9	—	„	Asylbewohn.	„
Liverpool	„	910	18,6	10,3	25,4	1,2	„	Krkhs.-Pat.	Dysenterie
„	„	200	11,5	7,5	23,5	—	„	„	Allgemein Kranke
„	Carter und Mackinnon	826	18,3	11,4	33,2	0,8	„	„	Dysenterie
„	Carter und Matthews	206	4,3	3,0	10,7	—	„	Erwachsene	Gesund
„	„	138	3,6	1,4	2,8	—	„	„	Allgemein Kranke
Griechen- land									Diarrhöe
Salonicki	Roche	893	24,3	4,1	—	—	„	„	Magendarm- kranke und
„	Dobell	200	19,5	11,0	40,9	2,4	„	„	Dysenterie
„	Woodcock und Penfold	384	5,7	2,0	14,8	3,6	„	„	Allgemein Kranke
„	Wenyon	556	16,0	10,8	39,0	1,6	„	Soldaten	„
Italien									
Bologna	Infurna	2883	4,85	—	—	4,49	„	Land- bevölkerung	„
Schweden und Finnland	Svensson	2014	4,5	7,0	3,0	0,5	„	„	„
Polen Warschau	Adamowicz	57	12,0	—	—	—	Stuhl und Duodenal- saft	Krkhs.- Patienten	Magendarm- kranke
Rußland Petrograd	Yakimoff u. Wassilewski	1632	0,1	0,6	6,0	0,2	Stuhl	Erwachsene	Dysenterie
<i>Asiatisches Rußland Turkestan</i>	Fedulow	100	14,0	8,0	14,0	26,0	„	„	Diarrhöe

Diese Zusammenstellung von systematischen Untersuchungen aus allen Erdteilen¹ ergibt in tabellarischer Übersicht folgende Resultate:

	Gesamtzahl	Bei Erwachsenen	Bei Kindern
1. Gesunde:			
Beobachter	13	8	5
Untersuchte Personen	5493	3938	1555
Niedrigste Prozentzahl	0,0	1,7	0,0
Höchste Prozentzahl	24,0	18,7	24,0
Durchschnitt der Prozentzahlen	10,2	8,2	13,2
2. Magen-Darmkranke:			
Beobachter	31	27	4
Untersuchte Personen	19 427	18 790	637
Niedrigste Prozentzahl	0,1	0,1	3,0
Höchste Prozentzahl	71,9	39,0	71,9
Durchschnitt der Prozentzahlen	13,6	13,2	40,7
3. Allgemeinkranke:			
Beobachter	19	16	3
Untersuchte Personen	13 766	12 694	1072
Niedrigste Prozentzahl	2,1	2,1	14,0
Höchste Prozentzahl	23,4	16,0	23,4
Durchschnitt der Prozentzahlen	8,9	7,2	17,4

2. Bedeutung des Lebensalters, Geschlechts und Klimas bei Lamblieninfektion.

Infektionen mit *Lambliia intestinalis* finden sich in jedem Lebensalter, und zwar häufiger bei älteren Personen, am häufigsten jedoch bei Kindern im Alter von 2—10 Jahren (Parodi und Niño, De Buen, Maxcy, Porter, Simon, Boeck, Khalid, Miller, Zachorski, Mello-Leitao, Matthews und Smith usw.). Die hohe Infektionsziffer bei diesen läßt sich sowohl durch die geringere Widerstandsfähigkeit, als auch durch den näheren Kontakt mit dem Erdboden, beschmutzten Gegenständen (Schmierinfektion) und den Haustieren (Hund, Katze) erklären. Nach Lynch besteht bei den Geschlechtern kein Unterschied in der Häufigkeit der Infektion, während Parodi und Niño bei Frauen häufiger als bei Männern und Simon bei den von ihm untersuchten Kindern mehr infizierte Mädchen als Knaben gefunden haben. Das Klima dürfte nach den neueren Untersuchungen auf die Häufigkeit und Virulenz der Lamblien keinen wesentlichen Einfluß haben, wie Adamowicz und andere annehmen (vgl. Tabelle)².

Matthews und Smith nehmen nach ihren Erfahrungen an, daß im ersten Lebensjahr Infektionen nicht vorkämen. Demgegenüber haben Simon bei einem 9 Monate alten Kinde und Khalid schon bei 18 Stunden alten und älteren

¹ Südamerika und Ägypten sind nicht, wie Braun und Seifert annehmen, von der Lamblieninfektion verschont.

² Lynch will in den wärmeren Jahreszeiten ein häufigeres Vorkommen der Infektionen bemerkt haben. Die von Müller gemachte Beobachtung, daß in Krankenhäusern häufiger Lamblieninfektionen festgestellt werden als außerhalb, läßt sich durch die bessere Untersuchungstechnik unschwer erklären; irgendein statistischer Wert kann seiner Angabe nicht beigegeben werden.

Säuglingen Lamblien gefunden, die zum Teil zusammen mit bösartigen akuten Formen von Brechdurchfall auftraten. Miller, Hill und Zachorski haben bei Kindern Fälle von chronischer Diarrhöe von 8–10jähriger Dauer beobachtet, die mehrfach zu schweren Schädigungen im Wachstum und in der Entwicklung geführt hatte.

3. Pathogenität. Wenn aus der Tatsache, daß Lamblien sich bis zu einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz auch bei Gesunden finden (vgl. Tabelle S. 202), der Schluß gezogen worden ist, diese Parasiten seien nicht pathogen, so muß auf die entsprechende Beobachtung bei ausgesprochen pathogenen Protozoen (*Entamoeba histolytica*) wie auch bei Bakterien (Typhus, Cholera, Diphtherie) hingewiesen werden (Bacillenträger, „Infekt ohne Infektion“ nach v. Noorden). Andererseits können an sich unschädliche Protozoen und auch Bakterien durch veränderte Lokalisation im Wirtskörper wie auch durch veränderte Lebensbedingungen desselben ihre Harmlosigkeit verlieren und pathogene Wirkungen hervorrufen. Deshalb besagt der Umstand, daß eine Lamblieninfektion nicht unbedingt auch Krankheitssymptome hervorruft (wie z. B. Brumpt bei nur 10% der von ihm festgestellten Infektionen Krankheitserscheinungen nachweisen konnte), noch nichts gegen oder für die Pathogenität der *Lamblija*.

Der Streit um die Pathogenität der *Lamblija intestinalis* ist so alt wie die Kenntnis von ihrer Existenz selbst; denn schon Lambl suchte, als er 1859 in den geleeartigen, dysenterischen Kinderstühlen den Parasiten fand, nach einem Zusammenhang zwischen diesem und den Durchfällen. Später sprach Lösch (1875) die *Lamblija* als Ursache einer ruhrähnlichen, tödlich verlaufenden Krankheit an. Doch erst nach eingehenden biologischen Forschungen von Grassi (1879), der die pathogenetische Wirkung an sich durch erfolgreiche Selbstinfektion beweisen konnte, wuchs das Interesse an diesen Fragen. Moritz und Hölzel stellten als erste 1892 systematische Stuhluntersuchungen an und folgerten aus ihnen, daß die *Lamblija* ein harmloser Darmschmarotzer sei, eine Ansicht, die Jacksch, Joachim, Doflein, Nothnagel und v. Jacobi teilten. In der neuesten Zeit stehen Boeck und Lynch auf dem Standpunkte, daß die beobachteten Krankheitssymptome einer Gastroenteritis und Cholangitis bei Lamblieninfektion auch ohne Annahme einer pathogenen Wirkung der *Lamblija* zwanglos zu erklären seien.

Cohnheim und Zabel, später auch Wasserthal, Nichols, Prowazek und Werner versuchten das häufige Vorkommen der Lamblien bei nicht stenosierendem, ulcerösem, hochsitzendem Carcinoma ventriculi wenn auch nicht als ätiologisches so doch als diagnostisches Moment zu deuten, wie es etwa die Milchsäure beim stenosierenden Pyloruscarcinom darstellt. Doch bald mehrten sich Beobachtungen von Lamblienbefunden bei gewöhnlicher Anacidität ohne Carcinom (Joachim, Ullmann, Rosenfeld), selbst bei Kindern. Es bleibt allerdings die Tatsache bestehen, daß die *Lamblija* sich mit Vorliebe auf schon geschädigten, wie z. B. gangränösen und ulcerösen Gewebsteilen ansiedelt. Wenn man auch hinsichtlich der pathogenen Wirkung der *Lamblija* bei Erwachsenen Zweifel hegen kann, so wird man mit Müller und Zachorski jedenfalls bei Kindern eine schädigende Wirkung der Lamblieninfektion annehmen müssen, weil diese sich schon erwiesenermaßen in Wachstums- und Entwicklungsstörungen deletär ausgewirkt hat.

Unbedingt bejaht wird die Pathogenität von Adamowicz, Brumpt, Labbé, Cade und Hollander, Parodi und Niño, Dietel, Sofieff, Raue, Winkler, Felsenreich und Satke, Fantham und Porter, Deschiens Galli-Valerio, Infurna u. a., die ihre Auffassung mit dem klinischen Verlauf, den experimentellen Beobachtungen, den festgestellten pathologisch-anatomischen Veränderungen und dem therapeutischen Effekt begründen.

Mit der Ansicht, daß die an sich harmlosen Protozoen an krankhaft geschädigten Organen das Grundleiden verschlimmern oder doch den Krankheitsprozeß verlängern, nehmen Schneidemühl, Leukart, Rodenwaldt, Kollé-Wassermann u. a. einen vermittelnden Standpunkt ein. Ähnlich äußern sich auch Adamowicz, Gaiworonski, Grassi, Gupta, Hartmann und Schilling, Houghwout, Leboeuf und Braun, Logan und Sandford. Luger betont, daß in akut verlaufenden Fällen Lamblien als selbständige Ursache anzusehen seien, während bei den chronischen Formen eine Entscheidung darüber, ob die Darmstörungen primär oder sekundär hervorgerufen würden, sehr schwierig bliebe.

Leider konnte diese Frage durch Kulturverfahren ihrer Lösung nicht nähergebracht werden, weil es bisher noch nicht gelungen ist, die *Lamblia* zu kultivieren.

Zur ätiologischen und pathogenen Bedeutung der *Lamblia intestinalis* wird in der nachstehenden klinischen Betrachtung noch im einzelnen Stellung zu nehmen sein.

4. Erkrankungen des Magen-Darmkanals. Obwohl im Darm auch sonst Flagellaten vorkommen, die bis zu einem gewissen Grade noch als physiologisch angesehen werden können, geht die Menge der nachgewiesenen Lamblien so weit über die Höchstzahl der bisher in Einzelfällen vorgefundenen Flagellaten hinaus, daß die Lamblien zweifellos schon rein quantitativ den Wirtskörper in irgendeiner Weise beeinträchtigen müssen. Bestärkt wird diese Ansicht noch dadurch, daß die Parasiten fast ausschließlich in dem für den Ernährungsvorgang wichtigsten Darmabschnitt vegetieren und vielfach sogar in mehreren Exemplaren auf einer Epithelzelle festsitzen, wodurch große Schleimhautflächen für die Resorption der Nahrung ausgeschaltet werden. Einen Beweis hierfür bieten die bei Lamblieninfektion häufig auftretenden Stühle von gärungsdyspeptischem Charakter, die auf eine mangelhafte Resorption, besonders der Kohlehydrate, im oberen Dünndarm schließen lassen. Zudem werden dem Darm durch den osmotischen Ernährungsvorgang der Lamblien sicher auch Nährstoffe entzogen, und andererseits Schlackenstoffe — mit wahrscheinlich toxischer Wirkung — an ihn abgegeben. Die feste Fixierung an der Schleimhaut und das dauernde Flottieren der ins Darmlumen hineinragenden Protozoenleiber üben auf die befallenen Epithelzellen durch Zerrung zweifellos einen starken Reiz aus, der sich in der festgestellten übermäßigen Schleimsekretion äußert.

Diese Überlegungen machen es verständlich, daß bei Lamblieninfektion Funktionsstörungen leichter Art bis zu Darmstörungen mit schwersten akuten (in den meisten Fällen die erste Reaktion des frisch befallenen Darmes — Wetzler —) wie auch kaum zu beeinflussenden chronischen Erscheinungen festgestellt werden konnten.

Akute choleraähnliche Symptome mit Brechdurchfällen, häufig wässrigen, grauweißen, zum Teil reiswasserähnlichen Stühlen mit massenhaft

vegetativen Lamblienformen bei negativem bakteriologischem und serologischem Befunde beobachteten V. Schilling, Wetzler, A. Schmidt und Nothnagel, Luger, Sangiorgi und Beck.

Häufiger sind die Angaben über akute dysenterieähnliche Fälle, bei denen neben Spasmen und kolikartigen Leibscherzen diarrhoische, reichlich mit Blut und Schleim durchsetzte Stühle und charakteristische Tenesmen beobachtet wurden (Kennedy, und Rosevarne, M. Mayer, Cragg, Drew und Fairly, Charterjec, McGill, Porter, Mathis, Le Noir und Deschiens, Greenway, Khalil und Shawky, Sangiorgi, Low, O'Connor, Rhode, Leboeuf und Braun, H. Watson, Wenys und Bentham, M. Caster u. a.). Bei einigen dieser Fälle traten die schwersten Erscheinungen auf (Leboeuf und Braun, H. L. Watson, Wenys und Bentham). Vanni erwähnt die große Ähnlichkeit der Lambliendiarrhöe mit der Amöbendysenterie, deren Erreger auch häufig mit den Lamblien vergesellschaftet erscheinen. Bei allen hier angeführten Fällen konnte nie ein positiver bakteriologischer Befund erhoben werden.

Eine andere Form der Darmstörung, wie sie von vielen als charakteristisch für Lamblieninfektion angesehen wird und sich fast immer nach der akuten Darmerkrankung entwickelt, ist die therapeutisch nur selten beeinflussbare, schwere chronische Verdauungsstörung (Latzel, Müller, Hill, Nickau, Cohnheim), die sich vielfach Jahre, mitunter Jahrzehnte lang bei ständig lambliehenhaltigem Stuhl nachweisen ließ (Smith and Matthews, Miller, Dopter, Quinke, Mc Gill, Nothnagel) und teils mit chronischer Obstipation, teils mit dem charakteristischen Wechsel zwischen Verstopfung und diarrhoischen Exacerbationen auftrat (Simon, Galli-Vallerio, Quinke, Knighton, Perroncito, Panayotatu). Für diesen Wechsel von Remissionen und Verschlimmerungen hat man die oben erwähnte Periodizität im Auftreten der Lamblien im Stuhl (Reifungszeiten?) verantwortlich gemacht.

Selbst appendizitische Symptome können durch die Darmstörung bei Lamblieninfektion hervorgerufen werden. Miller und auch Cress berichten über derartige Erscheinungen bei Kindern; im Falle Cress wurde ein Kind wegen akuter Appendicitis operiert — eine mikroskopische Untersuchung der makroskopisch nicht veränderten Appendix hatte leider nicht stattgefunden. — Kurz darauf erkrankte es an profusen Durchfällen mit massenhaft vegetativen Lamblien im Stuhl. Nach Cade und Hollander haben Coiffon und Roux auch bei Erwachsenen Symptome einer Blinddarmentzündung beobachtet.

Über einen Fall von Perisigmoiditis bei Lamblieninfektion berichten Luchini und Parez de Nucci (1927): Eine 29jährige Frau hatte seit 3 Jahren mit Intervallen heftige Leibscherzen in der linken Fossa iliaca, Anfälle von Erbrechen, kopiöse diarrhoische Stühle (20—30 pro die) bei relativ gutem Ernährungszustand. Im Stuhl fanden sich ausschließlich massenhaft Lamblien; eine darauf einsetzende Behandlung mit Yatren besserte im Verlauf von 10 Tagen den Zustand erheblich; der weitere Verlauf konnte nicht beobachtet werden, da Patientin die Kur abbrach.

Skorzowa (1928) schildert den Fall eines 27jährigen Mannes mit Ikterus und ganz akuten Erscheinungen von Erbrechen und heftigem Leibscherz; es wurde ein perforiertes Ulcus am Pylorus diagnostiziert; eine vorsichtigerweise angestellte Duodenalsondierung ergab im Sediment des Darmsaftes eine

Unzahl von Lamblien, worauf eine intravenöse Injektion von Neosalvarsan die Beschwerden bald besserte.

Marcellus (N. B.) beobachtete 1927 einen Kranken mit chronischer Dysenterie und heftigen gastrointestinalen Beschwerden, der 28 Jahre hindurch an Gallenblasen- oder Magenerkrankung behandelt worden war; dieser Patient trat 1927 mit Erbrechen und starker Anämie moribund in seine Behandlung; im Duodenalsaft wurden Lamblien milliardenweis gefunden. Nach einer intravenösen Injektion von Neoarsphenamin schwanden die Beschwerden; nach der dritten Injektion wurden keine Flagellaten mehr im Duodenalsaft entdeckt.

In den drei vorstehenden Fällen ist die prompte Wirkung nach medikamentöser Behandlung sowohl hinsichtlich der Besserung der Beschwerden als auch des Verschwindens der Protozoen im Stuhl und Duodenalsaft bemerkenswert, was ex juvantibus für die pathogene Eigenschaft der Lamblien spricht.

Von Simon wird das gehäufte Vorkommen von Lamblieninfektion bei Tuberkulösen angeführt, ein Umstand, der vielleicht auf die verminderte allgemeine Resistenz zurückzuführen ist.

Über ein Zusammentreffen von Rectitis ulcerosa tuberculosa und Lambliasis berichtet auch Vilardell (1928), wobei seiner Ansicht nach die eine Erkrankung die andere ungünstig beeinflußt hat.

a) Experimentelle Infektion. Wenn auch in diesem letzten Fall die Entstehungsursache der Geschwüre nicht einwandfrei in der Lamblieninfektion gefunden werden kann, so sprechen für die Pathogenität der Lamblien die gelungene Selbstinfektion von Grassi und die unter strengsten Kautelen angestellten tierexperimentellen Untersuchungen von Fantham und Porter (1916), deren Ergebnis eine Kontrolluntersuchung von Deschiens (1923) bestätigte. Die den jungen Katzen und Mäusen per os oder per rectum beigebrachten Lamblien und deren Cysten stark virulenter Stämme (aus Flandern und Galipoli) riefen in sämtlichen Fällen schwerste Darmstörungen mit profusen blutigen Durchfällen, Appetitlosigkeit, Abmagerung und Kräfteverfall hervor; die infizierten Kätzchen starben bei Fanthams Versuchen sämtlich in 6—53 Tagen; von den infizierten Mäusen gingen alle bis auf 2 nach 7—76 Tagen ein; Kontrolltiere zeigten keine Erscheinungen. Eine Superinfektion mit *Lambli*a intestinalis gelang bei Mäusen, die mit *Lambli*a muris infiziert waren, in keinem Fall. Bei 66% seiner Versuchstiere konnte Deschiens (1923) dieselben schweren dysenterieformen Erscheinungen mit letalem Ausgang bestätigen.

Fantham und Deschiens fanden bei ihren pathologisch-anatomischen Untersuchungen entzündliche, ulceröse und nekrotische Veränderungen der Schleimhaut mit massenhaft vegetativen Lamblien in allen Darmabschnitten und auch im Magen, ein Befund, wie ihn ähnlich Kofoid auch schon bei Mäusen erhoben hat. Die Spatia intervillosa waren ebenso wie die Lieberkühnschen Krypten vollgestopft mit den Flagellaten. Fantham und Porter sahen neben einer vergrößerten Milz auch Ulcera duodeni. Bei Vögeln, die im Budapester Zoo an Dysenterie mit anschließendem Marasmus zugrunde gingen, konnte Kotlän im Dünndarm stellenweise schwere katarrhalische und hämorrhagische Veränderungen der Schleimhaut nachweisen, auf der sich haufenweis Lamblien befanden. Adamowicz fand in einigen Fällen Lamblien in Lebercysten der Ratten.

Diesen pathologisch-anatomischen Befunden bei Tieren entsprechen zwei beim Menschen beobachtete Fälle.

Die Sektion eines an Peritonitis und Ileus verstorbenen Mannes ergab, wie Fairise und Jannin berichten, chronische Ulcerationen im Coecum und Colon ascendens. Im Stuhl wie auch in Schnitten der Darmwand konnten nicht nur an der Oberfläche der Schleimhaut, sondern auch in tiefen Gewebsschichten, besonders an den ulcerierten Stellen, zahlreiche Lamblien festgestellt werden, die sich auch in einem durch ein perforiertes Geschwür des Darmes entstandenen Absceß fanden. In der Anamnese des Verstorbenen lag eine Amöbenruhr vor, die offenbar den Boden vorbereitet hatte, auf dem die *Lambliia* ihre pathogenen Eigenschaften auswirken konnte. Die in der Tiefe der Muscularis nachgewiesenen Protozoen sprechen für ihr aktives Vorgehen und machen es sehr wahrscheinlich, daß sie primär anatomische Veränderungen der Schleimhaut erzeugen können. Im 2. Falle fand Gaivoronski bei einem kachektischen Patienten, der an chronischer Enteritis gelitten hatte und an einer interkurrenten Pneumonie starb, Lamblien im ganzen Darmkanal, dessen entzündliche Veränderungen er überwiegend auf die Lamblien zurückführte.

Das Krankheitsbild bei der Infektion des Magen-Darmkanals durch *Lambliia intestinalis* ist zusammenfassend folgendes:

Nach der Infektion (Inkubationszeit bei Tieren einige Stunden oder Tage) entwickelt sich unter stürmischen Erscheinungen wie profusum Brechdurchfall, Darmkoliken — meist ohne Fieber — ein dysenterieähnliches Bild, das stets in ein chronisches, hartnäckig rezidivierendes Stadium übergeht, häufig alternierend mit Verstopfung und Durchfällen. Die akuten Symptome, die durch fortschreitenden Kräfteverfall und Anämie auch schon zum Tode geführt haben, können jedoch fehlen; es entwickelt sich dann schleichend eine Gastroenteritis, die unter Remissionen von Wochen bis Monaten in oben beschriebenes chronische Stadium übergeht.

Die Diagnose ist gesichert durch den Nachweis der Lamblien im Verdauungstraktus. Im normalen Magensaft konnten sie jedoch nie, bei sub-aciden Säurewerten nur selten dargestellt werden (Joachim, Zabel, Latzel), weil Säure anscheinend die schon an sich stark zur Autolyse neigenden Lamblienleiber auflöst. Nach meiner Beobachtung hatten sich 3—4 Stunden nach der Ausheberung des Duodenalsaftes — V. Schilling sowie Felsenreich und Satke konstatierten dasselbe schon nach 2 Stunden — die Flagellaten oft schon selbst verdaut, so daß ich im Mikroskop nur Detritus fand, der zum Teil noch kenntliche Lamblienformen aufwies.

b) Stuhlbeschaffenheit und Cystentypus. Der Stuhl hat oft faulen Geruch, reagiert sauer und ist der Konsistenz nach dem Krankheitsstadium angepaßt; die diarrhoischen Entleerungen sind meist dysenterieartig, gelbgrün-bräunlich, wässrig, schleimig-blutig, oft auch reiswasserähnlich wie bei Cholera oder — seltener — zart rosa, flüssig, himbeerwasserartig (Luger). Die oft beobachtete helle Farbe des geformten Stuhls wird zum Teil auf die ungeheure in ihm enthaltene Anzahl von Lamblien zurückgeführt. Adamowicz will besonders morgens wässrige Entleerungen festgestellt haben, eine Beobachtung, die ich in meinem Fall 1 bestätigt fand. Mikroskopisch lassen sich neben Schleim, Leukocyten, zahlreichen kubischen, vakuolisierten Darm-

epithelien sowie mehr oder weniger gut verdauten Speiseresten fast immer mit Lugolscher Lösung gut färbbare — in diarrhoischen Faeces reichlicher als in geformten — Cysten nachweisen, die in Form, Farbe und Bau sehr verschieden sein können. Diese Beobachtungen liegen dem von Deschiens aufgestellten Schema einiger Haupttypen zugrunde, das Wezler nach eingehendem Studium weiter ausgebaut hat. Wezler will einen genetischen Zusammenhang der verschiedenen zahlreichen Formen erkennen, die nach ihm folgende Typen aufweisen:

„1. Blaue Formen.

a) Homogen blaugefärbt mit dunklem gefärbtem Rand ohne farblose Doppelkonturierung; bei Druck auf das Deckglas verändern viele von diesen Cysten die Form; oval und rund, schätzungsweise 6—8 μ lang.

b) Noch im ganzen blaugefärbt, doch zentral eine undeutliche grünlich-gelbe Innenzeichnung aufweisend, zum Teil formveränderlich, wie die vorigen und von gleicher Größe, ohne Membran.

2. Sogenannte Übergangsformen, etwa 8—12 μ lang, oval, selten rund, grün bis grün-braun mit schmalem braunen Rand und ganz außen eben erkennbarer heller „chitinoide“ Membran.

a) Grüngefärbt, blauer Rand deutlich, undeutliche Innenstruktur von einem hell-schimmernden Rand ohne deutliche Konturen umgeben.

b) Grünbraun gefärbt, zentral bräunlicher Ton, nach außen über grün in blau übergehend; ganz peripher dünner, heller, manchmal konturierter Membranstreifen; deutlich bereits erkennbar 2 oder 4 kleine bläschenförmige Kerne, undeutliche Organellen im Innern.

3. Grün-braun bis rotbraune Formen, oval, selten rund, 10—15 μ lang. Kein blauer Rand mehr erkennbar; dagegen deutlich doppelkonturierte farblose Membran und vor allem deutlich erkennbare Innenzeichnung (4 Kerne, mehrfach Achsenstäbe, spangenförmige Körper).

a) Grün bis braune Formen.

b) Kastanienbraune Formen.“

Mit einer eigenen Zählungsmethode konnte Wezler das zahlenmäßige Verhältnis feststellen, in dem diese angeführten Gruppen in den Stühlen verschiedener Konsistenz auftraten und gleichzeitig das Vorkommen oder Fehlen der vegetativen Formen aufzeigen. In den dünnflüssigen Stühlen boten sich neben den vegetativen Formen hauptsächlich blaue oder Übergangsformen dar, die wegen des Fehlens einer festen, resistenten Membran, der dadurch bedingten Formveränderlichkeit und der anderen angeführten Charakteristica als Jugendstadien angesprochen werden. Im Gegensatz dazu stellen die braunen oder kastanienbraunen Formen in geformten Stühlen die fertigen Dauerformen mit fester Membran und ausgebildeter Innenstruktur dar, neben denen blaue oder Übergangsformen sehr wenig auftreten, vegetative dagegen völlig fehlen; dies scheint darauf zurückzuführen zu sein, daß die Lamblien dank der ruhigen Peristaltik Zeit gefunden haben, ihre Umbildung im Ileum und Colon vorzunehmen.

Die von Deschiens beschriebenen himmelblauen vegetativen Formen und die von Rodenwaldt und Prowazek gefundenen granulierten Lamblien hält Wezler für Vorstadien der Encystierung. Hiermit ist die Entwicklung von

der vegetativen *Lambliiform* zur Cyste in lückenlosem systematischen Formenaufbau gegeben.

5. Duodenitis. Obwohl als Lieblingsaufenthalt der *Lamblien* das Duodenum bekannt ist und auch einige Fälle von reiner Duodenitis und Periduodenitis festgestellt sind (Castex und Galan, Adamowicz, Winkler und Sofieff), findet die naheliegende Annahme, daß in diesem Darmabschnitt auch *Lamblien*-erkrankungen besonders häufig vorkommen müßten, in den klinischen Beobachtungen keine Stütze. In dem von mir angegebenen Fall I lagen Symptome einer Duodenitis vor, die jedoch noch mit cholecystitischen und cholangitischen Erscheinungen vergesellschaftet waren. Bei der engen Nachbarschaft und der direkten Verbindung dieses Darmstückes mit den Gallenwegen sollten auf einander übergreifende Krankheitsprozesse durchaus verständlich sein, da an dieser Stelle ja auch die verschiedensten Bakterienarten ihren Weg in die Ausführungsgänge der Leber und des Pankreas finden. An sich ist der Sphinkter Odii in Verbindung mit dem Abströmen der Sekrete ein guter Abschluß bzw. eine gute Abwehr gegen aufsteigende Keime. Bei starker Irritation der Schleimhaut in der Umgebung der Papilla Vateri, wie es bei der massenhaften Besetzung der Epithelzellen durch die *Lamblien* natürlich scheint, befindet sich dieser kleine abschließende Muskel in einem Reizzustande, in dem krampfartige Zusammenziehungen zustande kommen, wodurch wieder Stauungen in den Gallenwegen und Beschwerden hervorgerufen werden.

6. Erkrankungen des Gallensystems. Der eben geschilderte Vorgang gibt den durch die Gallengangsmündung eingedrungenen Keimen günstige Gelegenheit zum Höherwandern. Bei der *Lamblienerkrankung* wurde dieser Infektionsmodus immer wieder bestritten, weil entweder die Untersuchungsmethoden nicht einwandfrei erschienen oder die Befunde bezweifelt wurden (Boeck, Madinareitia). In den letzten Jahren häufen sich jedoch die Angaben über Affektion des Gallensystems durch *Lambliia intestinalis*, so daß genügend Argumente für diese Affektion gegeben scheinen (Baumgartner, Winkler, Schill, Friedrich, Felsenreich und Satke, Wezler, Chiray und Pawel, v. Rehren, Smithes, Dietel, Adamowicz, Kantor, Raue, Labbé, Nepveux, Gavrille-Pappalardo, Gaiworonski, Liebert, Castex und Galan u. a.). Unter Ausschluß aller anderen Krankheitserreger wurde der Flagellat verantwortlich gemacht für Cholecystitis (bei Lynch 38%, bei Westphal 13% der beobachteten Fälle) und Pericholecystitis (Kantor, Raue, Gaiworonski, Winkler, Dietel), sowie für die von Naunyn und Umber beschriebene Cholangie (Felsenreich und Satke, Raue, Chiray und Lebon, Castex und Galan), die auf dem Wege über ausgedehnte Parenchymschädigungen auch zur Lebercirrhose führen kann. Verschlimmernd resp. Kolikanfälle auslösend können die *Lamblien* nach Gaiworonski, Schill, Friedrich, Dietel und Adamowicz auch bei Cholelithiasis wirken. Über gleichzeitige Anwesenheit von *Lambliia intestinalis* bei Carcinom des Ductus choledochus berichtet Adamowicz, der den Protozoen einen aggravierenden Einfluß auf die Beschwerden der Patienten zuschreibt. Korkes und Luger sahen auch *Lamblien* bei einem Falle von Ikterus katarrhalis, nahmen aber keinen ursächlichen Zusammenhang an. Ebenso fand Hollander in New York mittels der Duodenalsonde in sehr vielen Fällen *Lamblien* ohne jegliche Krankheitserscheinungen weder von seiten der Leber noch des Darmes. Gleichfalls

als harmlose Parasiten sehen Wichert und Dworietz die *Lambli*a bei dem von ihnen beobachteten Fall mit hämolytischem Ikterus an.

Für ein Hinaufwandern der *Lambli*en in die Gallengänge mit aktiver Beteiligung an deren Krankheitserscheinungen sprechen sich E. Knigton, Westphal, Dietel, Loeber und Raue mit der Begründung aus, daß bei Duodenalsondierungen die 2. und 3. Portion des Gallensaftes ebenso reichlich Flagellaten enthielten wie die erste, und daß die Reflexgalle, die sog. Blasengalle, die größte Anzahl der Protozoen aufwies. Auch K. S. Simon glaubt auf Grund seiner Beobachtung von 8 Fällen mit *Lambli*eninfektion ein Vordringen dieser Parasiten in die Gallenwege bzw. Gallenblase annehmen zu müssen. Da aber diese Ansicht nur hypothetisch ist und auch in der gesamten Literatur nur wenige sichere Anhaltspunkte für sie zu finden sind, versuchten Felsenreich und Satke an Hand ihrer 8 Fälle von Cholangie den Beweis für diese Auffassung zu erbringen. Ihr Hauptargument beruht auf dem Nachweis von charakteristischen Schleimflocken und deren Einschlüssen im Darmsaft. Nach ihren Feststellungen beständen diese Flocken aus 4–20 mm langen, vielfach um ihre Achse gedrehten Membranen von zarter fibrillärer Grundsubstanz, in der die *Lambli*en in dichten Reihen „fischzugartig“ eingelagert seien. Die Form der Flocken zu lang ausgezogenen Membranen mit zahlreichen Gabelungen, die durch Aufrollen unter Wasser sichtbar würden, solle den Verzweigungen der Gallenwege entsprechen. Die perlschnurartig gedrehte Gestalt der Flocken beruhe auf der Peristaltik in den Gallenwegen, aus denen auch die den Flocken in der Achsenrichtung eingelagerten Gallezylinder und gallig tingierten Inseln abgestorbener *Lambli*enanhäufungen stammten. Diese zeigten die verschiedensten Grade der Degeneration, woraus der Schluß zu ziehen sei, daß sie aus den feinen Gallenwegen stammten, von wo sie durch die fließende Galle herabgerissen und je nach der Zeitdauer Formen von ausgebildeten Flagellaten bis zu amorphen Detritusmassen in allen nur möglichen Zwischenstadien deutlich erkennen ließen. Um dem Einwand zu begegnen, die Flocken kämen aus dem Duodenum, stellten die beiden Autoren einen weiteren Versuch an, bei dem nach reichlicher Ausspülung des Duodenums mit Thyrodolösung ein Magnesiumsulfatreflex ausgelöst wurde, nach dem synchron mit der zunehmenden dunklen Farbe des Gallensaftes steigende Mengen von Flocken gefunden wurden, die sich mit dem Auftreten des helleren Gallensaftes wieder verringerten.

Aus den von Felsenreich und Satke angeführten, teilweise recht überzeugenden Gründen scheint die Annahme eines aktiven Vordringens der *Lambli*en in die Leberwege gerechtfertigt¹. Das massenhafte Eindringen der *Lambli*en in die Gallenwege kann demnach sehr wohl — durch Verstopfung oder entzündliche Reizung — Leberschwellung mit Druckschmerzhaftigkeit und Ikterus hervorrufen. Ebenso wäre die Cholecystitis durch Irritation der Blasen-schleimhaut zu erklären. Nach Art des geschilderten Infektionsmodus ist es nicht unwahrscheinlich, daß die *Lambli*en, wie schon Wezler angedeutet hat, für die Pathologie des Pankreas Bedeutung gewinnen können.

Ein sicherer Nachweis von *Lambli*en in operativ entfernten Gallenblasen ist nach Durchsicht der Literatur bisher nur in 2 Fällen gelungen (Smithies und Westphal und Georgi). Bei dem von Westphal

¹ Für eine Einwanderung der *Lambli*en in die Gallenwege spricht auch die Angabe von Adamowicz, daß die Flagellaten häufig in Lebercysten von Ratten gefunden würden.

und Georgi beschriebenen Fall von chronischer Cholecystitis ergab die Untersuchung der exstirpierten Gallenblase folgenden Befund: „Sowohl mikroskopisch wie kulturell sind in der steril entnommenen Blasengalle keine Bakterien nachweisbar, dagegen finden sich in dem etwas dick gestrichenen Sediment des makroskopisch normalen Gallenblaseninhaltes zahlreiche birnförmige, am zugespitzten Ende deutlich zwei Geißeln und in der Mitte zwei Kerne zeigenden Gebilde von gleicher Größe wie Lamblien und bei genauer Untersuchung der dünneren, besser übersichtlichen Stellen des Präparates auch typische 8 Geißeln gut erkennen lassende, nach Giemsa deutlich gefärbte Exemplare dieser Flagellatenart. Bei genauester mikroskopischer Untersuchung verschiedener Stellen der Gallenblasenwand fiel nur eine geringe Verdickung der Muskelschicht auf, nirgends fanden sich sichere Zeichen einer noch vorhandenen oder abgelaufenen Entzündung, in der normalen Schleimhaut lagen hier und da einige Plasmazellen. An der Wand haftende Lamblienteile konnten trotz Durchsicht zahlreicher Schnitte nicht entdeckt werden.“ In allen anderen Fällen, bei denen durch die Duodenalsonde Lamblien im Duodenal- bzw. Gallensaft nachgewiesen wurden, konnten diese Protozoen in der operativ entfernten Gallenblase nicht gefunden werden (Chiray und Lebon, Baumgartner, Adamowicz, Westphal und Georgi).

Fast bei allen Infektionen der Gallenwege durch *Lambliia intestinalis* sprach der therapeutische Effekt — Verminderung bzw. Verschwinden der Flagellaten im Gallensaft und Nachlassen der Beschwerden — für eine durch diese Protozoen hervorgerufene Schädigung.

In diesem Zusammenhang möchte ich noch ergänzend auf eine sehr eigenartige, diagnostische Reaktion hinweisen, die Felsenreich und Satke bei ihren Fällen beobachtet haben wollen: Nach subcutaner Injektion von 60–180 ccm physiologischer Kochsalzlösung an 2–3 Stellen, etwa 3 cm oberhalb des rechten Rippenbogens haben sie angeblich bei den mit Lamblien infizierten 8 Patienten mit nur einer Ausnahme Temperaturerhöhung, Schmerzhaftigkeit und gelegentlich auch Vergrößerung der Leber festgestellt, während 12 Kontrollfälle ohne jede Reaktion verlaufen sein sollen. Ihr positiver Ausfall sei um „so stärker und anhaltender, je mehr den Lamblien in dem betreffenden Falle an pathogenetischer Bedeutung zuzumessen war“ (Felsenreich und Satke).

Wenn diese Beobachtung bei Berücksichtigung der relativ geringen Anzahl der Versuche auch kein sicheres Diagnosticum darstellt, so kann sie doch als unterstützendes Moment bei dem weiteren Ausbau einer (spezifischen?) Diagnose Beachtung und weitere Nachprüfung verdienen.

7. Anämie und Toxikämie. Während man lange Zeit die Infektion mit *Lambliia intestinalis* ausschließlich als Erkrankung des Verdauungstraktus und dessen Anhangsgebilden ansah, weisen neuere Arbeiten, insbesondere italienischer Autoren, auf einen allgemein schädigenden Einfluß dieser Parasiten hin, der zum Teil in hochgradiger Anämie, zum Teil in allgemein toxischen Erscheinungen zum Ausdruck kommen soll.

Wenngleich auch in dem von mir mitgeteilten Fall 3 ein schlüssiger Beweis für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Lamblieninfekt und Anämie nicht mit Sicherheit geführt werden kann, so schildern doch Baumgartner, Janowski, Sdrodowski, Garin u. Guelli zahlreiche Fälle von Anämie, für deren Entstehung die *Lambliia intestinalis* allein verantwortlich gemacht werden

muß. Infurna beobachtete neben Diarrhöen häufig Anämien, die er so erklärte, daß „it (*Lambli*a) can eat red blood cells“ (Ref. Trop. Dis. 1927). Garin berichtet über einen Fall von häufigen Diarrhöen (4–10mal tgl.) mit Gewichtsverlust, fortschreitender Kachexie und Anämie von 1,5–2,0 Millionen Erythrocyten, Anisocytose und Poikilocytose, für die keine andere pathogene Ursache gefunden wurde als die *Lambli*a. Nach 6–7monatiger antiparasitärer Behandlung war mit dem Schwinden der *Lambli*en im Stuhl die Zahl der Erythrocyten auf 3,0 Millionen angestiegen und der Allgemeinzustand gebessert; 5 Monate nach Aussetzen der Behandlung trat jedoch eine Verschlimmerung der Anämie ein, die nach etwa 2 Jahren unter progressiver Abnahme der roten Blutkörperchen zum Tode führte.

Neben diesem tödlich verlaufenen Fall von perniciosöser Anämie sind viele andere Fälle berichtet, die einen günstigen Ausgang genommen haben. So beobachtete z. B. Adamowicz folgenden typischen Fall: Ohne Erscheinungen von seiten des Verdauungskanales traten bei einem 30jährigen Bergarbeiter unter zunehmender Hautblässe, Schlappeheit, Schwindel, Ohrensausen und Atembeschwerden auf; Hämoglobin (Sahli) betrug 25%, Erythrocytenanzahl 1,1 Million, Färbeindex 1,1; außerdem bestand Poikilo- und Anisocytose, Makro- und Mikrocytose; einzelne Myeloblasten und Mikroblasten konnten nachgewiesen werden. Per exclusionem wurde die Diagnose perniciosöse Anämie auf Grund von *Lambli*eninfektion gestellt, da im Stuhl wie auch im Duodenalsaft massenhaft Cysten bzw. vegetative Formen gefunden wurden. Nach Behandlung mit einem aus einer Colikultur der Galle B (Blasengalle) gewonnenen Impfstoff wie auch mit Stovarsol per os nahm der Patient 15 Pfund an Gewicht zu, die Erythrocytenzahl stieg auf 3,3 Millionen, Hämoglobin (Sahli) auf 92% und die pathologischen Formen der Blutkörperchen verschwanden.

Castex und Greenway konnten unter 614 Patienten mit allgemein toxischen Symptomen wie Kopfschmerz, Neuralgien, Paraesthesien und Pruritus 451 Protozoeninfektionen nachweisen, bei denen die mit *Lambli*a intestinalis der Häufigkeit nach an 4. Stelle stand. In einem anderen Zusammenhang stellten Castex und Galan bei ihren Untersuchungen *lambli*eninfizierter Personen in 72,7% Verdauungsstörungen, in 63% Leberschwellung und in 81,8% allgemeine Toxikämie fest.

Westphal und Georgi beobachteten bei einem Falle von Cholecystitis mit schweren Verlaufsformen ein urticariaähnliches Exanthem, das nach Rückgang der Quaddelbildung am folgenden Tage als typisches Arzneiexanthem imponierte. Da jedoch außer Atropin und Karlsbader Salz kein Medikament gegeben worden war, führte Westphal diese Allgemeinerkrankung auf die toxische Wirkung der in ungeheuren Mengen im Stuhl und im Duodenalsaft nachgewiesenen *Lambli*en zurück, die er auch als Ursache der Cholecystitis angenommen hatte.

Zu den Fällen allgemein toxischer Erkrankungen bei *Lambli*eninfektion würde auch der von mir angegebene Fall 2 zu rechnen sein, bei dessen Epikrise ich bereits näher auf die Entstehung und Auswirkung der *Lambli*enintoxikation hingewiesen habe. Die vielfach bei Anwesenheit von Parasiten im menschlichen Körper als toxisches Symptom nachgewiesene Eosinophilie im Blut konnte ich im Fall 1 mit 3% feststellen, während sie gerade in Fall 2, der Toxikämie, nicht nachzuweisen war. Adamowicz fand bei einigen seiner Fälle

1–6%, Wetzler 2mal 4%, Westphal und Georgi 1–8%, Guastalla 9%, Loeber sogar 11% Eosinophile in der Differentialzählung. Es ist nun nicht angängig, mit Rosenfeld bei dem Fehlen dieses unsicheren Symptoms eine toxische Wirkung der Lamblien zu leugnen, da Prusik selbst bei Bandwurmerkrankung Eosinophilie nur in 45% feststellen konnte. Die von Wezler durchgehend beobachtete relative Lymphocytose fand ich auch in mehreren Fällen bei Adamowicz, während sich bei meinen Untersuchungen normale Zahlen ergaben.

Abschließend möchte ich bei der klinischen Betrachtung darauf hinweisen, daß für eine absolute Pathogenität der *Lambliia intestinalis* nur die einzelnen von Fairise und Jannin, Felsenreich und Satke beobachteten Fälle angeführt werden können, während in allen übrigen mitgeteilten Fällen die *Lambliia* nur als relativ pathogen bezeichnet werden kann, d. h. sie wirkt entweder verschlimmernd und verschleppend auf einen bereits vorhandenen Krankheitsprozeß oder sie verliert ihren harmlosen Charakter durch Virulenzsteigerung und massenhafte Vermehrung infolge gewisser endogener oder exogener Einflüsse auf den Wirtskörper.

V. Therapie.

Während die Diagnose der Lambliasis d. h. der Erkrankung des Menschen durch pathogene Wirkung der Lamblien — nach Ausschluß aller anderen ursächlichen Faktoren — auf Grund des Protozoenbefundes im Stuhl und Duodenalsaft verhältnismäßig leicht gestellt werden kann, so macht die Therapie desto größere Schwierigkeiten. Neben diätetischen Maßnahmen und der Ausschwemmung des Duodenums und der Gallenwege durch Duodenalduschen mit und ohne Desinfizientien ist die ganze Skala der baktericiden und parasitociden Mittel in Anwendung gebracht worden.

Seiner guten Wirkung wegen gegen Amöbendysenterie das Emetin [„das Chinin der Ruhr“ (W. Fischer)] auch bei Lamblienteritis angewandt, wobei Mayer (M.), Mathis und Dobell eine günstige Wirkung nach oraler Darreichung insofern sahen, als mit den Cysten im Stuhl auch die Beschwerden verschwanden. Jepps stellte nach Verabfolgung von 10–12 Injektionen zu 0,06 g pro die in der Hälfte seiner Fälle ein dauerndes Freibleiben der Faeces von Lambliencysten fest. Sehr günstig wirkte nach Vanni (1925) die Kombination von Emetin und Thymol. Nach einer einmaligen subcutanen Injektion von 0,05 Emetinum hydrochloricum hörten nach M. Mayer in einem Falle von Lamblienteritis die seit Wochen bestehenden blutig-schleimigen Durchfälle (zeitweise bis zu 24 Dejektionen pro die) schlagartig auf. Rodenwaldt, Pawau und Low hingegen konnten keine Wirkung des Emetins feststellen. Assmy lehnt die Ansicht von Mühlens ab, daß Emetin ebenfalls spezifisch gegen Lamblien wirke und zeigt auf Grund eines Falles, daß die Lamblienteritis auch spontan abheilen kann. Bei einer Anzahl von Fällen mit postdysenterischen und posttyphösen hartnäckigen Durchfällen konnte Nikau durch große Emläufe von 1%iger Chininlösung in einer Tanninaufschwemmung „Heilung“ erzielen. Demgegenüber beobachteten v. Rehren, Westphal und Latzel nur vorübergehende Besserung nach Chinin per os, während Wezler nach dessen Verabfolgung keinen günstigen Einfluß beobachten konnte. Durch

Duodenalduschen mit Bayer 105 und Yatren 1,0 in 1—5⁰/₀iger Lösung (Seyfert, Mühlens) verschwanden die Lamblien völlig, während sie bei Duschen mit Benzol und Chinin (R. Latzel, Schneider) nach einer Woche wieder im Stuhl auftraten. Eingießungen von Methylenblau durch die Duodenalsonde (Marschall, Castellani, Low, Westphal und Georgi, Fairise und Jaquot), Acriflavin (Garrett), Silvollösung 1 : 5000 (Lyon und Swalm) oder von Chinin zusammen mit Karlsbader Salz und gleichzeitigen Darmeinläufen von einer Lösung desselben Medikaments (Wezler) oder von Choleval (Wezler) zeitigten wohl eine Verminderung der Beschwerden wie auch der Lamblien im Stuhl und Duodenalsaft, nicht aber ein völliges Verschwinden. Auch Mackinon, Pawau und Low konnten keine Dauererfolge nach Methylenblau konstatieren. Ähnlich, zum Teil jedoch noch weniger befriedigend, sind die Wirkungen bei Anwendung von Thymol (Logan und Sandfort), Terpentin (Leger, Dobell und Low, Labbé), Betanaphthol (Low, Woodcock), Trypaflavin (Wezler) und Lugolscher Lösung. Rodenwaldt empfahl 1912 das als Spezificum gegen Amöbendysenterie geltende Mazerat der Simarubarinde; andere Adstringentien wie Uzara, Tannineinläufe, Extractum filicis mas erzielten unsicheren oder gar keinen Erfolg. Le Noir und Deschiens empfehlen in hohen Dosen Schwefel (6 g täglich 6—8 Monate lang) oder Wismutcarbonat (30 g täglich 8 Tage lang), wonach die Lamblien nach 3wöchiger Behandlung in 3 — jedoch nur kurze Zeit beobachteten — Fällen verschwanden. Auch andere Präparate wie Bismutum salicylicum (Wenyon, Woodcock) und Bismogenol (Wezler), Calomel in kleinen Dosen (Kennedy und Rosevarne, Schneidemühl), Betanaphthol und Guajakolcarbonat (Dobell und Low), Mercuriochrom (Gray) sowie Olebin und Carbontetrachlorit (Khalil und Shawky) erwiesen sich nur für kurze Zeit oder gar nicht als wirksam. Hegner führt die von ihm bei reiner Fleischdiät beobachtete Besserung auf eine durch stärkere Ansäuerung der Körpersäfte hervorgerufene Umstellung zurück, da Lamblien Säuren, wie oben erwähnt, nicht vertragen, was schon daraus hervorgeht, daß sie nur im sub- oder an-aciden, niemals jedoch im normalen Magensaft gefunden worden sind.

Die relativ besten Resultate liefern die Arsenverbindungen, von denen wieder das Neosalvarsan und Stovarsol oder Spirocid (Natriumsalz der Oxyacetylaminophenylarsinsäure) an erster Stelle stehen. Schon Hess, Reitler und Kolischer (1884) konnten bei einer endemischen Pyelitis, die durch morphologisch nicht einzureihende Flagellaten hervorgerufen war, nach Neosalvarsan gute Erfolge beobachten. Felsenreich und Satke stellten bereits nach den ersten Injektionen von Neo-S. mit der bei Lues üblichen Dosierung Schwinden der Beschwerden und Verminderung der Lamblien im Stuhl und der nach ihrer Ansicht charakteristischen Flocken im Duodenalsaft fest. Günstige Erfolge nach Neo-S. per os und per injectionem berichten auch Barrant, Carr und Chandler, Rogers, Kofoid, Yakimoff, Teitge und Pawau. Wezler konstatierte nach Neo.S. Beschwerdefreiheit und Verminderung der Parasitenzahl, während Cade und Hollander keine befriedigenden Resultate sahen. Durch intravenöse Injektion von 0,9 g Neoarsphenamin brachte Kantor 3 Fälle zur Heilung; Castex und Galan, Carr und Chandler wandten gleichfalls dasselbe Mittel bei ihren Fällen erfolgreich an. Ähnliche günstige Wirkungen riefen hervor: Neoarsenobenzol, Arsphenamin (Mantorani, Hollander), Luargol (Yakimoff und Solawzoff), Treparsol (Castex und Galan) und

Stovarsol per os in Dosen von $3 \times$ täglich 0,25. Dieses letzte Präparat, das wegen seiner guten Resultate besonders in Frankreich bevorzugt wird (Marchoux, Pawau, Labbé), gewinnt allmählich überall als verhältnismäßig zuverlässiges Heilmittel Anerkennung (Adamowicz, Castex und Galan, Jacobi, Mallik, Hermitte u. a.). Auch in meinen Fällen 1 und 2 beobachtete ich Verschwinden der Protozoen im Stuhl und im Duodenalsaft nach Verabreichung von Stovarsol per os $3 \times$ täglich 0,25 und eine wesentliche Besserung der Beschwerden. Bei Fall 1 zeigten sich jedoch im Laufe der folgenden Jahre dyspeptische Erscheinungen und Symptome einer chronischen Cholangie, ohne daß Lamblien im Stuhl oder im Duodenalsaft nachweisbar waren. Im Fall 2 war insofern ein Erfolg zu buchen, als die Anfälle mit Schüttelfrost verschwanden, wenn auch im Stuhl die Lambliencysten innerhalb von 2 Jahren nicht völlig beseitigt werden konnten.

Zusammenfassend ist über die Therapie der Erkrankung durch Lamblieninfektion zu sagen, daß wir ein spezifisches Heilmittel nicht besitzen, und daß von den angewandten Medikamenten die Arsenverbindungen (Neosalvarsan, Stovarsol) die günstigsten Resultate liefern. In hartnäckigen Fällen dürfte ein stoßweiser Wechsel (Wezler) von den vorstehend geschilderten wirksameren Präparaten zu empfehlen sein. Ohne mit Mc Gill von einer Machtlosigkeit der Therapie sprechen zu wollen, möchte ich doch mit Latzel, v. Noorden, Dubois-Toro, Westphal und Georgi eine restlose Beseitigung der Lamblien kaum für möglich halten. Da jedoch sehr viele Infizierte nur „Lamblienträger“ sind und da in den Fällen mit Krankheitserscheinungen der Therapie eine Anzahl von Mitteln zur Verfügung steht, um die Beschwerden auf ein erträgliches Maß herabzumindern bzw. gänzlich zu beheben, wird man die Lamblieninfektion nicht als einen völlig hoffnungslosen Fall für die medizinische Wissenschaft bezeichnen dürfen.

VI. Calcinosis circumscripta („Kalkgicht“) und Calcinosis universalis¹.

Von

Hermann Steinitz-Berlin.

Inhalt.

	Seite
Literatur	216
Einleitung	224
Klinisches Bild	227
Stoffwechsel- und Blutuntersuchungen	253
Pathogenese der Kalkablagerungen	258
Chemie, pathologische Anatomie	263
Diagnose	270
Prognose	273
Therapie	274

Literatur.

- Aisenberg, M. F.: Über Calcinosis interstitialis universalis. Fortschr. Röntgenstr. **39**, 443 (1929).
- Akobdszanjanz: Ein Fall von Sklerodermie mit fleckweiser Atrophie und Kalkablagerungen in der Haut (russisch mit deutscher Zusammenfassung). Russk. Vestn. Dermat. **3**, Nr 1, 8 (1925).
- Aschoff, L.: Verkalkung. Erg. Path. **8**, 561 (1902).
- Askanazy, M.: Beiträge zur Knochenpathologie. Festschrift für Jaffé, Braunschweig 1901 u. Verh. dtsh. path. Ges. **1914**, 101.
- Assmann: Röntgendiagnostik innerer Erkrankungen. S. 898. Leipzig: F. C. W. Vogel 1924.
- Bayle, Étude sur les calcifications de la peau et du tissu cellulaire souscutané. Thèse de Paris **1905**.
- Bayliss, B. W.: Scleroderma. Kentucky M. J. **22**, 39 (1924). — Radiology **6**, 239 (1923). Zit. nach Durham.
- Beck, Carl: Tendinitis and Tendovaginitis prolifera calcarea. Dtsch. Z. Chir. **58**, 328 (1901).
- Bell, W. Blair: On the part played by the calcium salts in the blood and tissues with special reference to their influence in regard to the female genitale function; together with a description of a simple method of quantitative analysis. Brit. med. J. **20**. April **1907**, 920.
- Belot u. Nahan: Étude radiologique de quelques productions calcaires des téguments. Bull. Soc. Radiol. méd. France, No 43, März **1913**. Zit. nach Fernet u. Nahan.
- Bertolotti, M. M.: Étude radiologique d'un cas de sclérodémie. Analogies de la sclérodémie avec le syndrome de Profichet. Nouv. iconog. Salpêtrière **26**, 291 (1913).
- Bignami, Guiseppo: Sopra un caso raro di cosi detta gotta calcica. Boll. Soc. med.-chir. Pavia **37**, H. 3, 229 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **18**, 572 (1926).
- Blaschko, Hermann u. Martin Gumpert: Verkalkte Scrotalxanthome. Arch. f. Dermat. **146**, 323 (1924).

¹ Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Hufeland-Hospitals zu Berlin. (Dirigierender Arzt: Prof. G. Rosenow.)

- Brauer: Ausgedehnte Kalkeinlagerungen in der Haut. Nordostdtsh. dermat. Ver.igg, Sitzg 9. Mai 1929 Danzig. Zbl. Hautkrkh. **32**, 319 (1930).
- Brocq: Traité élément. de dermat. Tome 2, p. 763. Paris: Doin 1907.
- Bruhns, C.: Über Knotenbildungen bei Sklerodermie. Arch. f. Dermat. **129**, 178 (1921).
- Bruusgaard: Calcinosis cutis. Forh. nord. dermat. For. (dän.) **126** (1929). Zit. Zbl. Hautkrkh. **31**, 731 (1929).
- E.: Ein Fall von universeller Sklerodermie mit ausgebreiteten Kalkablagerungen in dem cutanen Gewebe. Dermat. Z. **53**, 80 (1928).
- Bürger, Max u. E. Müller: Beiträge zur Pathogenese der Knorpelerkrankungen. I. Über Nekrose, Verkalkung und Verknöcherung des Ohrknorpels nach Erfrierung. Z. exper. Med. **25**, 345 (1921).
- Busi, A.: Di un caso della mallatio che va sotto il nome di „Pietre della pelle“ (Sindrome del Profichet). Bull. Sci. med. **1907**, 217 (zit. nach Vannini).
- Carles: Sur un cas de „Tumeurs calcaires de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, avec infiltration diffuse des aponévroses, ayant entraîné une raideur articulaire progressive généralisée chez un enfant de six ans“. J. Méd. Bordeaux **42**, 151 (1912).
- Chiari, O.: Über die herdweise Verkalkung und Verknöcherung des subcutanen Fettgewebes. Fettgewebsteine. Z. Heilk. **28**, Suppl.-Bd., 1 (1907).
- Clairmont, P. u. Hans R. Schinz: Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Marmorknochenerkrankung. Arch. klin. Chir. **132**, 347 (1924).
- Cohn, Max u. Freye: Ungewöhnliche Kalkablagerung im Bindegewebe. Med. Klin. **1930**, Nr 38, 1400.
- u. Hans Salinger: Über ungewöhnliche Kalkanreicherung in den Gefäßen und im Stützgewebe. Med. Klin. **1927**, Nr 22, 825.
- Cramer: Les concrétions calcaires souscutanées. Rev. méd. Suisse rom. **42**, No 2, 111 (1922).
- Curtillet u. Dor: Maladie kystique et calcaires des glandes sudoripares. Gaz. Méd. et Chir. **1898**, No 91, 1081.
- Czirer, László: Ein Fall von Calcinosis interstitialis. Orv. Hetil. (ung.) **65**, Nr 40, 353 (1921). Zit. Kongreßzbl. inn. Med. **21**, 214 (1922).
- Darier: Pratique dermat. Tome 4, p. 676 u. Précis. de Dermat. p. 1005. Paris 1928.
- Davis, H.: Case of Raynaud's disease associated with calcareous degeneration. Proc. roy. Soc. Med. **5** I, dermat. sect. 99 (1912).
- Delherm, Morel-Kahn u. Couput: Sclérodermie et lésions osseuses. Bull. Soc. Radiol. méd. Paris **13**, 110 (1925).
- Derville: Infiltration calcaire de la peau. J. Scienc. méd. Lille **1898**, No 39.
- Dietschy, Rudolf: Über eine eigentümliche Erkrankung mit vorwiegender Beteiligung von Muskulatur und Integument (Polymyositis interstitialis, Tendinitis calcarea, Sklerodermie). Z. klin. Med. **64**, 377 (1907).
- Doesseker, Kurt: Beitrag zur Kenntnis der Kalkablagerungen, mit spezieller Berücksichtigung der verkalkten Epitheliome der Haut. Arch. f. Dermat. **129**, 260 (1921).
- Dörffel: Kalkeinlagerungen im Gewebe nach Frostschäden. Zbl. Hautkrkh. **25**, 62 (1928).
- Kalkablagerungen in den Ohren. Zbl. Hautkrkh. **27**, 242 (1928).
- Dreyfuß, W.: Über den Kalkstoffwechsel im Tierversuch. Beitr. path. Anat. **76**, 254 (1926).
- Drucker, A.: Kalkablagerung unter die Haut. Dtsch. med. Wschr. **1919**, Nr 25, 692.
- Ducasse: Calcification of the skin with unusual findings. Arch. of Dermat. **7**, Nr 2, 373 (1923).
- Dunin, Theodor: Chronische Eiterung an den Fingern mit Ablagerung von kohlenbarem Kalk. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **14**, 451 (1905).
- Duret: Tumeurs multiples et singulières des bourses séreuses. (Endothéliomes peut-être d'origine parasitaire.) Bull. Soc. Anat. Paris, 4. Juli **1899**.
- Durham, Robert H.: A case of scleroderma with extensive subcutaneous, periarticular and vascular calcification. Ann. of Clin. med. **15**, 679 (1927).
- Scleroderma and Calcinosis. Arch. int. Med. **42**, 467 (1928).
- Ehrmann, Ludwig: Über einen Fall von Sklerodermie mit cutanen und subcutanen Kalkablagerungen. Inaug.-Diss. Straßburg 1912.
- Fernet u. Nahan: Un cas de concrétions calcaires souscutanées. Bull. Soc. franç. Dermat. **26**, 266 (1919).
- de Fine Licht: Ein Fall von sog. Kalkgicht. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1928** II, 1158. Zit. Zbl. Radiol. **6**, 614 (1928/29).

- Fiocco u. Minassian: Tumorei calcarei della pelle. Arch. ital. Dermat. 1, H. 6, 601 (1926).
Zit. Zbl. Hautkrkh. **22**, 806 (1927).
- Fock, Herbert: Ein Fall von Kalkablagerungen unter der Haut oder sog. „Kalkgicht“. Acta med. scand. (Stockh.) **65**, 169 (1926/27) und Finska Läk. sällsk. Hdl. **69**, Nr 1, 12.
- Fontana, Alfredo: Calcinosi vascolare e parenchimatosa con osteomalacia e con polidiscrinia da parastruma. Endocrinol. **4**, 401 (1929). Zit. Kongreßzbl. inn. Med. **55**, 260 (1930).
- Fraenkel, Eugen: Über Verkalkung und Verknöcherung der Ohrmuschel. Fortschr. Röntgenstr. **27**, 253 (1919/21).
- Friedländer, Jakob: Untersuchungen des Gesamtmineralwechsels bei Calcinosis universalis. Dtsch. Arch. klin. Med. **166**, 107 (1930).
- Füllsack, Hans: Ein Fall von multipler, vorwiegend parartikulärer Knotenbildung mit Kalkablagerungen. Fortschr. Röntgenstr. **37**, 307 u. 340 (1928).
- v. Gaza: Über Calcinosis interstitialis universalis. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 2, 102 u. Fortschr. Röntgenstr. **19**, 372 (1912/13).
- Gilbert, A. u. L. Pollet: Un nouveau cas de concrétions phosphatées calcaires sous-cutanées. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **49**, No 23, 957 (1925).
— Contribution à l'étude des concrétions calcaires sous-cutanées. Paris méd. **15**, No 44, 345 (1925); **16**, No 4, 88 (1926).
- Gray, A. M. H.: Generalized sclerodermia with subcutaneous nodules. Proc. roy. Soc. Med. **16**, dermat. sect. 107 (1922/23).
- Grütz: Pityriasis rubra (Hebra-Jadassohn) mit Verkalkungen. Nordwestdtsh. dermat. Verigg Kiel, Sitzg 18. April 1926. Zbl. Hautkrkh. **20**, 414 (1926).
- Gudzent: Gicht und Rheumatismus. Berlin: Julius Springer 1928.
- Guelpa: Sclerodermie par intoxication calcaire. Soc. méd. Paris, 25. April 1921 (Zit. nach Gilbert u. Pollet, Paris méd. **1925**, No 44, 345) und Presse méd. **1921**, No 55, 549.
- Guhrauer, H.: Kalktumoren. Schles. dermat. Ges., Sitzg 28. Mai 1924. Zit. nach Zbl. Hautkrkh. **13**, 238 (1924).
— Beitrag zur Frage der Kalkansammlungen in der Haut. Dermat. Wschr. **80**, Nr. 4, 113 (1925).
- Haas, Ludwig: Röntgenologisch festgestellte Kalkablagerungen bei gichtartigen klinischen Symptomen. Fortschr. Röntgenstr. **35**, 630 (1927).
- Hamlin, L. E.: Zit. nach Durham.
- Henrichsen, A.: Beitrag zur Diagnose der „Kalkgicht“. Röntgenpraxis **1**, H. 18, 845 (1925).
- Hermann, Siegwart: Pharmakologische Untersuchungen über die sogenannte Kombucha und deren Einfluß auf die toxische Vigantolwirkung. Klin. Wschr. **1929**, Nr 38, 1752.
- Hetényi, Géza: Die Blutkalkregulation im menschlichen Organismus I. u. II. Mitt. Z. exper. Med. **43**, 123 u. 131 (1924).
— u. St. v. Nógrádi: Über Kalkausscheidung der gesunden und kranken Niere. Klin. Wschr. **1925**, Nr 30, 1308.
- Hidaka, Seiichi u. Ichiro Ogata: Ein Beitrag zur regionär beschränkten Kalkablagerung in der Haut. Acta dermat. (Kioto) **6**, H. 4, 487 u. 507 (1925).
- Hieronymi: Über Kalkgicht. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr. 4, 173.
- Hiller: Ein Fall von ausgedehnten Kalkablagerungen an beiden Hüftgelenken und Beckenschaukeln. Fortschr. Röntgenstr. **34**, 769 (1926).
- Hoffmann, C. A.: Kalkablagerungen in der Haut. Berl. klin. Wschr. **1914**, Nr 18, 851
— Heinrich: Über circumscriptes planes Myxödem mit Bemerkungen über Schleim und Kalk bei Poikilodermie und Sklerodermie. Arch. f. Dermat. **146**, 89 (1924).
- Hofmeister, Franz: Über Ablagerung und Resorption von Kalksalzen in den Geweben. Erg. Physiol. **10**, 429 (1910).
- Holländer: Über Kalksteingicht. Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr 14, 431.
- Hubbard, R. D. u. J. A. Wentworth: A case of metastatic calcification associated with chronic nephritis and hyperplasia of the parathyreoid. Proc. Soc. exper. Biol. Med. **18**, 307 (1920/21).
- Hunter: Sclerodermia with subcutaneous calcareous deposits. Glasgow med. J. **79**, 241 (1913).

- Jadassohn, J.: Über „Kalkmetastasen“ in der Haut. Arch. f. Dermat. **100**, 317 (1910).
 — Diskussionsbemerkung zu Doerffel. Zbl. Hautkrkh. **25**, 62 (1928).
- Jeanne: Sur une maladie peu connue caractérisée par des concrétions phosphatiques sous-cutanées. Bull. Soc. Anat. Paris **75**, 893 (1900).
- Jessen Jes: Tumor pedis (kalkholdig). Hosp. tid. (dän.) **1924**, 23.
- Jessner, Max: Zur Kenntnis der Akrodermatitis chronica atrophicans. Arch. f. Dermat. **134**, 478 (1921).
- Karvonen, J. J.: Thokivista (Cutaneous calculi). Duodecim Helsingfors **19**, 319 (1903). Zit. nach Durham.
- Katase, A.: Experimentelle Verkalkung am gesunden Tier. Beitr. path. Anat. **57**, 516 (1914).
- Kenedy: Kalkablagerungen in der Haut. Dermat-urolog. Zusammenkünfte Budapest. Sitzg 2. Juli 1924. Zbl. Hautkrkh. **16**, 299 (1925).
- Kerl, Wilhelm: Beitrag zur Kenntnis der Verkalkungen der Haut. Arch. f. Dermat. **126**, 172 (1919).
- Kleinmann, Hans: Untersuchungen über die Bedingungen der Kalkablagerung in tierischen Geweben. Virchows Arch. **268**, 686 (1928).
 — Über die Bedingungen der Kalkablagerung in tierischen Geweben I. II. III. Biochem. Z. **196**, 98, 146 u. 161 (1928).
- v. Kossa, Julius: Über die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen. Beitr. path. Anat. u. allg. Path. **29**, 163 (1901).
- Kraus, Alfred: Über eine eigenartige Hauttuberkulose; gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Verkalkung der Haut. Arch. f. Dermat. **74**, 3 (1905).
- Krause, Paul: Über die Calcinosis interstitialis (progressiva et regressiva), ein neues Krankheitsbild. Verh. dtsch. Röntgenges. **5**, 159 (1909).
 — u. Trappe: Ein Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans progressiva. Calcinosis multiplex progressiva interstitialis ossificans. Fortschr. Röntgenstr. **11**, 229 (1907).
 — — Über die Calcinosis interstitialis (progressiva und regressiva), ein neues Krankheitsbild. Fortschr. Röntgenstr. **14**, 165 (1909/10).
- Kunze, Alfred: Über multiple Kalkeinlagerungen in die Unterhaut der Extremitäten des Hundes („Kalkgicht“). Arch. Tierheilk. **54**, 462 (1926).
- Kuznicki, E. u. E. Melchior: Subcutane Lymphsackbildung und Kalkablagerungen in der Haut bei universellem Fettschwund. Ein Beitrag zur Kenntnis der Lipodystrophia progressiva. Arch. f. Dermat. **123**, 133 (1916).
- Langmead, F. S.: Scleroderma with calcification in a Mongol. Proc. roy. Soc. Med. **12**, sect. childr. dis. **94** (1918/19) u. Arch. of Pediatr. **40**, 113 (1923).
 — F.: Case of calcinosis. Proc. roy. Soc. Med. **16**, clin. sect. **23** (1923).
- Lehrnbecher, A.: Über Calcinosis interstitialis und ihre Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit. Bruns' Beitr. **142**, 380 (1927).
- Lemanczyk, Johannes: Über Kalkgicht (Calcinosis interstitialis universalis). Inaug.-Diss. Breslau 1920.
- Lesseliers, E.: A propos d'un cas de concrétions calcaires sous-cutanées. Bull. Soc. Méd. Gand. **75**, 7 (1908).
- Levy, Georges: Concrétions calcaires des mains. Bull. Soc. franc. Dermat. **33**, No 7, 589 (1926).
- Lewandowsky, F.: Über subcutane und periartikuläre Verkalkungen. Virchows Arch. **181**, 179 (1905).
- Lewinsky: Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt. Virchows Arch. **91**, 371 (1883).
- Lewy, Benno: Ein Fall von Kalkgicht. Med. Klin. **1930**, Nr 26, 964.
- Lexa: Variété spéciale de calcification dans les tissus. Thèse de Lyon **1899**.
- Lhermitte, J.: La calcinose généralisée et ses formes anatomiques interstitielles et sous-cutanées. Semaine méd., 23. Nov. **1910**, 553.
- Licharew: Petrificatio cutis. Mschr. Dermat. **44**, 515 (1907).
- Liesegang, R. E.: Über Kalkablagerungen der Haut. Arch. f. Dermat. **139**, 73 (1922).
- Lipschütz, B.: Knotenförmige Hautverdickungen bei Sklerodaktylie. Dermat. Wschr. **1913**, Nr 29, 851.
- Logan, J. R.: Unusual calcareous deposits in the soft tissues of the hands. Arch. of Radiol. **28**, 55. (1923/24) u. Lancet 5. Mai **1923**, 900.

- Lommel, Felix: Erkrankungen der Muskeln, Gelenke und Knochen. Mohr-Stähelin Handbuch der inneren Medizin, Bd. 4, S. 310. Berlin: Julius Springer 1926.
- Löwenbach: Zur Kenntnis der Hautverkalkungen. Verh. 8. Kongr. dtsh. dermat. Ges. Serajevo. Arch. f. Dermat. **72**, 450 (1904).
- Lutz, Wilhelm: Stoffwechsel und Haut. 2. Kalkablagerungen. Jadassohns Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 3, S. 257. Berlin: Julius Springer 1929.
- Magnus-Levy: Über ungewöhnliche Verkalkung der Arterien (Arterienverkalkung ohne primäre Arteriosklerose?). Dtsch. med. Wschr. **1914**, Nr 26, 1305.
- Marchand: Über Calcinosis universalis. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 2, 103. — Diskussionsbemerkungen zu Tilp (s. d.).
- Masuda, Rokunosuke: On the deposit of lim in the skin. Jap. J. of Dermat. **26**, Nr 2, 7 (1926).
— Über Calcinosis universalis. Jap. J. of Dermat. **27**, Nr 4, 15 u. 277 (1927).
— Über die experimentelle Kalkablagerung. Jap. J. of Dermat. **27**, Nr 9, 32 (1927).
- Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 5. Aufl., S. 723. Berlin: Julius Springer 1928.
- Mauclair: Calcul sous-cutané de la face postérieure de l'avant-bras. Bull. Soc. Anat. Paris **94**, 488 (1924).
- Memmesheimer, A.: Ein Fall von Kalkablagerungen in der Haut. Dermat. Wschr. **75**, Nr 50, 1223 (1922).
- Merklen, W. M., Wolf u. A. Vallette: Sclérodemie avec concrétions calcaires. Bull. Soc. franç. Dermat. **31**, R. S. 120 (1924). — Paris méd. **16**, No 4, 88 (1926).
- Metscherskii, G. J.: Ein Fall von diffuser Sklerodemie. J. russ. Mal. cutan. **6** (1903). Ref. Arch. f. Dermat. **76**, 301 (1905).
- *Meyer, Hermann: Calcinosis intestinalis (sic!) universalis, Kalkgicht. Röntgendiagnostik in der Chirurgie und ihren Grenzgebieten, S. 304. Berlin: Julius Springer 1927.
— Paul: Dystrophische Muskelverkalkung und -verknöcherung (Myositis ossificans neurotica) und „Kalkmetastasen“ der Niere nach Querschnittsläsion des Rückenmarks. Beitr. klin. Chir. **138**, 233 (1927).
- Milian, Les sporozooses humaines. Thèse des Paris **1899**.
— Hygromes calcifiées et granulomes sous-cutanés. Presse méd. **1900**, No 107, 414.
— Concrétions calcaires sous-cutanées, Semaine méd. **1910**, No 28, 333.
— u. Neveu: Hygroma calcifié des bourses séreuses prérotuliennes. Bull. Soc. Anat. Paris, 12. Okt. **1900**, 827.
- Minkowski, O.: Photographien und Röntgenbilder von einem Falle von „Kalkgicht“. Med. Sekt. Ges. vaterländ. Kultur Breslau, 16. Juli 1909. Allg. med. Z.zug **1909**, Nr 34, 474.
- Monin, Edouard: Des nodules osseux souscutanés. Thèse de Paris **1890**.
- Morel-Lavallée: Goutte et arthritisme. Rev. Thé. méd.-chir. **1901**, 433.
- Morestin u. Milian: Kystes sous-cutanés à contenu crémeux; origine coccidienne possible. Bull. Soc. Anat. Paris 8. Juni **1899**, 576.
- Morse: Calcification of the skin in a child. Amer. J. Dis. Childr. **22**, 412 (1921).
- Mosbacher, Ed.: Ein Fall von Kalkablagerungen unter die Haut im Unterhautzellgewebe. Dtsch. Arch. klin. Med. **128**, 107 (1919).
- Müller, Heinrich: Über Mediaverkalkung und Kalkgicht. Klin. Wschr. **1926**, Nr 37, 1703.
- Mund, Alfred: Beitrag zur Calcinosis universalis sive interstitialis. Inaug.-Diss. Düsseldorf-Münster 1929.
- Munk, Fritz: Kalkgicht. Kraus-Brugsch, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 9, Teil 2, S. 672. 1923. Berlin: Urban u. Schwarzenberg.
- Muskat, Gustav: Demonstration der Röntgenbilder von Kalkgicht. Berl. med. Ges., Sitzg 5. April 1930. Med. Klin. **1930**, Nr 8, 295.
— Kalkgicht im Röntgenbilde. Verh. 21. Kongr. dtsh. Röntgenges. Berlin, 27.—29. April 1930. Fortschr. Röntgenstr. **42**, Beih. 57 (1930).
- Neuwirth, Max: Über einen Fall von Tendinofasciitis calcarea rheumatica. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **16**, 82 (1906).
- Oehme, C.: Über diffuse Sklerose von Haut und Muskeln mit Kalkablagerung. Dtsch. Arch. klin. Med. **106**, 256 (1912).

- Oliver, W. Jenkins: Subcutaneous calcareous nodules. *Brit. J. Dermat.* **38**, Nr 8/9, 335 (1926).
- Multiple subcutaneous and cutaneous tumours? (Parosteal) chondromata. *Proc. roy. Soc. Med.* **19**, Nr 7, dermat. sect. 44 (1926).
- Olson, G. M.: Sclerodaktylie with calcareous concretions, with report of a case. *J. cutan. Dis.* **35**, 96 (1917). Zit. nach Durham.
- Pernet: Ein Fall von Sklerodermie mit Calcinosis. 10. Kongr. schweiz. dermat. Ges. Bern, Sitzg 10. April 1926. *Zbl. Hautkrkh.* **23**, 637 (1927).
- Perthes, G.: Verkalkte Endotheliome im Unterhautbindegewebe. *Bruns' Beitr.* **12**, 589 (1902).
- Peter: Diskussionsbemerkung zu W. Scholtz: *Arch. f. Dermat.* **115**, 853 (1913).
- Poirier: Tumeurs pierreuses sous-cutanées. Concrétions calcaires sous-cutanées. *Bull. Soc. Anat. Paris* **62**, 95, 115, 148, 544 (1887).
- Pollitzer, S.: Ossification in a case of scleroderma. *J. cutan. Dis.* **36**, 271 (1918). — *Brit. J. Dermat.* **30**, 185 (1918). Zit. nach Durham.
- Pontoppidan, B.: Subcutane Kalkknoten bei pluriglandulärer Insuffizienz. *Hosp.tid. (dän.)* **64**, 312 (1921). Ref. *Zbl. Hautkrkh.* **1**, 412 (1921).
- Pospelow, W. A.: Ein Fall von Kalkablagerungen in der Haut. *Arch. f. Dermat.* **140**, 75 (1922). — *Moskau. med. J.* **1921**, Nr 2/3, 28 (russ.).
- Profichet, G. C.: Sur un variété de concrétions phosphatiques souscutanées (Pierres de la peau). Thèse de Paris 1900.
- Rabl, Carl R. H.: Zum Problem der Verkalkung. *Virchows Arch.* **235**, 542 (1923).
- Kalkmetastase (Kalkgicht), Gefäßverkalkung und Nierenfunktion. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 5, 202.
- Über die Kalkablagerung bei der Knochenentwicklung. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 35, 1644.
- Reines, S.: Petrificatio cutis circumscripta. *Arch. f. Dermat.* **88**, 267 (1907).
- Rénon u. Dufour: Dermato-phosphato-fibromatose nodulaire généralisée. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **1900**, No 24.
- Riehl: Ein Fall von Verkalkung der Haut. *Münch. med. Wschr.* **1902**, Nr 4, 164.
- Diskussionsbemerkung zu Parkes Weber: *Arch. f. Dermat.* **117**, 299 (1914).
- *Wien. klin. Wschr.* **1912**, Nr 5, 223.
- Riese: Kalkgeschwulst der Finger. *Zbl. Chir.* **1923**, Nr. 14, 571.
- Rollin: Lues III am Penis und Scrotum, Calcinosé des linken Ohrfläppchens nach Erfrierung. *Dermat. Ges. Hamburg-Altona*, Sitzg 26. Nov. 1927. *Zbl. Hautkrkh.* **27**, 340 (1928).
- Rosenberg, Max: Diskussionsbemerkung. *Berl. med. Ges.*, Sitzg 22. Jan. 1930. *Med. Klin.* **1930**, Nr 6, 218.
- Rosenow, G.: Kalkgicht. *Hufeland-Ges. Berlin*, Sitzg 13. Febr. 1930. *Med. Klin.* **1930**, Nr 16, 606.
- Ruggles, H. E.: Calcified deposits in the soft tissues of the left forearm. *Amer. Atlas Stereo-roentgenol.* **1**, 82 (1916). Zit. nach Durham.
- Salle, V.: Ablagerungen von kohlenurem Kalk im Unterhautzellgewebe der Fingerendglieder. *Ges. Charité-Ärzte Berlin*, Sitzg 14. Jan. 1909. *Dtsch. med. Wschr.* **1909**, Nr 24, 1082.
- Samajo: Calcificazioni simmetriche del sottocutaneo in un tabetico. *Bull. Sci. med. Bologna* **1**, 346 (1923). Zit. *Zbl. Hautkrkh.* **13**, 385 (1924).
- Sandström, Carl: Die sog. Bursitis calcuosa von röntgendiagnostischen und röntgentherapeutischen Gesichtspunkten aus. *Verh. 21. Kongr. dtsh. Röntgenges. Berlin*, 27.—29. April 1930. *Fortschr. Röntgenstr.* **42**, Beih. 52 (1930).
- Schamoff: Calcinosis universalis interstitialis. *Vestn. Chir. (russ.)* **2**, 335 (1923).
- Schinz, Baensch u. Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, S. 296. Leipzig 1928.
- Schmidt, M. B.: Kalkmetastase und Kalkgicht. *Dtsch. med. Wschr.* **1913**, Nr 2, 59.
- Die Verkalkung. Kalkmetastase und Kalkgicht. *Krehl-Marchand: Handbuch der allgemeinen Path.*, Bd. 3, Teil II, S. 251. Leipzig: S. Hirzel 1921.
- Schnitzer, Robert: Über die Verkalkungen im Unterhautzellgewebe. *Arch. f. Dermat.* **132**, 133 (1921).
- Scholefield, R. E. u. F. Parkes Weber: A case of sclerodactylia with subcutaneous calcification. *Brit. J. Dermat.* **23**, 276 (1911).

- Scholtz, W.: Demonstration. Norddtsch. dermat. Ver.igg, 1. Sitzg Königsberg 15. Jan. 1913. Arch. f. Dermat. **115**, 852 (1913).
- Über Kalkablagerungen in der Haut. Dermat. Wschr. **84**, Nr 13, 440 (1927).
- Schrammek, M.: Kalkgicht. Ges. Ärzte Wien, Sitzg. 15. Dez. 1916. Münch. med. Wschr. **1917**, Nr 3, 88.
- Schultze, W. H.: Verkalkung. Erg. Path. **14**, 706 (1910).
- Schulze, Fritz: Das Wesen des Krankheitsbildes der „Marmorknochen (Albers-Schönberg). Arch. klin. Chir. **118**, 411 (1921).
- Skeletveränderungen als Ursache von Verkalkungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **36**, 243 (1923).
- Über Calcinosis interstitialis. Arch. klin. Chir. **136**, 339 (1925).
- Schütze, W.: Über körnerartige Kalkablagerungen in der Haut. Dermat. Wschr. **84**, Nr 2, 45 (1927).
- Schwartz: Klebs Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2, Abt. 2, Lfg. 1, S. 29. Berlin: Hirschwald. 1878.
- Selye, Hans: Zur Kenntnis der Kalkgicht (M. B. Schmidt) an Hand eines selbstbeobachteten Falles. Med. Klin. **1929**, Nr 10, 379.
- Snethlage: Sklerodaktylie mit subcutanen Kalkablagerungen. (holl.) Nederl. Tijdschr. Geneesk. **71**, H. 2, Nr 10, 1075 (1927). Zit. Zbl. Hautkrkh. **26**, 60 (1928).
- Staehein, R.: Kalkablagerungen unter der Haut. Ver. inn. Med. Berlin, Sitzg 20. Juli 1908. Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 37, 1609.
- Staub, Violet: Untersuchungen über Kalkgicht. Beitr. path. Anat. **78**, 67 (1927).
- Stebbing: Atrophic Sclerodermia and Sclerodactylia with nodules of calcification about the left shoulder. Proc. roy. Soc. Med. **8 I**, dermat. sect. 260 (1915).
- Stegemann, Hermann: Die chirurgische Bedeutung paraartikulärer Kalkablagerungen. Arch. klin. Chir. **125**, 718 (1923).
- Über ein wenig beachtetes Krankheitsbild am Hüftgelenk. Med. Welt **1927**, Nr 6, 202.
- Steinbrügge, Hermann: Die pathologische Anatomie des Gehörgans. Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 6. Lief., S. 23. 1891.
- Steinitz, Hermann: Diskussionsbemerkung. 21. Kongr. dtsh. Röntgen-Ges. Berlin, 27.—29. April 1930. Fortschr. Röntgenstr. **42**, Beih., 58 (1930).
- Kalkgicht und Calcinosis universalis. Klin. Wschr. **1930**, Nr 35, 1632.
- Stern: Fall von subcutanen Verkalkungen. Ver. Ärzte Düsseldorf, Sitzg 8. Oktober 1906. Dtsch. med. Wschr. **1907**, Nr 3, 123.
- Stradiotti, G.: Ein Fall von multipler Verkalkung des Unterhautzellgewebes syphilitischen Ursprungs (ital.) Policlinico, sez. med., **1910**, H. 6/7, 255 u. 322.
- Strauss, Hermann: Pathogenese, Diagnostik und interne Therapie der chronischen Gelenkerkrankungen. Med. Klin. **1927**, Nr 34, 1285.
- Kritisches und Klinisches über chronische Gelenkerkrankungen (mit besonderer Berücksichtigung von Gelenklues, der Stillschen Krankheit und der Kalkgicht). Veröff. dtsh. Ges. Rheumabekämpfung **1929**, H. 4, 132 und Z. ärztl. Fortbildg **1930**, Nr 13, 409.
- Über Nodosis rheumatica. Klin. Wschr. **1930**, Nr 24, 1111.
- Die Bedeutung des lokalen Faktors bei der Harnsäure- und Kalkgicht. Med. Klin. **1930**, Nr 39, 1439.
- Tanaka, Masahiko: Kalkresorption und Verkalkung. Biochem. Z. **35**, 113 (1911); **38**, 285 (1912).
- v. Tannenhain, Erwin Gottlieb: Zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum (Darier). Wien. klin. Wschr. **1901**, Nr 42, 1038.
- Teissier: Du diabète phosphatique. Thèse de Paris **1877**.
- Thannhauer, S. J.: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. München: J. F. Bergmann **1929**, S. 603.
- Differentialdiagnose zwischen Gicht und chronischen rheumatischen Affektionen. „Rheumaprobleme“, S. 163. Leipzig: Georg Thieme **1929**.
- Thibierge, Spillmann und Weissenbach: Sclérodémie et granulations calcaires sous-cutanées. Bull. Soc. franç. Dermat. **32**, No 7, 58 (1925).
- u. Weissenbach: Une forme de concrétions calcaires sous-cutanées en relations avec la sclérodémie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1. Juli **1910**, 10.
- — Concrétions calcaires sous-cutanées en relation avec la sclérodémie. Semaine méd. **1910**, No 27, 322.

- Thibierge u. Weissenbach: Concrétions calcaires sous-cutanées et sclérodémie. *Ann. de Dermat.* **2**, 129 (1911).
- — Concrétions calcaires sous-cutanées, sclérodémie et métabolisme du calcium. *Paris méd.* **16**, 85 (1926).
- Thimm, P.: Über Verkalkung der Haut. *Arch. f. Dermat.* **62**, 163 (1902).
- Tilp, A.: Demonstration eines Falles von ausgebreiteter Calcinosis. *Verh. dtsch. path. Ges.* 14. Tagg **1910**, 277.
- Timaschoff u. Romanoff: „Der russische Arzt“ (russ.) **1906**, Nr 18, 534. Zit. nach Pospelow.
- Tisdall, F. F. u. F. H. Erb: Report of two cases with unusual calcareous deposits. *Amer. J. Dis. Childr.* **27**, 28 (1924).
- Trappe: Ausgedehnte Kalkablagerung im Bindegewebe des Körpers (Calcinosis interstitialis). *Allg. med. Zztg* **77**, 195 u. 225 (1908).
- Unger: Über Kalkgicht. *Berl. klin. Wschr.* **1921**, Nr 32, 909. — Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten S. 466. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1925.
- Vallette, Albert: Sclérodémie et pierres de la peau (Essai physiopathologique). *Strasbourg méd.* **85**, No 14, 209 (1927).
- Vannini, G.: Der Stoffwechsel bei einem Falle von Kalkablagerungen unter der Haut (Kalkgicht). *Zbl. Physiol. u. Path. Stoffwechs., N. F.* **6**, 521 (1911).
- Versé, Max: Über Calcinosis universalis. *Beitr. path. Anat. u. allg. Path.* **53**, 212 (1912).
- Virchow, Rudolf: Kalk-Metastasen. *Virchows Arch.* **8**, 103 (1855).
- Voorhoeve: Kalkstoffwechsel. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **110**, 461, (1913).
- Wassmund: Verköcherung der Ohrmuschel und Röntgenographie. *Dtsch. med. Wschr.* **1899**, Nr 27, 439.
- Weber: H.: Sklerodémie. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1878**, Nr 20, 623.
- Weber, F. Parkes: Über subcutane Calcinosis. *Arch. f. Dermat.* **117**, 299 (1914).
- Multiple calcification („Calcinosis“) in the subcutaneous tissue. *Proc. roy. Soc. Med.* **6**, clin. sect. 14 (1913) und *Brit. J. Childr. Dis.* **10**, 97 (1913).
- Subcutaneous calcareous deposits. *Lancet* 19. Mai **1923**, 1026.
- Weidmann, F. D. u. L. W. Shaffer: Calcification of skin including epiderm in connection with extensive bone resorption. *Arch. of Dermat.* **14**, 503 (1926).
- Weil u. Weissmann-Netter: Concrétions calcaires sous-cutanées et insuffisance thyroïdienne. *Ann. de Dermat., VI. Serie*, **5**, 724 (1924).
- Weissenbach: Recherches anatomocliniques et expérimentales sur les réactions du tissu conjonctif, au voisinage des concrétions calcaires cutanées et sous-cutanées. *Ann. de Dermat. V. Serie* **4**, 513 (1913).
- Wells, H. Gideon: Pathological calcification. *J. med. Res.* **14**, 491 (1905/06).
- Calcification and ossification. *Arch. int. Med.* **7**, 721 (1911).
- Werther: Beginnende Sklerodémie mit periartikulären Kalkeinlagerungen. *Ver. Dresdner Dermat.*, Sitzg 3. Oktober 1928. *Zbl. Hautkrkh.* **29**, 152 (1929).
- Whitefield: Diskussionsbemerkung zu Davis (s. d.)
- Wichmann: Ein Fall von Kalkablagerungen unter der Haut („Kalk-Gicht“). *Inaug.-Diss. Berlin* **1910**.
- Wijn, C. L.: Die Ätiologie und die Behandlung der diffusen Sklerodémie (holl.). *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **3**, 153 (1911).
- Wildbolz, H.: Über Bildung von phosphorsäuren und kohlenäuren Konkrementen in Haut und Unterhautgewebe. *Arch. f. Dermat.* **70**, 435 (1904).
- Ablagerung von Phosphaten und Karbonaten in Haut- und Unterhautgewebe unter den klinischen Erscheinungen echter Gicht. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1902**, Nr 8, 232.
- Wilens, G. u. J. Derby: Calcification of subcutaneous tissue in child (Calcinosis universalis). *Amer. J. Dis. Childr.* **31**, 34 (1926).
- Wolf, M.: Le tophus goutteux. *Journ. méd. franç.* **1924**. No 6, 241.
- Wolf, Maurice u. Albert Vallette: Goutte calcaire et sclérodémie dans leurs rapports avec le métabolisme du calcium. *Rev. Méd.* **1926**, No 9, 1121.
- Wolff, Heinrich: Über eine seltene Form seniler Verkalkung. *Arch. klin. Chir.* **67**, 299 (1902).
- Wrede, L.: Über Kalkablagerungen in der Gegend des Schultergelenks und ihre Beziehungen zur Periarthritis scapulo-humeralis. *Arch. klin. Chir.* **99**, 259 (1912).

Einleitung.

Als „Kalkgicht“ wird heute im allgemeinen ein Krankheitsbild bezeichnet, bei dem es zu Ablagerungen von Kalkkonkrementen in und dicht unter der Haut an verschiedenen Stellen des Körpers, besonders aber im Bereich der Hände kommt. Nehmen diese Ablagerungen einen größeren Umfang an und beschränken sie sich nicht nur auf die Haut, sondern befallen auch das Interstitium tiefer liegender Weichteile, so spricht man meist von *Calcinosis universalis*.

Folgt man einer Einteilung, die Brocq und in ähnlicher Weise Darier gegeben haben, so kann man folgende klinische Gruppen der in und unter der Haut gelegenen Verkalkungen unterscheiden:

1. Echte Osteome der Haut.
2. Verkalkte Hauttumoren (Fibrome, Epitheliome, Sarkome, Lupus u. ä.).
3. Verkalkte subcutane variköse Gefäße, Phlebolithen, verkalkte Atherome.
4. Verkalkte Fettläppchen der alten Leute.
5. Subcutane und cutane Kalkkörnchen.

In den folgenden Ausführungen soll nur die letzte dieser fünf Gruppen ausführlich behandelt werden, die übrigen nur insoweit, als sie differentialdiagnostisches Interesse haben.

Als der älteste zu unserer Gruppe gehörige Fall ist vielleicht eine Beobachtung anzusehen, auf die Holländer aufmerksam gemacht hat. Es handelt sich um ein „fliegendes Blatt“, etwa aus dem Jahre 1654, mit einem Bericht über einen „weißlich-gelben Stein, welcher sich mit mehreren kleinen nahe dem rechten Ellbogen ausgestoßen hatte“. Doch ist die Beschreibung nicht vollständig genug, um den Fall sicher als in unser Gebiet gehörige Kalkablagerung werten zu können. Der erste gut beobachtete Fall multipler Kalkablagerungen findet sich in einer Dissertation von Teissier (1877): Er betrifft ein 21jähr. Mädchen, bei dem seit ihrer Kindheit multiple fluktuierende Knoten ähnlich kalten Abscessen am ganzen Körper, besonders in der Umgebung der großen Gelenke auftraten, aus denen sich kalkhaltiges Material ausstieß. Nach dieser Beobachtung von multipler *Calcinosis* hat man dann in Frankreich den Verkalkungen in der Haut größeres Interesse zugewendet und so konnte 1900 Profichet in einer Dissertation „*Sur un variété de concrétions phosphatiques souscutanées*“ eine Reihe von Fällen unter gemeinsamen Gesichtspunkten besprechen. Heute wissen wir, daß einige dieser Fälle morphologisch und wohl auch pathogenetisch nicht zusammengehören. Doch wurden unter der Bezeichnung „Profichetsches Syndrom“ oder „*Pierres de la peau*“, besonders in der französischen und italienischen Literatur, später wiederholt ähnliche Fälle beschrieben.

Der erste in der deutschen Literatur beschriebene Fall stammt von dem Schweizer Weber (1878): Es handelte sich um ein Zusammentreffen von Sklerodermie mit subcutanen Verkalkungen, die Weber erstmalig mit der echten Harnsäuregicht verglich. (Bei einem anderen Fall Webers von Sklerodermie ist es nicht sicher, ob die beobachteten Knötchen Kalkkonkremente waren.) Die Beziehungen dieser beiden Krankheitsbilder zueinander sind später wiederholt ausführlicherörtert worden (Thibierge und Weissenbach, L. Ehrmann, Oehme, Merklen, Wolf und Vallette u. a., neuerdings Durham).

Minkowski demonstrierte 1909 einen Fall von Kalkablagerungen bei einer 65jährigen Frau. Als er damals die Bezeichnung „Kalkgicht“ zum ersten Male öffentlich gebrauchte, geschah dies lediglich wegen der äußerlichen Ähnlichkeit der Ablagerungen mit der echten Gicht, während er die Annahme einer besonderen Stoffwechselstörung ablehnte.

1910 beschrieb, wohl ohne Kenntnis des Minkowskischen Falles, der an einer wenig zugänglichen Stelle veröffentlicht ist¹, Wichmann unter Staehelin einen bereits von diesem und von Salle vorgestellten, später auch von Umber publizierten typischen Fall in einer Dissertation unter dem Titel: „Ein Fall von Kalkablagerungen unter der Haut(Kalk-Gicht)“. Er prägte diese Bezeichnung nicht nur wegen einer gewissen äußerlichen Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit der Harnsäuregicht, sondern auf Grund der bereits von anderen Autoren (Teissier, Morel-Lavallée, Lewandowsky) geäußerten Annahme, eine Stoffwechselanomalie, eine „Kalkdiathese“ analog der Harnsäurediathese vor sich zu haben. Erst drei Jahre später (1913) berichtete M. B. Schmidt, der irrtümlich für den Autor der allgemein üblichen Bezeichnung „Kalkgicht“ gehalten wird, unter dem Titel „Kalkmetastase und Kalkgicht“ über einen Fall, der Verkalkungen in verschiedenen inneren Organen, u. a. auch freie Kalkabscheidungen im Gefäßlumen, aber nicht in der Haut aufwies, also nicht unserem Krankheitsbild zugerechnet werden kann. Auch er nahm für die Kalkablagerungen eine Störung im Kalkstoffwechsel an, eine Ansicht, die auch von Magnus-Levy, später von Umber u. a. vertreten wurde. Demgegenüber hat H. Strauß den lokalen Faktor für das Ausfallen der Kalksalze in den Vordergrund gestellt und eine Begünstigung durch endokrine Momente angenommen. Neuerdings hat Thannhauser das Vorliegen einer Stoffwechselstörung in Abrede gestellt und die Verkalkungen als Ablagerungen in vorher geschädigtes Bindegewebe angesprochen.

Eine Reihe von Fällen, bei denen die Verkalkungen meist sehr große Ausdehnung erreichten, wurde unter verschiedenen Bezeichnungen, wie Tendinofasciitis calcarea rheumatica (Neuwirth), Tendinitis calcarea (Dietschy), Petrificatio cutis (Licharew), Calcinosis interstitialis bzw. universalis (Krause und Trappe, v. Gaza-Marchand-Versé) beschrieben. Dabei war es auffällig, daß das klinische Bild der erwähnten Fälle zum Teil recht verschieden war. Versé äußerte daher die Ansicht, daß man nach dem klinischen Verlauf unterscheiden könnte zwischen der Verkalkung, die vorwiegend Individuen in den beiden ersten Dezennien befällt, zuerst an den Beinen auftritt und dann progredient und deletär verläuft und der Form, die im höheren Alter auftritt, Hände und Arme befällt und Tendenz zur Lokalisation zeigt. Etwa gleichzeitig versuchte Lhermitte eine Unterteilung dieser Krankheitsbilder in Calcinose généralisée sous-cutanée und Calcinose généralisée interstitielle. Von französischen Autoren haben später Wolf und Vallette einen Type inflammatoire einem Type non inflammatoire gegenübergestellt und bei letzterem die bei Jugendlichen von den bei den Alten auftretenden Formen getrennt. Nach ganz anderen Gesichtspunkten gingen Gilbert und Pollet vor: sie trennten die Gruppen des Krankheitsbildes nach der chemischen Zusammensetzung der Konkreme,

¹ Auch mir war zur Zeit meiner ersten Veröffentlichung zu diesem Thema dieser Fall nicht bekannt.

nach dem Überwiegen der Kalkphosphate oder -carbonate. In einer Dissertation aus der Klinik von Minkowski betonte Lemanczyk, ähnlich wie Versé, daß man auf Grund des Verlaufs und der Beschwerden zwei Gruppen unterscheiden könne. Dabei setzte er sich dafür ein, alle diese Krankheitsbilder unter dem Namen Kalkgicht zu vereinen. Dabei werden allerdings auch die Formen ausgedehnter Kalkablagerungen, die keinerlei äußerliche Ähnlichkeit mit der echten Gicht haben, unter einer Bezeichnung zusammengefaßt, die Minkowski gerade wegen der Ähnlichkeit einzelner Formen gebraucht hat. Später hat sich auch Umber für die von Versé vorgeschlagene Unterteilung eingesetzt und dabei von Kalkgicht auf der einen und Calcinosis universalis auf der anderen Seite gesprochen. Trotz dieser Einteilungsversuche wurden aber die beiden Zustände von den meisten Autoren nicht auseinandergehalten, so daß an manchen Stellen eine große Verwirrung in der Namengebung herrscht, zumal gelegentlich auch Krankheitsbilder, die nicht hierher gehören, als „Kalkgicht“ bezeichnet werden.

Auf Grund der Beobachtung eines Falles von „Kalkgicht“ auf unserer Abteilung, der an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht ist, und der Durchsicht der in der Literatur veröffentlichten Fälle halten wir es aus klinischen Gesichtspunkten für erforderlich, folgende zwei Gruppen auseinanderzuhalten und gesondert zu besprechen:

1. Umschriebene, meist nicht sehr ausgedehnte Verkalkungen in und unter der Haut, die fast immer die oberen Extremitäten, besonders die Finger befallen, in der Mehrzahl erst in der zweiten Lebenshälfte auftreten und nur langsam ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wachsen. Für diese Formen ist die Bezeichnung „Kalkgicht“ geprägt worden und hat sich allgemein eingeführt. Da bisher aber, wie später noch erörtert werden wird, nicht der Beweis erbracht worden ist, daß es sich bei der „Kalkgicht“ wirklich um eine zur Harnsäuregicht in Parallele zu setzende Stoffwechselstörung handelt, halten wir es für richtiger, vorerst dafür eine lediglich beschreibende Bezeichnung — wir haben dafür *Calcinosis circumscripta* vorgeschlagen — zu gebrauchen. Die Benennung „Calcinosis“ betont die Multiplizität der Kalkablagerungen, so daß eine Verwechslung mit den ganz isolierten Verkalkungen vermieden wird.

2. Ausgedehnte große Teile der Körperoberfläche einnehmende Verkalkungen, deren Durchbruch durch die Haut zu großen Ulcerationen führen kann. Bei dieser Form werden auch tieferliegende Gewebe, wie die Interstitien von Sehnen, Muskeln und Nerven an der Verkalkung beteiligt. Diese immer im jüngeren Alter beobachteten Veränderungen stellen fast stets eine sehr schwere Erkrankung dar, die manchmal mit dem Tode endet. Für diese Gruppe besteht die Bezeichnung *Calcinosis universalis* zu Recht.

Mit dieser Unterteilung soll nun nicht gesagt sein, daß wir glauben, hier zwei pathogenetisch verschiedene Krankheitsbilder zu trennen. Sehr wohl denkbar wäre es, daß es sich um verschiedene Verlaufsformen einer ätiologisch einheitlichen Krankheit handelt, die nur graduell verschieden sind. Für diese Möglichkeit sprechen einige wenige Fälle, deren Einfügung in eine der beiden Gruppen nicht ganz eindeutig ist. Das klinische Bild ist aber trotz einiger beiden Gruppen gemeinsamen Zügen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle so verschieden, daß schon dieses Moment die Zweiteilung rechtfertigt.

Die Calcinosis gilt nicht ganz mit Recht als eine sehr seltene Erkrankung. Die Durchsicht der Literatur hat uns aber gezeigt, daß immerhin etwas über 100 Fälle veröffentlicht sind. G. Rosenow hat außerdem gelegentlich der Vorstellung unseres Falles von „Kalkgicht“ kurz über drei weitere Fälle berichtet, die dem Material der Königsberger medizinischen Universitätsklinik aus den Jahren 1912 bis 1928 entstammen. Um uns eine Wiederholung der Beschreibung zu ersparen, haben wir die uns zugänglichen Fälle tabellarisch zusammengestellt (s. Tab. S. 228).

Klinisches Bild.

Die „Kalkgicht“ im engeren Sinne tritt in der Mehrzahl der Fälle erst in der zweiten Lebenshälfte auf. Hierhergehörige Kalkablagerungen im Kindesalter sind sehr selten. Die jüngsten Patienten waren ein 4jähriges Mädchen mit Kalkablagerungen an der Hand und Fußsohle (de Fine Licht) und ein 9jähriges Mädchen, bei dem seit 3 Jahren an Händen und Ellbogen Kalkknoten beobachtet wurden (Schramek). Angesichts der wichtigen, bisher noch nicht sicher entschiedenen Frage, ob diese Form umschriebener Verkalkungen in das Krankheitsbild der Calcinosis universalis übergehen kann, wäre es gerade in solchen Fällen besonders interessant zu erfahren, wie sich hier die Krankheit weiter entwickelt hat. Doch fehlen hierüber Angaben in der Literatur. Die von uns beobachtete Patientin ist mit 82 Jahren der älteste Fall. Dabei ist bemerkenswert, daß die Erkrankung erst seit relativ kurzer Zeit (etwa 2 Jahren) bemerkt wird.

Die „Kalkgicht“ befällt vorwiegend das weibliche Geschlecht. Von 71 Fällen waren 57 weiblich und nur 10 männlich, bei den übrigen 4 findet sich keine Angabe über das Geschlecht. Von den 57 weiblichen wurde das Auftreten der Kalkablagerungen bei 22 vor dem 35. Lebensjahr bemerkt, bei den 10 männlichen 7mal.

Wiederholt ist bei weiblichen Individuen der Beginn der Erkrankung in der Menopause angegeben. Auch der Beginn in der ersten Lactation (Davis) oder nach einem mit starken Blutungen einhergehenden Abort (Fock) ist beschrieben worden. Soweit jüngere Menschen erkrankt sind, ist fast regelmäßig, auch bei männlichem Geschlecht, ein Zusammenhang mit der Pubertät deutlich.

Im Gegensatz dazu ist die Calcinosis universalis in ausgesprochener Weise eine Erkrankung der ersten Lebenshälfte. Der älteste Patient, der vielleicht ein „Übergangsfall“ ist, war 36 Jahre alt (Bertolotti), doch betrifft die Mehrzahl der Fälle das Kindesalter. Von 34 Fällen waren 18mal Frauen und 15mal Männer erkrankt, in einem Fall besitzen wir keine Angaben. Eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts ist hier also nicht festzustellen.

Bemerkenswerterweise ist auch beim Tier eine der „Kalkgicht“ analoge Krankheit beobachtet. Kunze aus dem Institut von Hieronymi sah bei mehreren Hunden im Bereich der Zehen- und Sohlenballen Kalkablagerungen, die sich makroskopisch und mikroskopisch gut mit den bei Menschen beobachteten vergleichen lassen. Bei einem Tier wurde auch eine Fortsetzung der Kalkablagerung auf das Muskelinterstitium analog der interstitiellen Calcinosis bei Menschen beobachtet.

Die Kalkablagerungen der Calcinosis circumscripta (sog. „Kalkgicht“) entwickeln sich meist sehr langsam. Sie befallen oft Patienten, die schon seit ihrer

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Anamnese
1	Weber: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1878, Nr. 20, 623.	w.	40	Beide Hände jahrelang kühl, blaurot, später Spitzen glatt, weiß, atrophisch. Nekrose zweier Phalangen.
2	Morel-Lavallée: Rev. Thér. méd-chir. 1901, 433	m.	40	—
3	Riehl: Münch. med. Wschr. 1902, Nr 4, 164.	w.	31	Seit dem 16. Jahr Knoten.
4	Wildbolz: Arch. f. Dermat. 70, 435 (1904).	w.	57	Vor 6—7 Jahren Rötung und Schwellung der Hände. Dann Knoten. Seit mehreren Jahren ähnlich, aber weniger heftig an den Zehen. Vor 1½ Jahren Entzündung am linken Ellbogen.
5	Dunin: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 14, 451 (1905).	w.	57	Seit 12 Jahren Stechen in den Fingern, dann Knotenbildung.
6	Dunin: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 14, 451 (1905).	w.	etwa 40	Verhärtungen an der Beugeseite der Finger beiderseits.
7	Lewandowsky: Virchows Arch. 181, 179 (1905).	w.	57	Seit 5 Jahren jeden Herbst Fingeranschwellung, bläulich, kalt, gefühllos, im Frühling geringere, im Sommer keine Beschwerden. Vor 2 Jahren erste Knoten.
8	Stern: Dtsch. med. Wschr. 1907, Nr 3, 123.	—	69	—
9	Minkowski: Allg. med. Zztg., 1909, Nr 34, 474.	w.	65	Seit 17 Jahren lokale Synkope und Cyanose der Finger. Seit 10 Jahren Knoten.
10 ¹	Wichmann: Diss. Berlin 1910	w.	55	Schon als Kind oft kalte Hände, schlechte Heilung von Hautwunden. Seit 1904 Schwellung, Schmerzen, taubes Gefühl der Fingerbeeren.
11	Stradiotti: Policlinico sez. med., 6 u. 7, 255 u. 322 (1910).	m.	50	Seit 7 Jahren Steifigkeit der Gelenke, dann Sklerodermie.
12	Thibierge u. Weißenbach: Ann. de Dermat. 2, 129 (1911).	w.	54	Seit 1893 4—5mal jährliche Nierenkoliken. Seit 1894 Stechen an Händen und Füßen. Später Synkope der Finger. 1897 Schmerzen am linken Knie und Knotenbildung. Menopause seit 1908.

¹ Identisch mit dem von Salle und Staehelin vorgestellten, später auch von

circumscripta.

Lokalisation	Blutbefunde	Verschiedenes
Streckseite der Finger.	—	Als eigentümliche Form von Gicht angesehen. Sklerodermie.
Hände. Linke Wange.	—	—
Beide Hände, besonders an der Beugeseite und den Seitenflächen der Finger.	—	Infolge der Zahl der Knoten arbeitsunfähig.
Fingerbeeren, Volarseite der Mittel- und Rundphalangen. Streckseite linker Ellbogen. Plantarseite der großen Zehen beiderseits.	—	Haut über den Knoten blaurot, derb, weniger faltbar.
Volarseite der Fingerbeeren II bis V. Außerdem I, dort auch längs der zweiten Phalange. Basis der Grundphalanx II. Längs der Ulna.	—	Urin Sp. Alb., Sed. Zyl. und Erythr.
Beiderseits Fingerbeeren III, weniger auch an anderen Fingern.	—	—
Rechtes Olecranon bis Mitte der Ulna. Links etwas tiefer bis Proc. styl. Rechter Finger II und V, linker Finger V. Linke Schulter. Rechtes Ende des Akromion und über dem Tuberc. maj. hum. Seitlich vom rechten Calcaneus.	—	Harte Struma des linken Lappen. Finger walzenförmig geschwollen, Haut bläulich, Falten verstrichen. Urin Indican Spuren, sonst o. B.
Rechter Arm.	—	—
Volarfläche des Daumens und einiger Finger	—	Akrocyanose
Fingerbeeren besonders beider Mittelfinger.	Blutbild o. B.	1921 (bei Umber) Kachexie ohne Organbefund und Kalkherd in der linken Bursa olecrani.
Gesäß rechts und links, Trochantergegend rechts. Vorder- und Außenseite von Armen und Unterarmen und Oberschenkeln.	—	Sklerodermie sehr ausgesprochen an den Händen, weniger an den Füßen. Diffuse Gelenkschwellungen. Vergrößerung des rechten Ventrikels. — Syphilis.
Rechts und links unterhalb Olecranon, rechte Tibiakante, rechte Hand besonders I, weniger II. Linke Hand fast nur I. Links Streckseite Unterarm, ähnlich rechts. Rechte Kniescheibe. Großzehen rechts und links und 3. Zehe rechts, Malleolus int. rechts.	Blutbild o. B.	Ausgedehnte Sklerodermie und Sklerodaktylie, am Oberkörper mehr als am Unterkörper.

Umber an zweiter Stelle veröffentlichten Falle.

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Anamnese
13	Scholefield u. Parkes Weber: Brit. J. Dermat. 23 , 276 (1911).	w.	50	Schon als Kind „schlechte Zirkulation“ in den Händen. Seit dem 45. Jahre Hautveränderungen, dann Knoten.
14 ¹	Vannini: Zbl. Physiol. u. Pathol. Stoffwechs., N. F. 6 , 521 (1911).	w.	58	Mit 39 Jahren Gesichtsneuralgien, 3 Jahre später Schmerzen in den Armen, Hände rot, kalt, kribbelnd. Seit 1903 Schmerzen im Knie, dort harte Schwellung, nach 1 Jahr am linken Knie und beiden Unterschenkeln, 1907 an den Unterarmen. Seit 1903 Menopause.
15	Wijn: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1911 II , Nr 3, 153.	w.	25	—
16	Ehrmann: Diss. Straßburg 1912.	w.	42	Vor 10 Jahren Finger beim Temperaturwechsel blau und weiß. Vor 2 Jahren Knoten am Ellbogen. Jetzt beginnende Menopause.
17	Ehrmann: Diss. Straßburg 1912.	w.	24	Seit 3—4 Jahren Schmerz- und Kältegefühl der Hände, vorübergehende Schwellungen.
18	Davis: Proc. roy. Soc. Med. 5 I (dermat. Sekt. 99) (1912).	w.	34	Seit Kindheit Raynaudsche Erkrankung. Seit 7 Jahren, nach dem Stillen ihres ersten Kindes, Knötchen.
19 ²	Scholtz: Arch. f. Dermat. 115 , 852 (1913).	w.	18	Anfälle von Synkope der Finger.
20	Peter: Disk. zu vorigem.	w.	—	—
21	Hunter: Glasgow med. J. 79 , 241 (1913).	—	—	Raynaudsche Symptome an den Fingern, seit vielen Jahren.
22	Hunter: Glasgow med. J. 79 , 241 (1913).	w.	38	Seit dem 14. Jahre Raynaudsche Zeichen an den Fingern. Mit 18 Jahren Gelenkschwellungen, zuerst an den Händen, später auch an anderen Gelenken. Mit 18 Jahren Knotenbildung.
23	Stebbing: Proc. roy. Soc. Med. 8 I (dermat. Sekt. 260) (1915).	w.	70	—
24 ³	Magnus-Levy: Dtsch. med. Wschr. 1914 , Nr 26, 1305.	w.	47	Seit 30 Jahren Schmerzanfälle in Fingern und Ellbogen. Reißende Schmerzen in den Extremitäten.

¹ Identisch mit dem von Busi veröffentlichten Fall. ² Der gleiche Fall wie der von ³ Später auch von M. Cohn und Salinger veröffentlicht.

Lokalisation	Blutbefunde	Verschiedenes
Finger Endphalangen I, II, IV, V links, II rechts. Ellbogen jetzt o. B., früher Kalkherd am linken Olecranon.	—	Sklerodermie nur der Hände.
Hände, Unterarme, Knie, Unterschenkel.	—	Meist Obstipation, manchmal Darmschmerzen und Durchfälle. Mutter und Schwester gelenkkrank.
Längs der Phalangen und Metakarpfen.	—	Ausgedehnte Sklerodermie. Endglied von Finger I und II fast fehlend.
Rechter Finger II und III, linkes Olecranon.	Hb. 80%	Sklerodermie an Gesicht, Hals und Armen.
Stecknadelkopfgroßer Schatten an der Beugeseite des Nagelgliedes beider Daumen.	—	Haut der Hände verdickt, sehr derb, nicht faltbar.
Finger, rechter Ellbogen.	—	—
Finger, besonders I, II, V.	—	An Händen und Gesicht meist sternförmige Teleangiektasien.
Finger.	—	Beginnende Sklerodermie.
Finger.	—	—
Finger besonders I und II rechts, I links, weniger an den anderen. Ohrmuscheln, Großzehen.	Keine Anämie.	Sklerodermie auch im Gesicht, Hals, Rücken und Gesäßgegend. Beginnende Sklerodermie um die Knie. Sklerodaktylie. Vermehrte Hautpigmentation.
Linke Schulter.	—	Allgemeine Sklerodermie und Sklerodaktylie. Röntgenologisch Atrophie der Phalangen und Dislokation aller Mittelfalangen.
Finger beider Hände, Olecranon und Patella. Ausgedehnte Verkalkungen in Brachial- und Mesenterialarterien, Popliteaen, Iliacae und Carotiden.	—	Herzvergrößerung, Blutdrucksteigerung. 19jähriger Sohn mit auffallend harten Arterien und 150 mm Blutdruck.

Matthes sowie von Bürger und Müller abgebildete.

Lfd. Nr.	Autor	Ge-schlecht	Alter	Anamnese
25	Holländer: Dtsch. med. Wschr. 1917, Nr 14, 431.	w.	21	Mit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren Lähmung des linken Beines nach fieberhafter Erkrankung, danach Verkürzung, auch linker Arm geschwächt. Mit 9 Jahren „Kalkstein“ an der Sohle des rechten Fußes entfernt, dann Knoten am linken Daumen.
26	Schramek: Münch. med. Wschr. 1917, Nr 3, 88.	w.	9	Beginn vor 3 Jahren.
27	Olson: J. of cut. Dis. 35, 96 (1917).	w.	27	—
28	Mosbacher: Dtsch. Arch. klin. Med. 128, 107 (1919).	m.	30	Mit 10 Jahren Schwellung, Rötung, Eiterung am rechten II. Finger. Seit dem 12. Jahre Knotenbildung unter Schmerzen. Hände in der Kälte blau und steif. Rheumatische Beschwerden in allen Gliedern. Seit 2 Jahren schwerhörig.
29	Drucker: Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr 25, 692.	w.	19	Seit 4 Jahren Knoten.
30	Fernet u. Nahan: Bull. Soc. franç. Dermat. 26, 266 (1919).	w.	16	Seit 1 Jahr Knoten.
31	Umber: Berl. klin. Wschr. 1921, Nr 32, 909.	w.	44	Seit 6 Jahren Angiospasmen an den Fingern.
32	Pontoppidan: Hosp.tid. (dän.) 64, 312 (1921).	w.	65	Nie gravid gewesen. Mit 43 Jahren Menopause, 2 Jahre später Gesichtsschwellung. Seit 10 Jahren Knoten.
33	Pospelow: Arch. f. Dermat. 140, 75 (1922).	w.	17	Im 11. Jahr Sturz auf das rechte Knie. Nach 1 Jahr Geschwulst am rechten Zeigefinger, später an Knien und Fingern. — Während der Beobachtung einmal Urticaria.
24	Cramer: Rev. méd. Suisse rom. 42, Nr 2, 111 (1922).	w.	57	Seit 3 Jahren Knoten. Patientin nicht rheumatisch.
35	Memmesheimer: Dermat. Wschr. 75, Nr 50, 1223 (1922).	m.	18	Vor 2 Jahren, angeblich nach Streichholzverbrennung, Knoten am linken Zeigefinger, später auch an anderen Fingern.

Lokalisation	Blutbefunde	Verschiedenes
Finger rechts. Linker Ellbogen, Ulnarkante des linken Unterarms. Rechtes Knie.	—	In den Rüdersdorfer Kalkbergen geboren.
Hände und Ellbogen.	—	—
Finger und Nähe des Olecranon.	—	Sklerodaktylie und Sklerodermie der Palmarflächen der Hand.
Linke Schulter, Ulna, fast sämtliche Finger. Rechts Ulna und Finger, besonders zwischen I und II. Vorder- und Rückseite des linken Hüftgelenks. Unterhalb der rechten Kniescheibe. Unter der Nasenwurzel. Narben an der Spina des linken Schulterblattes und an anderen Stellen.	Calcium normal, nach 14 Tagen kalkreicher Kost höher als beim Gesunden. (vgl. Kritik im Text) Blutbild o. B.	Haut der Finger bläulich, nicht sklerodermatisch. Am Endglied des rechten Daumens röntgenologische Veränderungen wie bei Arthritis deformans.
Endglieder links II, Metakarpophalangealgelenk rechts II, III, links ebenso. Interphalangealräume III—V links. Beugeseite des linken Unterarms und Oberarms. Vordere Axillarfallen.	Blutbild o. B.	Haut fettarm, über den Knoten nicht verschieblich.
Finger beider Hände, rechtes Knie, linke Fußsohle.	—	Akroasphyxie der Extremitäten.
Rechts Fingerbeeren II, III, IV.	—	—
Hände und Füße.	—	Wahrscheinlich Sklerodermie (Myxödem?). Allgemeine Prostration, Gliederschmerzen.
Links neben Grundglied IV, längs II sehr stark und etwas weniger I. Rechts II, III, IV hauptsächlich Nagelglied, links Ellbogen, beiderseits Patellae.	Calcium 10,12-10,45 mg%. Blutbild o. B.	Cutis marmorata, Hände cyanotisch. Urin Indican schwach +.
Endphalangen der Finger, besonders III und V links.	+ U normal.	Erkrankte Finger wie abgestorben. Vater, Mutter und Bruder rheumatisch.
Linke Finger Nagelglied I, II, IV, V. Rechter Daumen sehr stark.	Im Blutbild 10% Eosinophile.	Rachen-, Kiefer- und Halsdrüsen indolent geschwollen.

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Anamnese
36	Riese: Zbl. Chir. 1923 , Nr 14, 571.	w.	21	Vor 2 Jahren Nadelstich in die Kuppe des rechten Zeigefingers.
37	Langmead: Proc. roy. Soc. Med. 16 (klin. Sekt.23) (1923).	w.	35	Seit 1916 Knoten, seit 1919 Blutungen an Knien, Ellbogen, Knöcheln bei leichten Traumen. Seitdem gelegentlich Schwellung der Knie. Hände oft kalt und blau, zeitweise krampfartige Cyanose.
38	Logan: Arch. of Radiol. 28 , 55 (1923).	w.	60	Seit Kindheit kalte Hände, Füße und Ohren. Frostbeulen.
39	Bayliss: Zit. nach Durham.	w.	64	—
40	Ducasse: Arch. of Dermat. 7 , 373 (1923).	w.	50	In den letzten 15 Jahren oft Gallensteinkoliken. Hustete bei Asthmaanfällen 2 kleine Knoten aus (chemisch Kalk und Cholesterin). Seit 6 Jahren Knotenbildung ohne Schmerzen.
41	Hoffmann, H.: Arch. f. Dermat. 146 , 89 (1924).	w.	64	Vor 10 Jahren anfallsweise Zungenschmerzen, vor 5 Jahren Schmerzen in den Fingern.
42	Merklen, Wolf u. Vallette: Bull. Soc. franç. Dermat. 31 , R. S. 120 (1924).	w.	55	Seit der Menopause Sklerodermie der Hände, auch an Füßen Kribbeln und Stechen. Vorübergehende Spannung auch an Gesicht und Hals.
43	Clairmont u. Schinz: Arch. klin. Chir. 132 , 347 (1924).	m.	—	Auftreten angeblich nach Trauma.
44	Kenedy: Zbl. Hautkrkh. 16 , 299 (1925).	w.	60	—
45	Aßmann: Röntg. Diagn. inn. Erkr., 1924, S. 898.	—	—	—
46	Weil u. Weißmann-Netter: Ann. de Dermat., VI. Serie, 5 , 724 (1924).	w.	28	Asphyxie der Extremitäten und Sklerodermie seit der Kindheit. Menses unregelmäßig in großen Intervallen, während der Menses bessere Zirkulation in den Händen. Frigidität. Kein Partus, kein Abort. Vor 8 Jahren erster Knoten am rechten Zeigefinger.

Lokalisation	Blutbefunde	Verschiedenes
End- und Mittelphalanx des rechten Zeigefingers.	—	Wegen starker Schmerzen Ex-artikulation der Endphalanx.
Vorderarme, Schienbeine.	—	Haut dünn, schlecht durchblutet wie der ganze Körper, keine Sklerodermie. Capillarschädigung. Verkalkte Drüsen im Mediastinum.
Alle Finger, besonders Beuge- und Innenseite. Knoten im Helix jedes Ohres. Früher auch in beiden kleinen Zehen, die entfernt wurden.	—	Raynaudsche Erkrankung.
Hände, Handgelenke, Großzehen.	Harnsäure 4,02, Harnstoff-N 7,2, Blutzucker 123 mg ⁰ / ₁₀₀ .	Ausgedehnte Sklerodermie an Händen, Füßen, Brust und Bauch.
Grundphalanx links V, Spitze rechts III, beide Ellbogen, linkes Knie.	Calcium 10,22, Cholesterin 270 mg ⁰ / ₁₀₀ (Gesamtblut). P, U, \bar{U} , Cl, Kreatinin, Alkalireserve, Blutzucker und Rest-N normal.	Kalkherde in der rechten Lunge. Bronchialdrüsenvergrößerung beiderseits. Radiumbehandlung mit Erfolg.
Finger rechts I, III, IV, links I und IV.	—	Sklerodermie an Händen und Gesicht. Ein Bruder soll Gicht haben.
Beide Hände, besonders End- und Mittelphalanx der Finger. Streckseite der Arme auch an sklerodermiefreien Stellen, rechtes Knie.	Calcium 11,5, Phosphat 5, Cholesterin 107, Harnsäure 2,3 mg ⁰ / ₁₀₀ , Blutbild 38 ⁰ / ₁₀₀ Lymphocyten, sonst o. B.	Sklerodermie an Gesicht, Hals und Fingern. Mitralinsuffizienz.
Isoliert an einer Fingerbeere.	—	—
Nagelphalanx III, IV, V rechts.	—	—
Fingerbeeren.	—	—
Linker Daumen, Patellae.	+ U 22—46, Calcium 10,1—12,7, Mg 1,8 bis 2,7, PO ₄ H ₃ 8,9 bis 20 mg ⁰ / ₁₀₀ .	Sklerodermie an den oberen Extremitäten mehr als an den unteren. Pluriglanduläre Störung.

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Anamnese
47	Guhrauer: Dermat. Wschr. 80, Nr 4, 113 (1925).	w.	45	Seit 20 Jahren Phthise, jahrelang viel mit Kalk behandelt. Seit 10 Jahren Menopause, seit 3 Jahren Knoten.
48	Delherm, Morel-Kahn u. Couput: Bull. Soc. Radiol. méd. Paris 13, 110 (1925).	w.	—	—
49	Akobdszanjanz: Russk. Vestn. Dermat. 3, Nr 1, 8 (1925).	w.	20	Seit 3 Jahren Hautleiden. Fehlen von Scham- und Achselhaaren. Kleinheit der Genitalien.
50	Grütz: Zbl. Hautkrkh. 20, 414 (1926).	w.	52	1914 Menopause. Danach Finger blau und kalt. Ausgedehnte diffuse entzündliche Hauterkrankung.
51	Levy, G.: Bull. Soc. franç. Dermat. 33, No 7, 589 (1926).	w.	37	Menarche mit 18 Jahren, Menses unregelmäßig, schmerzhaft. Vor 6 Jahren, im 1. Wochenbett, Asphyxien der Hände und Knotenbildung.
52	Oliver: Brit. J. Dermat. 38, Nr 8/9, 335 (1926).	m.	20	Mit 14 Jahren vier Abscesse am rechten Schienbein, später am linken Ellbogen. Erster Knoten vor 6 Jahren am linken Schienbein.
53	Fock: Acta med. scand. (Stockh.) 65, 169 (1926/27).	w.	44	1915 Abort mit starken Blutungen, danach Schmerzen in den Zehen, Fuß- und Knie-, später Hüftgelenken. Seit 1916 Knotenbildung mit Fieber, schubweise. — Mit 22 Jahren Krämpfe.
54	Fiocco u. Minassian: Zit. nach Zbl. Hautkrkh. 22, 806 (1927).	m.	28	Seit 7—8 Jahren Knoten.
55	Strauß: Med. Klin. 1927, Nr 34, 1285.	w.	60	Seit 6 Jahren Schmerzen in allen Fingern, die weiß und blau werden. Jeden Sommer Verlust der Nägel, die wieder nachwachsen.
56	Staub: Beitr. path. Anat. 78, 67 (1927).	m.	18	Seit 1½ Jahren Knoten an den Fingern.

Lokalisation	Blutbefunde	Verschiedenes
Nagel- und Grundphalanx des linken Daumens.	Calcium normal. Blutbild o. B.	Haut sehr ähnlich der Sklerodermie an Gesicht, Brust und Händen. Schilddrüse auffallend klein. Cirrhotische Phthise links.
Gruppe von 7—8 kleinen Konkrementen am Metacarpophalangealgelenk II.	—	Sklerodermie. Röntgenologisch an den Fingern Gelenkveränderungen und Rarefizierung der Phalangen.
Finger, besonders Innenseite von I rechts und links. Mittelhand, rechter Unterarm und Schulter, links Außenseite des Femur.	CaO 17,1, während der Menses 32 mg ⁰ / ₀ .	Allgemeiner Infantilismus. Sklerodermie der Extremitäten. Atrophia cutis maculosa, besonders an Brust und Rücken. Schilddrüsenatrophie.
Finger, besonders Endphalanx.	14 ⁰ / ₀ Eosinophile.	Pityriasis rubra (vielleicht Sklerodermie?). Finger gerötet, geschwollen, schmerzhaft. Röntgenologisch Verdünnung der Corticalis, Zuspitzung der Daumenendphalangen. Hals- und Inguinaldrüsen geschwollen. Achsel- und Schamhaare ganz ausgefallen.
Finger beider Hände.	—	Sehr aufgeregte Frau. Schlechter Ernährungszustand.
Beide Ellbogen, Ulnarkante beider Unterarme links mehr als rechts, Kniee.	Calcium 11,4 mg ⁰ / ₀ , Cholesterin 140 mg ⁰ / ₀ im Blut, 130 mg ⁰ / ₀ im Plasma.	—
Rechts Metacarpophalangealgelenk II, Streckseite beider Arme längs der Ulna. Links Patella.	—	Haut an Händen und Unterarmen sehr dünn. Anacidität.
Finger, Ellbogen, Knie.	—	Haut über den Knoten verdünnt.
Finger und Metakarpen beider Daumen.	Calcium 10,9 und 11,2 mg ⁰ / ₀ . Harnsäure knapp 5 mg ⁰ / ₀ , Blutzucker 131 mg ⁰ / ₀ .	Sklerodaktylie. Phalangen im Röntgenbild teilweise etwas verdünnt und aufgehellte. Exophthalmus. Herzinsuffizienz mit 220 mm Hg Blutdruck.
Rechts neben Grundgelenk I und III. Links Fingerbeere III sowie Interphalangealgelenk I.	Calcium 16-17 mg ⁰ / ₀ , P ₂ O ₅ 5,5—9,4 mg ⁰ / ₀ , Harnsäure 8-10 mg ⁰ / ₀	Schilddrüse vergrößert. Im Urin Indican +.

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Anamnese
57	Schütze: Dermat. Wschr. 84, Nr 2, 45 (1927).	w.	23	Seit mehreren Jahren bei kühlem Wetter Absterben der Finger, vor 5 Jahren nach Blutvergiftung alle Nägel abgeitert, auch an den Fingerspitzen „Eiterung“.
58	Lehrnbecher: Bruns' Beitr. 142, 380 (1927).	w.	31	Seit dem 18. Jahre Raynaudsche Erkrankung an den Händen, seit dem 24. Jahre auch an den Füßen. Mit 28 Jahren periarterielle Sympathektomie. Erst jetzt Kalkablagerungen bemerkt.
59	Schinz, Baensch u. Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 1928. S. 296.	m.	17	Seit 1 Jahr Knotenbildung.
60	de Fine Licht: Zit. nach Zbl. Radiol. 6, 614 (1928/29).	w.	4	Schmerzen, Müdigkeit, Schwäche in den Beinen.
61	Füllsack: Fortschr. Röntgenstrahlen 37, 307 u. 340 (1928).	w.	25	1927 Gravidität, seitdem matt, blaß, amenorrhöisch. 1926 Durstgefühl, viel Urin. 1927 Knotenbildung an den Fingern.
62	Snethlage: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 71 H.2, Nr 10, 1075 (1927).	w.	—	Vor 15 Jahren generalisierte Sklerodermie, abgeheilt, nur Gesicht und Hände noch glänzend und gespannt.
63	Darier: Précis de Dermatologie, 1928. p. 1005.	w.	37	—
64	Durham: Arch. int. Med. 42, 467 (1928).	w.	67	Seit 17 Jahren Knotenbildung.
65	Tannhauser: Stoffw. u. Stoffw.-Krkh., 1929. S. 603.	w.	30	—
66	Tannhauser: Stoffw. u. Stoffw.-Krkh., 1929. S. 603.	—	—	—
67	Bruusgard: Forh. nord. dermat. For. 126 (1929).	w.	41	Synkope der Finger bei Kälteeinwirkung.
68	Werther: Zbl. Hautkrkh. 29, 152 (1929).	m.	16	—

Lokalisation	Blutbefunde	Verschiedenes
Innenseite des rechten Daumens und der linken großen Zehe. Narben von früheren „Eiterungen“ an den Fingerbeeren, den Zehenkuppen und dem linken Ellbogen.	Calcium normal.	Haut derb, geschwollen, wenig faltbar, kalt.
Finger links II und IV, rechts I und II. Links Olecranon.	Calcium normal.	Aneurysmatische Ausbuchtung der Aorta ascendens, geringere im Arcus. Wa.R. negativ.
Finger Grundphalanx II. Mittelgelenke III.	---	---
Linke Mittelhand. Fußsohlen in Längsrichtung der Knochen.	---	---
Finger II, III, V links. Unterhalb des linken Olecranons. Medialer Rand der rechten Scapula.	Blutbild 39% Hb., 1,8 Mill. Erythr., 8000 Leuk. Differentialzählung o. B.	Septisches Fieber. Urin 1 $\frac{1}{2}$ ‰ Alb. und Erythr. Strumaknoten. Tod.
Finger.	---	Vgl. Anamnese. Teleangiektasien an den Händen.
Finger.	---	---
Hände, Ellbogen, Knie, Unterschenkel.	80% Hgb., 3,75 Mill. Erythr., 14 500 Leuk. mit 5% Eos. Calcium 7,4, Anorg. Phosphor 4,77, Rest-N 37 und 60, \bar{U} 3,96, Blutzucker 89 mg%.	Sklerodermie der Arme, Beine und Stirn. Geringer Exophthalmus. Chronische Nephritis. Tod in Urämie. Autoptisch ausgedehnte Verkalkung der arteriellen und venösen Gefäße. Verkalkung im Myokard und der Zirbeldrüse und Bronchialdrüsen.
Finger.	---	Ausgesprochene Sklerodermie.
Finger.	---	Sklerodermieähnliche Hautveränderungen.
Volarfläche des letzten Daumengliedes. „Bursitis calcaria subdeltoidea.“	Calcium normal.	Adrenalin-Pilocarpin-Atropinprobe normal. Eine Tochter leidet an Akroasphyxie der Hände und Füße.
Beiderseits über und neben den Metacarpophalangealgelenken und über und neben den Metatarsophalangealgelenken. Rechter Ellbogen.	---	Beginnende universelle Sklerodermie. Keine Pubes, bohnen-große Testes. Grundumsatz normal.

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Anamnese
69	Brauer: Zbl. Hautkrkh. 32, 319 (1930).	w.	31	Menses erst seit dem 18. Lebensjahre, seit 6 Jahren Knoten.
70 ¹	Lewy, B.: Med. Klin. 1930, Nr 26, 964.	w.	53	Seit 5 Jahren Knotenbildung.
71 ²	Steinitz, H.: Klin. Wschr. 1930, Nr 35, 1632.	w.	82	Seit der Menopause Finger oft wie abgestorben, steif, weiß und blau. Seit 2 Jahren Knoten. Seit der Menopause bisweilen krampfartige Oberbauchschmerzen, in den Rücken ausstrahlend.
B. Calcinosis				
1	Teissier: Thèse de Paris 1877.	w.	21	Als Kind schwere Skrofulose. Mit 4 Jahren „kalte Abscesse“ in den Achselhöhlen. Mit 6 Jahren Ulcerationen.
2	Curtillet u. Dor: Gaz. Méd. et Chir. 1898, No 91, 1081.	w.	8	Seit 2 Jahren Knotenbildung.
3	Lexa: Thèse de Lyon 1899.	m.	16	Mit 9 Jahren Schmerzen in der rechten Hand, später in den Schultern. Chronisch deformierender Gelenkrheumatismus mit Beugefixation der Finger.
4	Rénon u. Dufour: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 12. Juli 1900, No 24.	m.	27	Seit dem 12. Jahre Muskelschmerzen. Mit 24 Jahren erster Knoten am linken Ellbogen.
5 ³	Jeanne: Bull. Soc. Anat. Paris 75, 893 (1900).	m.	26	Beginn mit 18 Jahren.

¹ Die von Muskat demonstrierten Röntgenbilder gehören zu diesem Falle.

³ Identisch mit dem von Profichet veröffentlichten Fall.

Lokalisation	Blutbefunde	Verschiedenes
Ulnarseite des rechten Daumens, Streckseite der Unterarme. Unter dem rechten Knie.	—	Raynaudsche Erkrankung, während der Gravidität Besserung. Bruder, Vater und eine Tochter des Bruders des Vaters leiden ebenfalls an Raynaudscher Krankheit.
Links Ulnarseite des Daumenendgliedes und Spitze III, Streckseite des Unterarms. Rechts Fingerspitzen II, III, V, Unterarm, oberhalb des Olecranon.	Calcium 11,96 und 12,28 mg ⁰ / ₀ , Harnsäure 3,5 mg ⁰ / ₀ .	Hände wie bei Raynaudscher Krankheit. An Magencarcinom gestorben.
Innenseite links I, Spitze links III, kleinere Konkremete an mehreren Fingern. Links große Zehe.	Calcium 10,3, Kalium 19,2, Phosphat 3,7, Chlor 351, Rest-N 22, Cholesterin 230, Harnsäure 3,5, Blutzucker 98 mg ⁰ / ₀ . Blutbild 31 ⁰ / ₀ Lymphocyten, 13 ⁰ / ₀ Monocyten, sonst o. B.	Haut der Finger derb, an der Streckseite nicht faltbar, livide verfärbt (Sklerodaktylie). Punktförmige Blutungen an den Fingern. Verkalkungen in den Art. dorsalis pedis und tibialis post. beiderseits. Kalkarmut der Beinknochen. Nephrosklerose mit geringer Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit. Blutdruck 210/130 mm Hg. Urin o. B.
universalis.		
Zuerst Achseln, dann Ellbogen, Kniekehlen, Hüften, später am ganzen Körper, besonders Gelenkfalten.	—	Tod nach dysenteriformer Diarrhöe.
Linker Arm unterhalb der Clavicula, rechter Arm ebenso, außerdem Außenfläche des Unterarms und Olecranon, rechtes Bein Regio poplitea, linkes Bein Vorder- und Innenfläche des Oberschenkels und entlang des Peroneus.	—	Mikroskopisch Zusammenhang mit den Schweißdrüsen.
Nur untere Extremitäten, besonders Hinterflächen beiderseits, rechts mehr als links. Links Gesäßgegend und darunter und innerer Teil des Knies. Rechts in Höhe der Fossa iliaca und äußerer Teil des Knies.	—	—
Stamm und alle Extremitäten.	—	Muskelatrophie, blaue Extremitäten, Pigmentation der Haut, Kachexie.
Zuerst Innenseite der Oberschenkel und Brust, später ganzer Körper.	—	Tod in Kachexie. Autoptisch: Nichtentzündliche Darmulcerationen.

² Die Patientin wurde von Prof. Rosenow in der Hufeland.-Ges. zu Berlin vorgestellt.

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Anamnese
6	Metscherskii: Ref. Arch. f. Dermat. 76 , 301 (1905).	w.	32	Seit 9 Jahren diffuse Sklerodermie und Sklerodaktylie.
7	Neuwirth: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 16 , 82 (1906).	w.	31	Im 24. Jahre, nach dem 2. Wochenbett, Schwellung über dem Knie. Später Schmerzen in allen Gelenken. Schwellung der Hände und Füße. Fieber. Mehrere Jahre lang Schübe von Knötchenbildungen unter Knochen- und Gelenkschmerzen. Dauernd bettlägerig, dabei normale Gravidität. — Zeitweise Husten und blutiger Auswurf. Verdauungsstörungen.
8	Timaschoff u. Romanoff: Zit. nach Pospelow.	m.	8	—
9	Licharew: Mschr. Dermat. 44 , 515 (1907).	m.	23	—
10	Dietschy: Z. klin. Med. 64 , 377 (1907).	w.	12	Schwere Rachitis gehabt. Vor 1 Jahr nach Sturz schwer heilende Wunde am rechten Knie.
11	Krause u. Trappe: Fortschr. Röntgenstr. 11 , 229 (1907) u. 14 , 165 (1909/10).	w.	16 $\frac{1}{2}$	Seit dem 10. Jahr Herzbeklemmungen. Vor 5 Jahren Erkältung. Danach Mattigkeit, später Steifigkeit in Armen und Beinen, später Erbrechen, Kopfschmerzen, Fieber. Vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren erster Knoten in der Achselhöhle.
12 ¹	Gaza, v. u. Marchand: Münch. med. Wschr. 1910 , Nr 2, 102.	m.	17	Allmähliche Versteifung fast sämtlicher Extremitätengelenke ohne Fieber, bedingt durch Einlagerung von Knoten in die Ansatzstellen der Muskeln an Knochen.
13	Tilp: Verh. dtsch. path. Ges. 14. Tagg. 1910 , 277.	w.	17	Seit dem 12. Jahre Gehstörungen und Knotenbildung.

¹ Ausführliche anatomische Untersuchung dieses Falles siehe bei Versé.

Lokalisation	Blutbefunde	Verschiedenes
Sehnenscheiden (Semimembranosus) und Gelenkverbindungen.	—	Cirrhose von Leber, Milz und Nieren. Struma.
Entlang den Sehnen der Finger, an der Streckseite mehr als an der Beugeseite. Am ganzen Körper an den sehnigen Ansätzen der Muskeln am Knochen, an den oberflächlichen und den tiefliegenden Sehnen. Knötchen am Unterkieferrand.	—	Haut über allen Gelenken papierdünn. Herzfehler. Tuberkulöser Prozeß der rechten Lunge. Anämie. Salicylsäure scheinbar wirksam.
„Zahlreiche Knoten nicht nur an den auserwählten Stellen, sondern überall, auch in der Haut des Rumpfes.“	—	—
Rechter Handrücken, Brust, besonders rechtes Bein im Verlauf der Vena saphena und rechter Oberschenkel.	—	Auffallender Kräfteverfall.
Beugeseite des Knies. Um die Trochanteren herum. Vorwiegend in den Sehnenansätzen.	—	Haut sklerodermieartig, auch im Gesicht. Vergrößerung der Schilddrüse. Tod in Kachexie.
Beiderseits Ellbogenbeuge, mittlerer Teil des Oberarms, proximaler Teil des Unterarms. An beiden Daumen. In Höhe des 4. Halswirbels an der Rückseite. Umgebung des Schultergelenks und der Clavicula beiderseits, über dem Sacrum, Umgebung des linken Hüftgelenks, Innenseite beider Oberschenkel, Kniegelenke, Metatarsus I links.	Blutbild o. B.	Haut, besonders Beugeflächen der Ellbogen und Knie sklerodermieähnlich. Vergrößerung der Schilddrüse. Urin Indican +. Steifheit des ganzen Körpers. Nach anfänglicher Verschlechterung erhebliche Besserung nach reichlicher Kalkentleerung.
Am ganzen Körper bis auf das Gesicht in den Fascien und Sehnen der Extremitäten, besonders rechter Oberschenkel, Ellbogen-gelenk und linkes Knie, auch um Bauch und Brust herum.	—	Haut atrophisch, sklerodermieartig. Tod nach ausgedehnten Eiterungen. Autoptisch Verkalkung der Mesenterialdrüsen.
Vordere Axillarfalten, Hinterseite der Oberschenkel, Waden, Gesäß, Rücken. Auch in Fascien, entlang der Nerven-scheiden, die Muskelbäuche umhüllend und in den Septen.	—	Tod. Schädel, Sternum, Rippen, rechter Humerus, rechter Ellbogen, rechtes Kniegelenk, Gehirn o. B. Zwei verkalkte Mesenterialknoten.

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Anamnese
14	Oehme: Dtsch. Arch. klin. Med. 106, 256 (1912).	w.	28	Seit einigen Jahren blaue Flecke in der Haut der Unterschenkel, seit 1910 häufig Frösteln und multiple wechselnde Weichteilschwellungen.
15	Riehl: Wien. klin. Wschr. 1912, Nr 5, 223.	m.	20	Seit 6 Jahren anfallsweise Fieber, Gelenkschmerzen, Rötung und Schwellung der Haut.
16	Carles: J. méd. Bordeaux 1912, Nr. 10, 151.	m.	6	Seit dem 3. Jahr Steifigkeit der Gelenke ohne Defomierungen, ohne Fieber, ohne Schmerzen. Seit 2 Jahren Knoten.
17	Weber, Parkes: Proc. roy. Soc. Med. 6 (klin. Sekt. 14) (1913).	w.	7	Früher wiederholt Hautausschläge. 1909 Scharlach, danach Diphtherie mit Lähmung der Beine, dann Ausschlag, Pneumonie, je ein Absceß der rechten Axilla und am Nacken, Ulcus corneae links, Otorrhöe links.
18	Bertolotti: Nouv. Iconograph. Salpetrière 26, 291 (1913).	w.	36	Seit 6 Jahren Cyanose der Extremitäten.
19	Hoffmann, C. A.: Berl. klin. Wschr. 1914, Nr 18, 851.	w.	26	Seit 8—9 Jahren Haut dunkelbraun und rötlich verfärbt, mit Teleangiektasien und narbenartigen Strängen, darunter Kalkinfiltrate.
20	Lemanczyk: Diss. Breslau 1920.	m.	30	In der Jugend Rachitis. Mit 13 Jahren Müdigkeit, Nachlassen der Körperkräfte, Muskelschwund an den oberen Extremitäten. Mit 20 Jahren rote Flecken am ganzen Körper. Kontrakturen der Hand- und Ellbogengelenke. Epileptiforme Krämpfe, morgendliches Erbrechen. Mit 21 Jahren Knoten am rechten Bein. Mit 23 Jahren Diagnose Poikilodermia atrophicans vascularis gestellt.
21	Langmead, F. S.: Proc. roy. Soc. Med. 12 (Sekt. Childr. Dis. 94) (1918/19).	m.	4 ¹ / ₂	Schon bei Geburt Hautverfärbung und Ausschlag an Gesicht, Händen und Knien.

Lokalisation	Blutbefunde	Verschiedenes
Vorderfläche der Femora wie Panzer, weniger Rückseite. Waden und Ellbogenbeuge.	Blutbild o. B.	Ausgedehnte Sklerodermie der Extremitäten, oben weniger als unten. Viel Hautpigmentation. Leichter Exophthalmus.
Vordere Achselfalte, Innenfläche der Oberfläche und Kniegegend, auch im Bindegewebe (Fascien, Sehnen und deren Scheiden).	—	Haut an manchen Stellen verdickt, derber, schwerer faltbar: sklerodermieähnlich.
Unterer Rand des Pectoralis, Leistengegend, Darmbein, Gesäß, Knie, Innenseite der Oberschenkel, auch in Aponeurosen und Sehnen.	—	Allgemeine Versteifung durch extraartikuläre Kalkeinlagerungen. Knochen und Gelenke röntgenologisch intakt.
Extremitäten und Stamm in der Nähe der Extremitäten.	Blutbild: 70% Hb., 4 Mill. Erythroc., 11 200 Leukoc., 65% Segm., 27% kleine, 2% große Lymphoc., 3% Monoc., 2% Übergangszellen, 1% Eos. Gerinnungszeit 3 Min.	Drüsen in Leiste, rechter Axilla und am Hals geschwollen. Behandlung mit Jodeisen und Jodkali mit gutem Erfolg.
Ober- und Unterarme, beide Knie, Dorsalseite der Füße, Stirn, Kopfhaut. Größere Sehnen, z. B. Achilles- und Kniescheibensehne.	Blutbild: 90% Hb., 3,5 Mill. Erythroc., 6800 Leukoc., Differentialzählung o. B.	Sklerodermie, besonders der Extremitäten und am Sternum. Hypothyreoidismus. Röntgenologisch Vergrößerung der Sella turcica.
Rücken, Brust, Oberschenkel.	—	Erst Bildung der Kalkherde, danach die sklerodermieähnliche Hautveränderung.
R. Ohrläppchen, untere Hälfte des r. Unterschenkels. R. Fußrücken. Früher im Sulcus bicipitalis beiderseits, links mehr als rechts.	Blutbild: 78% Hb., 4,9 Mill. Erythroc., 6400 Leukoc., 54% Neutr., 33% Lymphoc., 7% Monoc., 6% Eos.	Fossa canina infolge Fettschwundes stark eingesunken. Hochgradige Atrophie der gesamten Muskulatur der Arme. Costa X fluctuans. Herz nach rechts und links verbreitert, diastolisches zeitweise auch systolisches Geräusch. Nacken- und Submaxillardrüsen geschwollen. Röntgenologisch Handgelenke beiderseits etwas verbreitert und volar leicht verdickt, sonst Knochenstruktur etwas zart.
Arme und Beine.	—	Ausgesprochener Mongolismus, Amentia. Finger dünn und klein, Sklerodermie an anderen Körperstellen (sekundär?) Mutter Menstruationsstörungen, vor Geburt des Kindes lange Zeit kein Partus.

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Anamnese
22	Morse: Amer. J. Dis. Childr. 22 , 412 (1921).	w.	3 ¹ / ₂	Leichte Rachitis. Vor 1 ¹ / ₂ Jahren „Absceß“ am linken Gesäß. Tonsillektomie.
23	Czirer: Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 21 , 214 (1922).	m.	8	Seit 1917 Beginn mit Knoten in der linken Kniekehle.
24	Schamoff: Vestn. Chir. (russ.) 2 , 335 (1923).	w.	33	Mit 15 Jahren schlecht heilende Wunde am Bein, mit 17 Jahren Neuritis am linken Arm, vor 8 Jahren Schmerzen in der linken Schulter mit Absceßbildung. Vor 6 Jahren Knoten am linken Ellbogen. Nie Menstruation, aber jeden Monat heftiges Nasen-, manchmal Darmbluten.
25	Tisdall u. Erb: Amer. J. Dis. Childr. 27 , 28 (1924).	m.	5Wch.	Beugedeformität fast aller Gelenke.
26	Tisdall u. Erb: Amer. J. Dis. Childr. 27 , 28 (1924).	m.	12	Seit 4 Jahren Schmerzen in den Füßen, seit 3 Jahren Contracturen von Knie, Hüften, Ellbogen.
27 ¹	Schulze: Arch.klin.Chir. 136 , 339 (1925)	m.	12	Seit dem 4. Lebensjahr schubweise Knotenbildung. Mehrfach in Heilstätten, auch mit Tuberculin behandelt. Mehrfache Ulcerationen und Eiterungen.
28	Thibierge, Spillmann u. Weissenbach: Bull. Soc. franç. Dermat. 32 , No 7, 58 (1925).	w.	14	Im Anschluß an Angina und Diphtherieseruminjektion (1916) akutes Exanthem, danach postdiphtherische Lähmung, dann Anurie mit hartem generalisiertem Ödem. Später Besserung des Allgemeinbefindens, aber Auftreten von Muskelcontracturen und Sehnenverkürzungen an den Extremitäten. 1917 Hauttumoren.
29	Bignami: Ref. Zbl. Hautkrkh. 18 , 572 (1926).	—	—	—

¹ Später noch einmal von Max Cohn und Freye veröffentlicht.

Lokalisation	Blutbefunde	Verschiedenes
Obere Extremitäten, besonders Axillen und Ellbogen. Innenseite der Oberschenkel, Gesäß, Knie, Innen- und Hinter-, weniger Außenseite der Unterschenkel.	Blutbild 80% Hb., 4,5 Mill. Erythrocyt., 23 600 Leukoc., 43% kleine, 1% große Monoc., 56% Neutr. Thromboc. normal.	Schlechter Zustand. Lebervergrößerung. Halsdrüsen etwas geschwollen.
Beide Achselhöhlen, Knie, Hinterseite der Oberschenkel.	—	—
Beide Ellbogenbeugen, linke Axilla, linker Unterkieferwinkel.	Im Intermenstruum kein, während der Menstruationszeit bis 61 mg% CaO. Blutbild 60% Hb., 3,68 Mill. Erythrocyt., 4250 Leukoc., 57% Neutr., 32,5% Lymphoc., 2–5% Eos., 6% Monoc., Übergangszellen 2,5%. Gerinnungszeit 3,50–4,20 Min.	Zirkulationsstörungen an den Händen. Schlechte Zähne. Achsel- und Leistendrüsen geschwollen. Wenig Haare in der Axilla, an anderen Stellen fehlend. Uterus pflaumengroß, Portio bohnen- groß. Fehlende Reaktion auf Adrenalin, starke auf Pilocarpin, schwächere auf Atropin.
Olecranon u. Patellaumgebung (unvollständig untersucht).	Calcium 9,3, Phosphat 4,5 mg%, 13 200 Leukoc., sonst Blutbild o. B.	Fieber. Knochen röntgenologisch auf kongenitale Lues verdächtig. Tod, innere Organe o. B.
Ellbogeninnenseite, Gesäß, Unterschenkel.	Calcium 9,7, Phosphat 4,4 mg%, Blutbild 75% Hb., 4,15 Mill. Erythrocyt., 6200 Leukoc., davon 78% Polynukleäre.	Sklerodermie, dem Xeroderma pigmentosum sehr ähnlich. Sehr schlechter Zustand.
Am ganzen Körper, besonders an den oberen Extremitäten, fast symmetrisch.	Calcium 12 mg%	Schwere rachitische Entwicklungsstörung. Wachstumsbehinderung. Röntgenologisch sehr zarte Knochen. Periodische Calcariurie. — Vorübergehend durch intensive Besonnung, später (M. Cohn und Freye) durch Röntgenbestrahlung wesentlich gebessert.
Extremitäten und Stamm.	—	Sklerodermie, Abmagerung.
—	—	Usurierung und Dekalkisierung der Lamina quadrilatera der Sella turcica. Tod.

Lfd. Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Anamnese
30	Wilens u. Derby: Amer. J. Dis. Childr. 31, 34 (1926).	m.	5	Seit 1½ Jahren an den Knien erkrankt, dann Knoten an den Schienbeinen.
31	Masuda: Jap. J. of Dermat. 27, Nr 4, 15 u. 277 (1927).	w.	32	1922 Schmerzen in Hand-, Knie- und Fußgelenken, später Ellbogen und Hüftgelenk mit Schwellung, zum Teil mit Fieber. Nach Rückbildung der Schwellung Knoten.
32	Bruusgaard: Dermat. Z. 53, 80 (1928).	w.	15	1915 akut mit Schmerzen in Gelenken sowie Schwellung in Gesicht, Händen und Füßen erkrankt. Immer sehr mager gewesen.
33	Aisenberg: Fortschr. Röntgenstr. 39, 443 (1929).	w.	6	Mit 3 Jahren schwere Malaria, 4 Monate nach Ende der Krankheit Knotenbildung.
34 ¹	Friedländer: Dtsch. Arch. klin. Med. 166, 107 (1930).	w.	11	Mit 1½ Jahren auf den Rücken gefallen, Trauma der Wirbelsäule. Während der folgenden Gipsbettbehandlung Knötchenbildung an den Beinen, später an Armen und Stamm. Durchbruch mit hohem Fieber.

¹ Gleicher Fall wie der von Mund veröffentlichte.

Eine Reihe von Fällen, die mir im Original nicht zugänglich waren oder deren Beschreibung an anderer Stelle nur unzulänglich war (Karvonen, Belot und Nahan, Guelpa, Pollitzer), wurden in die Tabelle nicht aufgenommen.

Lokalisation	Blutbefunde	Verschiedenes
<p>Beide Unterschenkel, besonders Außenseite. Beiderseits Scarpa'sches Dreieck, Gesäß, Extremitäten und Schultergelenk.</p>	<p>Calcium und Phosphor normal.</p>	<p>Haut im Gesicht, an der rechten Schulter und am linken Knie rau und gefleckt, linkes Knie rot, geschwollen, schmerzhaft, Temperatur etwas erhöht. Systolisches Geräusch über der Herzspitze.</p>
<p>Vgl. anamnestischen Befund, außerdem Ober- und Unterarmbeugeseite, auch im Gesicht.</p>	<p>Calcium 9,61 und 10,75 mg%. Blutbild 75% Hb., 4,6 Mill. Erythrocyt., 10000 Leukoc. davon 7,9% Eos. Blutkörperchensenkungszeit beschleunigt.</p>	<p>Sklerodermie und Sklerodaktylie.</p>
<p>Innenseite der Knie, mediale Fläche der Schenkel, oberhalb des linken Handgelenks und unterhalb des Olecranon. Unterhalb beider Mundwinkel.</p>	<p>Blutbild o. B.</p>	<p>Haut straff, pigmentiert, besonders an der unteren Körperhälfte. Venenzeichnung und Teleangiectasien an den Beinen: Sklerodermie, auch im Gesicht. Infantilismus mit Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere. In den Lungen erhebliche Kalkschatten und frische tuberkulöse Prozesse. Nach einem Jahre unter Bildung von periartikulären Ulcerationen und Ausdehnung der Tuberkulose gestorben.</p>
<p>Relativ symmetrisch am ganzen Körper, besonders der Umgebung der Gelenke, Innen- und Außenseite der Extremitäten, Stamm.</p>	<p>Calcium 9,5 mg%. Blutbild: Leukocytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung.</p>	<p>Haut blaß, anämisch. Starke Behinderung der Gelenke. Kleine Gelenke röntgenologisch frei, Knochen atrophisch.</p>
<p>Ganzer Körper, untere Hälfte mehr als obere.</p>	<p>Calcium 10,3 mg%. Blutbild 15% Lymphoc., sonst o. B.</p>	<p>Schlechtes Befinden. Gelenkbewegung durch Narben eingeschränkt. Cervical- und Leistenröhren geschwollen, Rosenkranz. Grundumsatz erhöht (+24,6%).</p>

Jugend an „kalten Händen“ gelitten haben, die angeben, daß, besonders unter Einwirkung von Kälte, ihre Finger wie „abgestorben“ waren, während im Sommer diese Erscheinungen nachließen. Bisweilen haben sich diese Gefäßstörungen in der Pubertät oder erst in der Menopause entwickelt. Neben solchen der Raynaud'schen Erkrankung ähnlichen Erscheinungen werden andere Hautveränderungen wie Sklerodermie u.ä. beschrieben. Es kommt dann an einzelnen Körperstellen, meist an den Fingern, zum Auftreten sehr harter Knoten, die anfangs im allgemeinen als stecknadelgroß beschrieben werden. Zuweilen sind die Körnchen noch feiner, so daß man sie nur im Röntgenbilde sieht und dabei den Eindruck hat, „als ob eine Ladung feinsten Schrotens in die Weichteile gedrungen ist“ (Thannhauser). Solche beginnenden Ablagerungen können denn auch zufällig bei einer Röntgenuntersuchung entdeckt werden, ohne daß sie vorher dem Träger Beschwerden gemacht haben. Der Beginn der Kalkablagerungen kann daher in vielen Fällen zeitlich nicht festgelegt werden. Oft werden die Ablagerungen von den Kranken selbst als Verhärtungen gefunden, wenn sie sich an den indolenten Knoten stoßen, in anderen Fällen fällt den Kranken die besondere Schmerzhaftigkeit einer Hautstelle auf, an der sie in der Tiefe das harte Knötchen fühlen. Neben solchem schleichenden Verlauf kommt es aber auch vor, daß akute Schmerzanfälle auftreten, die klinisch sehr große Ähnlichkeit mit einem echten Gichtanfall haben können. Genauere Untersuchung ergibt aber, daß das anscheinend erkrankte Gelenk selbst ganz frei und passiv gut beweglich ist und daß Schmerzen und Behinderung der aktiven Bewegungsfähigkeit durch paraartikuläre Entzündung hervorgerufen werden. Akute Schmerzanfälle können sich im Laufe der Jahre wiederholen und an einzelnen Stellen einsetzen, während an anderen Gliedern die Kalkknoten ohne erhebliche Beschwerden wachsen. Jedenfalls liegen die Knoten meist reaktionslos im Gewebe, doch sieht man bisweilen eine meist leichte reaktive Entzündung der Umgebung. In dieser Form kann der Zustand jahrelang unverändert bleiben, wobei der einzelne Kalkknoten meist etwa bohngroß, seltener walnuß- bis pflaumengroß wird. Nach einer gewissen Zeit verdünnt sich die das Knötchen bedeckende Haut, so daß der darunterliegende Kalk schneeweiß durchschimmert. Schließlich entleert sich aus einer perforierten Hautstelle eine weiße krümelige, manchmal auch dickflüssige, an der Luft erstarrende Masse meist von geringem Volumen. Diese Kalkentleerung kann mit geringfügiger sekundärer Eiterung einhergehen. Die Perforationsstelle schließt sich meist nach Abstoßung eines Kalkkörnchens bald wieder, manchmal dauert die Kalkabsonderung, einer Fistel vergleichbar („Kalkfistel“), längere Zeit an, bis sich auch diese Stelle unter Hinterlassung einer Narbe schließt. Die Entleerung der Kalkherde wird von den Kranken als angenehm empfunden, weil die oft stechenden Schmerzen nachlassen und sich die vorher durch die Konkremete behinderte Bewegungsfähigkeit der Gelenke meist bessert. Denn wenn auch Knochen und Gelenke selbst frei von Veränderungen sind, so können sie doch durch das Vorhandensein von Kalkknoten sekundär in ihrer Beweglichkeit behindert sein. Aus diesem Grunde versuchen manche Patienten selbst sich die krümelige Masse herauszukratzen, was auch bei den oberflächlich liegenden Körnchen meist leicht gelingt.

Im Gegensatz zu den also meist nur lokale Störungen verursachenden Kalkknoten sind die ausgedehnteren Ablagerungen der Calcinosis universalis häufig mit schweren Krankheitssymptomen verbunden. Gelenk-

schwellungen, Schmerzen in allen Gliedern und Fieber können das Bild einleiten. Ob dabei intraartikuläre Entzündungen vorhanden sind oder wie bei der Calcinosis circumscripta lediglich das paraartikuläre Gewebe entzündlich erkrankt, ist nicht immer sicher zu entscheiden. In manchen Fällen hat man den Eindruck wirklicher arthritischer Veränderungen. Schubweise können unter Fieber Verschlechterungen des Zustandes mit weiterer Ausbreitung der Kalkherde auftreten, bis schließlich fast die ganze Haut Kalkplatten aufweisen kann. Die Einschmelzung großer Kalkherde und ihr Durchbruch nach außen kann mit hohem Fieber verlaufen (Mund-Friedländer), an den Perforationsstellen bilden sich große Ulcerationen. Solche ausgedehnten Verkalkungen beschränken sich nicht nur auf die Haut und das Unterhautzellgewebe, sondern befallen auch Muskel-, Sehnen- und Nervenbindegewebe. So ist im Fall Neuwirth das Befallensein von Ansatzstellen der Sehnen und Aponeurosen besonders ausgeprägt. In anderen Fällen sind die Kalkablagerungen zwar in sehr großer Ausdehnung im Unterhautzellgewebe verbreitet und anscheinend nicht in die Tiefe gewuchert. Erst ein operativer Eingriff kann das Übergreifen auf die Muskelfascie zeigen (Fr. Schulze). Die Kalkherde selbst sind bei der Calcinosis universalis häufig viel größer als bei der „Kalkgicht“. Sie finden sich auch häufiger als bei dieser nicht als feste Knoten, sondern als fluktuierende, besonders paraartikuläre Geschwülste, die wie kalte Abscesse anmuten und wiederholt als solche behandelt wurden. Aus diesen entleert sich dann eine schneeweiße, dickbreiige, an der Luft erhärtende Masse. Daraus kann ein Krankheitsbild resultieren, das den Eindruck einer schweren Sepsis macht. Manche Kranken sind infolge der ausgedehnten Kalkherde fast unbeweglich, es kommt zu erheblicher Muskelatrophie, wobei die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskulatur herabgesetzt sind (Krause und Trappe, Oehme). Der zeitliche Verlauf der Erkrankung ist oft viel rascher als bei der Calcinosis circumscripta, kann sich aber gleichfalls über viele Jahre erstrecken. Es kann zu starker Kachexie, ja sogar zum Tode kommen (Teissier, Jeanne-Proffichet, Dietschy, v. Gaza, Tilp, Tisdall und Erb, Bignami). In anderen Fällen führt die Entleerung großer Kalkmassen zwar zu ausgedehnter Narbenbildung, bringt aber gelegentlich wesentliche Besserung: z.B. Entleerung von etwa zwei Liter kalkiger Massen aus einem Herd an der rechten Hüfte im Falle Neuwirth, ähnlich bei Krause und Trappe. — F. Schulze machte die eigentümliche Beobachtung, daß in keiner der Narben, die von der spontanen Ausstoßung von Kalkkonkrementen herrührten, neue Kalkablagerungen festzustellen waren; dagegen war ein kleiner Kalkherd in einer der durch Excision gesetzten Narben neuentstanden. — Das Nebeneinander von großen Narben, Ulcerationen und Fisteln hat wiederholt zu Verwechslungen mit tuberkulösen Erkrankungen geführt.

Lokalisation.

Fast ausschließlich werden von der Calcinosis circumscripta die Extremitäten befallen, wobei sich die Ablagerungen häufig symmetrisch entwickeln. An den Extremitäten sitzen die Knoten besonders in der Umgebung der Gelenke. Von allen Autoren wird dabei betont, daß dabei die Knochen und Gelenke selbst völlig frei von krankhaften Veränderungen sind. Auch die röntgenologische Untersuchung zeigt ganz normale Verhältnisse an Knochen

und Gelenken, wenn man von ganz geringfügigen, wohl sekundären Veränderungen im Sinne einer leichten Deformierung (Lewandowsky, Mosbacher) oder einer senilen Kalkarmut (eigener Fall) absieht. Auf die als Folge der Sklerodermie anzusehenden Knochenveränderungen wird später noch eingegangen werden.

Von den Extremitäten sind in erster Reihe die oberen befallen, an diesen wieder die Hände, besonders die Finger. In einer ganzen Reihe von Fällen ist lediglich oder fast ausschließlich die Erkrankung an den Fingern beschrieben. Ob wirklich in diesen Fällen der ganze übrige Körper frei war, ist allerdings nicht sicher, da nur in wenigen Fällen eine röntgenologische Kontrolle des ganzen Körpers stattgefunden hat. Außerdem können Stellen, die früher einmal Kalkknoten beherbergt haben, nach Ausstoßung dieser zur Zeit der Untersuchung frei von Kalk sein (Scholefield und Parkes Weber, Schütze u. a.). An den Fingern selbst sind folgende Stellen mit Vorliebe befallen:

1. Die Innen- und Beugeseite des Daumens, besonders die Umgebung des Gelenkes zwischen Grund- und Nagelphalanx. Der Daumen kann so stark betroffen sein, daß die Knoten hier deutlich sicht- und fühlbar hervorspringen, während die anderen Finger ganz frei sind oder nur mehr geringgradige, unter Umständen nur röntgenologisch feststellbare Einlagerungen zeigen (Ehrmann, Guhrauer, H. Strauß, Schütze, Rosenow-Steinitz).

2. Die Fingerkuppen, besonders die Beugeseite des Nagelgliedes, wo sich in manchen Fällen die ersten Krankheitserscheinungen zeigen.

Nächst den Händen steht an Häufigkeit der Lokalisation an zweiter Stelle die Streckseite der Ellbogen, d. h. die Umgebung des Olecranon. Von dort setzen sich die Kalkablagerungen nach dem Unterarm zu, besonders der Streckseite und der Ulnarkante, fort.

An Häufigkeit an dritter Stelle steht die Umgebung der Kniescheiben, von wo aus sich die Kalkknoten auch auf die Streckseite der Unterschenkel ausdehnen können.

Alle anderen Gelenke, bzw. ihre Umgebung, sind viel seltener Sitz der Verkalkungen. So sind besonders die Zehen offenbar viel seltener als die Finger beteiligt, jedenfalls wird ihr Befallensein viel seltener erwähnt (Wildbolz, Thibierge und Weißenbach, Hunter, Fernet und Nahan, Pontoppidan, Logan, Bayliss, Schütze, eigener Fall). Doch fehlt in vielen Fällen eine röntgenologische Untersuchung der Füße. Es sei an dieser Stelle auf die Notwendigkeit hingewiesen, in Fällen von „Kalkgicht“ das ganze Skelet röntgenologisch zu untersuchen, da auf diese Weise oft viel mehr Kalkablagerungen entdeckt werden, als sie dem palpierenden Finger zugänglich sind. Als seltener Lokalisationen müssen angesehen werden: Schultergelenk bzw. Oberarm (Lewandowsky, Drucker, Stebbing, Mosbacher), Hüftgelenk bzw. Oberschenkel (Stradiotti, Mosbacher, Akobdszanjanz), Calcaneus (Lewandowsky). Nur sehr selten finden sich bei der Calcinosis circumscripta auch außerhalb der Extremitäten, an Stamm oder Kopf vereinzelt Kalkablagerungen.

Mit Vorliebe sind, wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, solche Stellen betroffen, die chronischen Traumen ausgesetzt sind: Finger, Ellbogen, Knie. Auf die Zusammenhänge von Trauma und Kalkablagerungen kommen wir später noch zurück.

Bei der *Calcinosis universalis* bringt es schon die große Ausdehnung der Kalkablagerung mit sich, daß man von einer gewissen Regelmäßigkeit der Lokalisation, wie sie die *Calcinosis circumscripta* zeigt, in vielen Fällen nicht sprechen kann. Auch hier ist allerdings eine Neigung zur Symmetrie erkennbar, auch hier ist häufig die Umgebung der Gelenke zuerst und besonders stark befallen, doch sind es im Gegensatz zur *Calcinosis circumscripta* fast immer die großen Gelenke, deren Umgebung erkrankt ist. Der ganze Körper kann befallen sein, insbesondere bleibt auch die Haut des Rumpfes nicht frei, den die Kalkplatten wie einen Panzer umgeben können (v. Gaza, Tilp). Beginn der Erkrankung und größere Ausdehnung an der unteren Körperhälfte ist etwas häufiger als an der oberen, die Beteiligung der Beugeseiten — wiederum im auffallenden Gegensatz zur *Calcinosis circumscripta* — vielfach stärker als die der Streckseite. Das Gesicht bleibt offenbar am längsten verschont, kann aber auch in den allgemeinen Verkalkungsprozeß einbezogen sein. Dagegen ist der typische Sitz der *Calcinosis circumscripta*, nämlich die Finger, in diesen Fällen fast immer frei. In deutlichem Gegensatz zu dieser ist es bei vielen Fällen von *Calcinosis universalis* ganz offenbar, daß die Kalkablagerungen von der Peripherie der Extremitäten zum Stamme zu stärker werden. Wie schon erwähnt, beschränkt sich der Prozeß nicht nur auf das cutane und subcutane Gewebe, sondern man findet den Kalk auch im interstitiellen Bindegewebe in den Fascien, entlang den Nervenscheiden, die Muskelläuche umhüllend und die Muskelsepten eindringend, an den sehnigen Ansatzstellen der Muskeln am Knochen.

Wie die Gegenüberstellung der beiden Krankheitsbilder zeigt, sind die Symptome so verschieden, zum Teil so entgegengesetzt, daß eine klinische Trennung durchaus möglich ist.

Stoffwechsel- und Blutuntersuchungen.

Die äußere Ähnlichkeit, die die Ablagerungen der „Kalkgicht“ bisweilen mit den Tophis der Harnsäuregicht zeigt, hat schon früh dazu Veranlassung gegeben, auch die „Kalkgicht“ für eine Stoffwechselerkrankung zu halten. Als erster hat Teissier diese Möglichkeit erwogen und von einem *Diabète phosphatique* gesprochen. So sehr aber auch die meisten späteren Autoren die Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit einer Störung im Mineralstoffwechsel aussprechen zu dürfen glaubten, so wurde doch immer wieder betont, daß der Beweis für eine solche Störung nur sehr schwer zu erbringen ist. Blutuntersuchungen in der allgemein üblichen Form besagen bei normalem Ausfall nichts gegen das Vorliegen einer Stoffwechselstörung und sind auch bei Abweichungen nach der einen oder anderen Seite sehr vieldeutig. Beweisend kann nur die Aufstellung einer exakten Bilanz des Mineralstoffwechsels sein. Die Durchführung einer solchen Bilanz macht eine längere Einstellung des Patienten auf eine bestimmte Kost, deren Mineralsalzgehalt festzustellen ist, mit täglichen Analysen des Urins und Kotes notwendig und soll nach Möglichkeit über längere Zeit ausgedehnt werden. Untersuchungen von einzelnen Tagesurinmengen, die gelegentlich mitgeteilt wurden, sind natürlich ganz wertlos, die aus ihnen manchmal gezogenen Schlüsse auf Kalk- oder Phosphatretention ganz unbegründet. Höchstens könnte der Befund einer periodischen *Calciurie* (F. Schulze)

Beachtung verdienen. Selbst wenn die Durchführung einer Kalkbilanz möglich ist, ist die Beurteilung eines solchen Versuchs sehr schwierig, einmal, weil ein Teil des resorbierten Kalks wieder in den Dickdarm ausgeschieden wird und dann, weil auch ein gesunder Mensch bei reichlicher Kalkzufuhr vorübergehend Kalk retinieren kann, den er später wieder hauptsächlich durch den Darm abgibt (Voorhoeve).

Aus diesen Gründen ist die Zahl der verwertbaren Stoffwechselversuche sehr gering. Nur dreimal ist bei *Calcinosis circumscripta*, einmal bei *Calcinosis universalis* der Versuch einer Bilanzuntersuchung gemacht worden.

1. Vannini bestimmte in dem ausführlicher von Busi beschriebenen Fall von „Kalkgicht“ während einer 6tägigen Untersuchungsperiode N, Cl, S, P, Na₂O, K₂O, CaO und MgO in Kost, Urin und Faeces. Er fand geringen Ansatz von P und alkalischen Erden, betont aber selbst, daß die Deutung sehr schwierig ist.

2. Der erste Belastungsversuch stammt von U m b e r, der bei einer Patientin eine dreitägige Kalkbelastung, die von einer ebenfalls dreitägigen kalkärmeren Vor- und Nachperiode eingeschlossen war, durchführte. U m b e r gab in der ersten Periode Milch, Eier, Kartoffeln, Weißbrot, legte in der zweiten 400 g Aqua calcis zu und ließ in der dritten die Milch weg. Er fand ein normales Verhalten der Magnesiumausscheidung, dagegen eine geringe Retention von Calcium. Angesichts der oben erwähnten Schwierigkeiten ist U m b e r aber mit seinen Schlußfolgerungen sehr vorsichtig.

3. Violet Staub bestimmte bei konstanter Diät, deren Mineralsalzgehalt allerdings nicht festgestellt wurde, die Ausscheidung von Harnsäure, Phosphorsäure und Calcium im Stuhl und Urin. Die Autorin fand normale Harnsäure- und Calcium-, aber erhöhte Phosphatausscheidung. „Es scheint also Kalkretention zu bestehen. Ob auch Phosphatretention besteht, ist schwierig zu sagen.“ Es wird aber von ihr unter Hinweis auf eigene Tierversuche betont, wie stark die Schwankungen der Ca- und P-Ausscheidung sind, so daß die Beobachtung zu kurzer Perioden zu falschen Folgerungen Veranlassung geben kann.

4. Schließlich liegen aus jüngster Zeit größere Untersuchungen von Friedländer aus der Thannhauserschen Klinik bei einem Fall von *Calcinosis universalis* vor, wobei genaue Bilanzen unter Berücksichtigung von N, Na, K, Ca, Mg und P durchgeführt wurden. Neben „Normalperioden“ wurden Tage von „Kalkbelastung“ mit und ohne Ephetoninjektionen und Tage von „Kalkentziehung“ in ihrer Einwirkung auf die chemische Blutzusammensetzung und die Ausscheidung der genannten Stoffe im Harn und Kot untersucht. Friedländer kommt zu dem Schluß, „daß eine Störung des Kalk- oder des Mineralstoffwechsels bei der *Calcinosis* aus den ermittelten Werten nicht gefolgert werden kann“.

Wenn schon exakte Stoffwechselversuche für diese wichtige Frage so wenig Aufschluß geben, so ist erst recht von dem Ergebnis ein- oder selbst mehrmaliger Blutuntersuchungen wenig zu erwarten. Was darüber bisher bekannt ist, ist hierunter tabellarisch zusammengestellt:

	Calcium mg %	Anorga- nische Phosphate mg %	Harn- säure mg %	Harn- stoff mg %	Rest-N mg %	Chole- sterin mg %	Blut- zucker mg %	Ver- schiedenes
I. Calcinosis cir- cumscripta								
1. Mosbacher . . .	18,35 ¹	—	—	—	—	—	—	—
2. Pospelow . . .	10,12 bis 10,45	—	—	—	—	—	—	Alkales- cenz normal
3. Cramer	—	—	—	n	—	—	—	—
4. Bayliss	—	—	4,02	7,20 ⁷	—	—	123	—
5. Ducasse	10,22	n	n	n	n	270	n	Cl, Alkali- reserve, Kreatinin normal
6. Merklen, Wolf und Vallette . . .	11,5	5 ⁴	2,30	42	—	107	—	pH 7,7
7. Weil und Weiß- mann-Netter. . .	10,1–12,7	2,8–6,32 ⁵	—	22–46	—	—	—	Mg 1,8–2,7
8. Guhrauer	n	—	—	—	—	—	—	—
9. Akobdszanjanz	12,2 bis 22,85 ²	—	—	—	—	—	—	—
10. Oliver	11,40	—	—	—	—	130	—	—
11. Strauß	10,9–11,2	—	knapp 5	—	—	—	131	—
12. Staub	16–17	2,4–4 ⁶	8–10	—	—	—	—	—
13. Schütze	n	—	—	—	—	—	—	—
14. Lehrnbecher . .	n	—	—	—	—	—	—	—
15. Bruusgaard . . .	n	—	—	—	—	—	—	—
16. Durham	7,40	4,77	3,96	17,3 ⁷	37 u. 60	—	89	—
17. Lewy, B.	11,96 u. 12,28	—	3,50	—	—	—	—	—
18. Steinitz	10,30	3,70	3,50	—	22	230	98	Kalium 19,2, Chlor 351
II. Calcinosis uni- versalis								
1. Schamoff	0–43,5 ³	—	—	—	—	—	—	—
2. Tisdall und Erb	9,30	4,50	—	—	—	—	—	—
3. Tisdall und Erb	9,70	4,40	—	—	—	—	—	—
4. Schulze, F. . . .	12	—	—	—	—	—	—	—
5. Wilens und Derby	n	n	—	—	—	—	—	—
6. Masuda	9,61 und 10,75	—	—	—	—	—	—	—
7. Aisenberg	9,50	—	—	—	—	—	—	—
8. Friedländer . . .	10,30	n	—	—	—	—	—	—

¹ 25,7 CaO. ² 17,1–32 CaO. ³ 61 CaO. ⁴ nach Vallette. ⁵ 8,9–20,0 H₃PO₄.

⁶ 5,5–9,4 P₂O₅. ⁷ U-N. n = normal.

Bei der Calcinosis circumscripta wurde also der Calciumgehalt meist normal gefunden. Deutlich und bei allen Untersuchungen erhöht sind nur die Werte von Staub und Akobdszanjanz. Letzterer beobachtete während der Menses einen starken Anstieg auf 32 mg⁰/₀ CaO = 22,85 mg⁰/₀ Ca, während im Intermenstruum der Wert mit 17,1 mg⁰/₀ CaO = 12,2 mg⁰/₀ Ca nur ganz

gering gesteigert war. Mosbacher sah nach zweiwöchiger Zufuhr kalkreicher Nahrung einen Anstieg des Blutkalkspiegels, der höher war als beim Normalen (von 0,0257 CaO auf 0,06 statt 0,04). Dabei erscheint aber der hohe Ausgangswert (18,35 mg⁰/₀ Ca) nur wenig höher als der gleichzeitig bei einem Normalen gefundene (17,3 mg⁰/₀ Ca entsprechend 0,024 CaO). Dieses Resultat ist für einen Normalen sehr auffällig und ist wohl auf die benutzte Untersuchungsmethode zurückzuführen. Die von Weil und Weißmann, Netter sowie von B. Lewy gefundenen Calcium-Werte liegen an der oberen Grenze der Norm bzw. überschreiten diese nur ganz wenig. Sie sind also nicht unbedingt als pathologisch zu werten, zumal die Autoren bei mehrfachen Untersuchungen auch ganz normale Werte festgestellt haben. Der von Durham gefundene niedrige Wert von 7,4 mg⁰/₀ Ca ist ebenso wie die Rest-N- und Phosphat-Erhöhung wohl auf die schwere Nephritis und nicht auf die Kalkablagerung zurückzuführen.

Gegenüber normalen Phosphorsäurewerten sind die erhöhten Werte von Merklen, Wolf und Vallette, Weil und Weißmann-Netter sowie von Staub zu erwähnen. Es sei noch darauf hingewiesen, daß Gilbert und Pollet in einem Fall von umschriebener Verkalkung am Scrotum neben geringer Kalkvermehrung eine starke Hyperphosphatämie (83,1 mg⁰/₀ P₂O₅ statt 21,7) beobachteten.

Der Harnsäurespiegel wurde immer normal gefunden, nur von H. Strauß etwas erhöht. Staub gibt an, daß die von ihr gefundenen Werte von 8–10 mg⁰/₀ für die von ihr benutzte Methode normal sind. Im Falle Mosbacher ergab „die Prüfung des Purinstoffwechsels... keinerlei Anhaltspunkt für eine Störung desselben“.

Der Blutzuckerspiegel war normal, nur bei Bayliss und H. Strauß leicht erhöht. Im letzteren Falle stieg nach Belastung mit 50 g der Blutzucker von erhöhtem Nüchternwert (131 mg⁰/₀) auf 202 nach $\frac{1}{2}$, 209 nach 1 Stunde mit Rückkehr fast zum Ausgangspunkt (143 mg⁰/₀) nach $1\frac{1}{2}$ Stunden (Herzinsuffizienz mit Hypertonie und Exophthalmus: Hyperthyreoidismus?).

Während Merklen, Wolf und Vallette leichte Erniedrigung des Cholesterins fanden, konnte Ducasse und wir deutliche Erhöhung nachweisen. Ducasses Patientin litt seit 15 Jahren an Gallensteinkoliken und auch unsere Patientin hat seit der Menopause bisweilen im Rücken ausstahlende Oberbauchschmerzen, die auf Cholelithiasis verdächtig sind.

Im übrigen waren die chemischen Blutwerte normal. Mosbacher erwähnt noch, daß sich bei Untersuchungen des Serums nach der Methode von Abderhalden keinerlei Anzeichen für eine Erkrankung einer Blutdrüse fanden.

Für die Calcinosis universalis liegt außer dem bereits oben erwähnten Bilanzversuch von Friedländer noch das Ergebnis einer dreitägigen Kalkbelastung beim gleichen Fall vor, die einen Anstieg des Gesamtblutkalkwertes von 7,4 auf 15 mg⁰/₀ ergab; nach intravenöser Injektion von 5 ccm 10⁰/₀ CaCl₂ zeigte die Serumkalkkurve ein normales Verhalten. Parkes Weber fand den Calciumindex nach Blair-Bell erhöht (1,36 statt normal etwa 0,9). Galvalo fand im Fall Schamoff im Intermenstruum überhaupt kein Calcium (!) im Blut, in der Menstruationsperiode (es handelte sich um allmonatliche Nasenblutungen bei Amenorrhöe) den enorm erhöhten Wert von 61 mg⁰/₀ CaO = 43,5 mg⁰/₀ Ca. Die Richtigkeit dieser Befunde erscheint außerordentlich zweifelhaft. In den übrigen Fällen waren die Calcium- und Phosphatwerte normal.

Friedländer fand in seinem Fall eine Grundumsatzerhöhung von 24,6%.

Das Blutbild bei „Kalkgicht“ wurde, soweit untersucht, wiederholt normal gefunden (Wichmann, Thibierge und Weißenbach, Drucker, Guhrauer). Im Fall Füllsack, bei dem ein schweres septisches Krankheitsbild bestand, lag eine starke Anämie (39% Hb. 1,8 Mill. Erythr.) bei normalen Leukocytenzahlen vor.

Akobdszanjanz und Durham fanden leichte Leukocytose, letzterer mit 5% Eosinophilen. Merklen, Wolf und Vallette fanden 38% Lymphocyten, wir in unserem Falle bei mehrfacher Untersuchung Lympho- und Monocytose. Memmesheimer erwähnt 10%, Grütz 14% Eosinophilie, doch liegen keine Angaben über Untersuchungen auf Wurmeier vor.

Bei Calcinosis universalis fanden Krause und Trappe, Oehme, Bruusgaard ein normales Blutbild, Neuwirth „Anämie“, Friedländer Lymphopenie von 15%. In einigen Fällen fand sich eine Vermehrung der Leukocyten, zum Teil mit Auftreten jugendlicher Kernformen (Parkes Weber, Morse, Tisdall und Erb, Masuda, Aisenberg). Lemanczyk, Masuda und Schamoff fanden Eosinophilie leichten Grades, die von letzterem Autor als endokrines Symptom gedeutet wird. Die Gerinnungszeit war bei Parkes Weber und Schamoff normal.

Die bisher vorliegenden Blut- und Stoffwechseluntersuchungen ergeben also noch keinen Beweis für das Vorliegen einer Stoffwechselstörung weder bei der Calcinosis circumscripta, also der sogenannten „Kalkgicht“, noch bei der Calcinosis universalis. Lediglich die Bilanzuntersuchungen von Ueber und Staub lassen die Möglichkeit einer Störung im Kalkhaushalt zu. Beweisend für eine solche sind aber auch diese Versuche, wie von ihren Autoren selbst zugegeben wird, keineswegs. Es erscheint uns von besonderer Wichtigkeit, bei weiteren Fällen von „Kalkgicht“ zu versuchen, diese für die Beurteilung des ganzen Problems grundlegende Frage zu klären. Um die Schwierigkeiten eines großen Bilanzversuches zu umgehen, könnte man versuchen, mit akuten Calciumbelastungsversuchen zu einem Resultat zu kommen. Als solcher ist vielleicht die „kalkarämische Reaktion“ nach Hetényi geeignet. Bei dieser Probe, die Friedländer in seinem Fall von Calcinosis universalis ausgeführt hat, wird der Plasmakalkspiegel nach intravenöser Calciuminjektion nach 5, 60 und 180 Minuten bestimmt. Man könnte auch versuchen, mit der von Hetényi und Nógrádi zum Zwecke der Nierenfunktionsprüfung angegebenen Probe zu einem Resultat zu kommen. Die Autoren bestimmten nach intravenöser Calciumchloridinjektion den Calciumgehalt des Urins in kurzen Abständen. Beim Normalen fanden sie den Höhepunkt der prozentualen Ausscheidung nach 45 Minuten, beim Vorliegen von Nierenfunktionsstörungen war die Ausscheidung verzögert. Es wäre denkbar, daß in Fällen von pathologischer Kalkretention, wie sie vielleicht bei der „Kalkgicht“ vorliegt, sich mit einer dieser Proben Abweichungen vom normalen Ausscheidungsmodus nachweisen lassen. Doch hält Thannhauser den Wert obiger Belastungsversuche für die Beurteilung des Kalkstoffwechsels für „problematisch“. Da unsere Kranke eine chronische Nierenerkrankung hatte und das Ergebnis einer solchen Untersuchung deshalb nicht verwertbar gewesen wäre, haben wir in unserem Falle auf die Durchführung verzichtet.

Pathogenese der Kalkablagerungen.

Zwei Arten von pathologischen Kalkablagerungen werden im allgemeinen unterschieden:

1. Kalkablagerungen in primär erkrankte Gewebe bei normalem Kalkstoffwechsel (sog. dystrophische Verkalkung).
2. Ausfallen von Kalksalzen in gesunden aber „kalkgierigen“ Geweben bei primär gestörtem Kalkstoffwechsel.

Tatsächlich haben dann auch Tanaka und Katase durch intravenöse und intraperitoneale Injektion von Calciumlösungen Kalkablagerungen erzielt und damit die Möglichkeit von Kalkablagerungen im gesunden Gewebe experimentell bewiesen. Allerdings konnten v. Kossa und neuerdings Staub durch intravenöse Injektion löslicher Kalksalze keine Kalkablagerungen an entfernter Stelle, sondern lediglich in der Umgebung der Injektionsstelle hervorrufen. Masuda fügte zur intravenösen und peroralen Kalkzufuhr noch lokale mechanische und chemische Reize hinzu und erzielte an den geschädigten Hautstellen, in einem Falle auch in der Leber, Kalkablagerungen. Strauß und Altmann, die in ähnlicher Weise neben den Kalkinjektionen mechanische und thermische Hautreize setzten, konnten aber keine Kalkablagerungen hervorrufen. Weissenbach injizierte subcutan Kochsalzemulsion und studierte besonders die danach auftretende Reaktion des umgebenden Gewebes auf die lokalen Kalkablagerungen. Den gleichen Versuch machte Kunze an einem Hunde.

Bei den Untersuchungen über die Entstehung von Kalkablagerungen im Organismus hat von jeher die Frage der Bedeutung einer Nierenerkrankung eine große Rolle gespielt. Die Ansicht Virchows, daß verringerte Kalkausscheidung bei Nierenstörungen den Ausschlag gebe, muß freilich angesichts der im Vergleich zum Dickdarm nur sehr geringen Kalkausscheidung durch die Nieren fallengelassen werden. M. B. Schmidt hat zuerst für diese Fragen eine physikalisch-chemische Betrachtungsweise herangezogen, indem er die durch die Nierenveränderungen oder „durch bisher nicht zu übersehende Ursachen“ bedingte Störung des kolloidalen Eiweißbestandes des Blutes als Erklärung herabgesetzter Löslichkeitsbedingungen für den Blutkalk annahm.

Hier setzten eine Reihe von Arbeiten ein, die unter Berücksichtigung neuerer physikalisch-chemischer Erkenntnisse das Problem zu fördern suchten. Rabl glaubte, daß der Einfluß von Schwankungen im chemischen Gleichgewicht, also besonders Schwankungen der H-Ionenkonzentration, viel größer sein müsse als der bei Veränderungen kolloidaler Verhältnisse, und daß es unter Einwirkung jener bei einem gleichzeitigen Überangebot von Kalk schließlich zur Kalkablagerung kommen müsse. Die Rolle einer Nierenerkrankung wäre dann so zu erklären, daß es unter ihrem Einfluß zu Schwankungen der H-Ionenkonzentration und damit zu Schwankungen der Kalklöslichkeit kommt, die größer als beim Gesunden sind. Daß gerade Nieren, Lungen und Magen als Sitz der Kalkablagerungen erscheinen, haben schon früher Askanazy und H. G. Wells mit der Tatsache erklärt, daß diese Organe Säureausscheider sind. Dadurch wird ihre Alkaleszenz erhöht und ihr Kalklösungsvermögen herabgesetzt. Nach Hofmeister ist diese Deutung auch für die arteriellen kohlenensäurearmes Blut führenden Gefäße und Capillaren zulässig. — In der Tat gelang es Rabl bei weißen Mäusen durch wechselnde Fütterung mit saurer und alkalischer Kost bei

gleichzeitiger reichlicher Kalkzufuhr Verkalkungen in verschiedenen Organen, und zwar regelmäßig in Nieren, Herz und Magen und in der Hälfte der Fälle in den Lungen und großen Arterien des großen Kreislaufs hervorzurufen. Diese wichtigen Resultate konnten im wesentlichen von W. Dreyfuß bestätigt werden, doch konnte dieser im Gegensatz zu Rabl auch bei rein saurer Kost typische „Kalkmetastasen“ erzielen.

Diese Versuche wurden in großem Umfange von Kleinmann nachgeprüft und insofern wesentlich erweitert, als eine Reihe verschiedener Kalk- und Phosphorverbindungen bei oraler und intravenöser Zufuhr in ihrer Fähigkeit als Kalkbildner geprüft wurden. Dabei konnten die tatsächlichen Ergebnisse der Arbeiten von Rabl und Dreyfuß in ihren Hauptpunkten bestätigt werden. Kleinmann zieht aber andere Schlußfolgerungen: Nicht der angenommene Wechsel der H-Ionenkonzentration ist die Ursache der Kalkablagerungen, „sondern die bei wechselnder Alkali- und Säuregabe beste Vereinigung zwischen Anreicherung und Niederschlagsbedingung der Ionenarten in den Ausscheidungsorganen“. Als Ort der Konzentrationsanreicherung sind weniger das Blut als vielmehr die Gewebe zu betrachten. Die Niere spielt vorzüglich als Organ der P-Ausscheidung eine Rolle. Doch kann auch ohne Nierenerkrankung bei reichlicher Calciumanhäufung Kalkablagerung an den Orten „der Kalk- und Phosphat-ausscheidung, der Phosphat-Ionenbildung und der starken Wasserabgabe“ erfolgen. Es wird von Kleinmann ganz allgemein der Schluß gezogen, daß die nicht auf dystrophischer Grundlage beruhenden Verkalkungen auf eine die Löslichkeitsverhältnisse überschreitende Anhäufung von Ca- und P-Ionen in den verkalkenden Geweben zurückzuführen ist. Von sehr großem Interesse sind nun chemische Versuche, die von Kleinmann zur Aufklärung der Entstehung der dystrophischen Verkalkung unternommen wurden. Er glaubt, daß die Grundlage aller Kalkablagerungen im Gewebe das Ausfallen von Krystallkeimen ist, die dann von sich aus immer wieder den Vorgang der Kalksalzfällung aus der umspülenden z. T. an $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ übersättigten Gewebsflüssigkeit anregen, so daß er stetig fortschreitet. Da ein Niederschlag von Calciumphosphat nach den Modellversuchen von Kleinmann sich z. T. durch Austauschabsorption mit Carbonaten umsetzt, wird auch erklärt, warum bei allen Ablagerungen Phosphate und Carbonate gemeinsam auftreten. Ca- und P-Ionen werden bei jedem autolytischen Prozeß leicht frei und können bei geringem Überschuß zum ersten Auftreten von Krystallkeimen von Calciumphosphat führen.

Es ist Kleinmann zuzustimmen, daß diese Vorstellung über die Entstehung von Kalkablagerungen bei Stoffwechselstörungen mit denen über das Zustandekommen der sog. „dystrophischen“ Verkalkung in sehr naher Beziehung stehen.

Überträgt man diese Gedankengänge auf die menschliche Pathologie, so könnte man annehmen, daß auch hier schon geringe Störungen im Ionengewicht, Überschreitungen der Löslichkeitsverhältnisse den ersten Anstoß zum Ausfall von Kalksalzen abgeben können. Dabei muß vorerst dahingestellt sein, ob dieser Anstoß durch eine primäre Störung im Stoffwechsel oder etwa eine Nierenerkrankung oder eine lokale Gewebsschädigung gegeben ist. Nicht erklärt ist aber die Frage, warum die nach den Anschauungen Kleinmanns stetig und zwangsläufig fortschreitende Verkalkung in dem einen Fall in ihrem Fortschritt auch jahrelang kaum bemerkbar ist, dagegen in einem anderen in

kurzer Zeit große Teile des Körpers befällt. Wenn also auch der pathologisch-chemische Vorgang, d. h. die Mechanik der Kalksalzfällung, bei *Calcinosis circumscripta* und *Calcinosis universalis* der gleiche sein mag, so scheint uns doch die Verschiedenheit der Krankheitsbilder die klinische Trennung beider zu fordern.

Für den Einzelfall ist es notwendig, nach der auslösenden Ursache der Kalkablagerungen zu suchen, wenn es schon nicht gelingt, ein allen Fällen gemeinsames pathogenetisches Agens zu finden. Beginnen wir mit einer Betrachtung der Organe, die normalerweise die Kalkausscheidung leisten: Darm und Nieren.

Chronische Darmleiden finden wir nirgends erwähnt. Der in einigen Fällen (Lewandowsky, Krause und Trappe, Pospelow, Staub) erhobene Befund einer Indicanurie reicht als Beweis für etwaige schwerere Störungen nicht aus. Die von Teissier und Jeanne-Profichet beobachteten Durchfälle sind lediglich als terminale Erscheinungen zu deuten.

Das Vorkommen von Nierenschädigungen bei den Kalkablagerungen unter der Haut ist nach den Angaben der Literatur selten. Jeanne-Profichet fanden geringe Albuminurie und Cylindrurie, Dunin in seinem ersten Fall ebenfalls geringe Albuminurie mit hyalinen Zylindern und Erythrocyten. Füllsack beobachtete bei gleichzeitigem septischem Fieber $1\frac{1}{2}\%$ Albumen und Erythrocyturie. Wir fanden in unserem Fall bei normalem Urinbefund eine Blutdruck-erhöhung und Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit bei guter Harnstoffausscheidung. In diesen 4 Fällen war also keine schwerere Nierenfunktionsstörung nachweisbar. Eine solche bestand nur bei Durham, dessen Patientin an schwerer chronischer Nephritis mit Retentionserscheinungen litt und an Urämie starb. Es bestand gleichzeitig eine Sklerodermie und die ersten Kalkknoten waren bereits vor 17 Jahren aufgetreten, so daß eine ätiologische Bedeutung der Nierenerkrankung mindestens zweifelhaft ist. Außerdem war eine ausgedehnte Verkalkung der peripheren Gefäße nachweisbar, wie sie in ähnlicher Weise nur im Fall Magnus-Levy beobachtet worden waren. Bei Durham waren auch die Venen verkalkt, es bestand eine Verkalkung der Zirbeldrüse, während die drei untersuchten Epithelkörperchen normal waren.

Auf zwei Fälle von Kalkablagerungen in der Haut bei gleichzeitiger Nephritis und Epithelkörperchentumoren gehen wir später noch ein.

Am häufigsten sind Störungen der inneren Sekretion für das Auftreten der „Kalkgicht“ verantwortlich gemacht worden, nachdem als erster Lhermitte 1910 auf die Möglichkeit dieser Zusammenhänge aufmerksam gemacht hat. Für die Wahrscheinlichkeit einer ursächlichen Verknüpfung dieser Erkrankungen wurden angeführt:

1. Das vorwiegende Auftreten der *Calcinosis circumscripta* beim weiblichen Geschlecht überhaupt.

2. Der zeitliche Zusammenhang mit Gestationsvorgängen, besonders mit der Menopause bei der Frau, mit der Pubertät auch in den Fällen, wo männliche Individuen befallen waren.

3. Das gleichzeitige Vorkommen von Erkrankungen, die im allgemeinen auf Störungen der inneren Sekretion zurückgeführt werden und die sich hauptsächlich bei der *Calcinosis circumscripta*, aber auch bei der *Calcinosis universalis* finden.

So wurden als pluriglanduläre Störungen die Fälle von Pontoppidan, Weil und Weißmann-Netter, Akobdszanjan, Bignami aufgefaßt. Im

Fall Weil und Weißmann-Netter war der klinische Zusammenhang insofern deutlich, als die seit Kindheit bestehenden Zirkulationsstörungen während der nur in großen Abständen auftretenden Menses besser wurden. Ähnlich beobachtete auch Brauer, der eine Unterfunktion der Ovarien vermutete, eine Besserung der Raynaudschen Erkrankung während der Gravidität. G. Levy berichtete von Menstruationsstörungen, Bruusgaard fand allgemeinen Infantilismus. Bemerkenswert ist die Mitteilung von Schamoff, weil sie recht deutlich den Zusammenhang von Genitalfunktion und Kalkablagerung zeigt: bei einer 33jährigen Frau mit Genitalhypoplasie und Amenorrhöe kam es allmonatlich zu Unruhezuständen mit heftigen Nasen- und manchmal Darmblutungen. Während dieser Zeit wurden neben starker Calciumvermehrung im Blut (s. o.) eine Quellung der Gewebe um die Kalkablagerungen und danach Vergrößerung der schon vorhandenen Herde und einmal Neubildung eines Kalkherdes beobachtet. Schamoff glaubt, daß es unter dem Einfluß der gestörten Funktion der endokrinen Drüsen zu einer Bindegewebsveränderung (vgl. das Myxödem) kommt, zu der sich die Calciumüberladung des Blutes hinzugesellt.

Gelegentlich wurden auch Symptome, die auf eine Schilddrüsenstörung deuten, beobachtet: Exophthalmus erwähnen Strauß und Durham. Eine Vergrößerung der Thyreoidea beobachteten Lewandowsky, Krause und Trappe, Metscherskii, Staub, Füllsack, während Guhrauer Schilddrüsenatrophie fand und der Schilddrüse auch eine ätiologische Bedeutung zuschreibt. Auch Bertolotti sah Schilddrüsenatrophie mit Zeichen von Hypothyreoidismus, dazu röntgenologisch eine Vergrößerung der Hypophyse. Im Falle Fock werden in der Anamnese Krämpfe erwähnt, die vom Autor zwar als hysterisch gedeutet werden, nach der Beschreibung aber an Tetanie denken lassen.

Die ausgedehnten Pigmentationen, die Renon und Dufour beobachteten, lassen eine Störung im Adrenalsystem möglich erscheinen.

Die Symptome, die mit innersekretorischen Störungen in Verbindung gebracht werden können, sind also recht zahlreich, aber auch so mannigfaltig, daß es nicht möglich ist, ein bestimmtes endokrines Organ als Krankheitsursache anzusprechen.

In einem Teil der eben erwähnten Fälle war außer den angegebenen Symptomen noch eine Sklerodermie vorhanden. Unter den Veränderungen der Haut, die sich bei Kalkablagerungen außerordentlich häufig finden, spielt diese die weitaus größte Rolle. Dabei muß unterschieden werden zwischen lediglich sklerodermieähnlichen Veränderungen der Hautstruktur in der Umgebung der Kalkherde und dem Vorkommen von echter und ausgedehnter Sklerodermie, die unter Umständen auch lokal völlig unabhängig von den Kalkablagerungen auftritt. Bereits der erste in Deutschland beschriebene Fall von „Kalkgicht“ (Weber) hatte eine Sklerodermie. Später haben sich besonders Thibierge und Weißenbach, Merklen, Wolf und Vallette und neuerdings Durham in ausführlichen Arbeiten mit den klinischen und pathogenetischen Zusammenhängen von Sklerodermie und Kalkablagerung beschäftigt. Thibierge und Weißenbach sind der Ansicht, daß die durch die Sklerodermie bedingten lokalen Gewebstörungen die wesentlichste Rolle für das Zustandekommen der Kalkablagerungen spielen, während einer Stoffwechselstörung höchstens eine nebengeordnete Bedeutung zukommt. Merklen, Wolf und Vallette nahmen

anfangs an, daß beide Erkrankungen, Sklerodermie und Kalkablagerungen, Folgen einer Störung des Calciumstoffwechsels sind. Später äußerten sie sich dahin, daß die Gewebsschädigung der Sklerodermie zu Gewebsänderung führt, die in progredienter Weise zu einem letzten Stadium, nämlich der Verkalkung fortschreitet. Die einzelnen Etappen dieser Veränderungen sind Homogenisation, Hyalinisation, Fibrose, Sklerose, Verkalkung. Der Ausfall des Calciums erfolgt unter dem Einfluß eines durch die Sklerodermie gestörten Phosphatstoffwechsels, wobei der primäre Anstoß von einer Funktionsstörung im endokrinen System ausgehen soll. Zu dieser Ansicht bekannten sie sich vorwiegend auf Grund der Fälle von Weil und Weißmann-Netter, sowie von Gilbert und Pollet, bei denen zeitweise erhebliche Hyperphosphatämie gefunden wurde. Durham läßt die Frage: lokale Gewebsschädigung oder Stoffwechselstörung offen, spricht aber den Eiweißkolloiden eine bedeutende Rolle in diesem Prozeß zu.

In diesem Zusammenhang ist es interessant, daß bei Sklerodermie auch intracutane Knötchen durch Verdichtungen des kollagenen Bindegewebes (Lipschütz, Bruhns) und auch subcutane Knoten vorkommen, die nicht kalkhaltig sind, sondern aus fibrösem Gewebe mit hyaliner Degeneration bestehen (Gray). Letztere haben Ähnlichkeit mit den „rheumatischen Knötchen“ (Crocker, Parkes Weber) und sind vielleicht manchmal Vorläufer der Verkalkung.

Das Zusammentreffen von Sklerodermie mit Verkalkungen ist jedenfalls sehr häufig. Durham hat bis 1928 23 Fälle zusammengestellt, wir fanden 31 Fälle mit ausgesprochener Sklerodermie, von denen 23 auf die *Calcinosis circumscripta* und 8 Fälle auf die *Calcinosis universalis* fallen. Bei der ersteren Gruppe sind es also $\frac{1}{3}$, bei der zweiten $\frac{1}{4}$ der Gesamtzahl. Eine klinische Besonderheit stellt der (uns im Original nicht zugängliche) Fall von Pollitzer dar, bei dem bei einem 47jährigen Manne, der an einer Sklerodermie des Gesichtes litt, an beiden Gesichtsseiten zahlreiche Ulcerationen mit Kalkplaques beobachtet wurden. Ob man aber Fälle der Kombination von Sklerodermie und Kalkablagerungen von den übrigen Fällen von *Calcinosis* als eine besondere klinisch und pathogenetisch einheitliche Gruppe absondern soll, wie es Thibierge und Weißenbach und ähnlich Durham wollen, ist uns zweifelhaft. Wir sehen keine prinzipiellen Unterschiede zwischen verschiedenen Formen, die dadurch getrennt würden.

Die Sklerodermie kann ihrerseits zu Schädigungen der Knochen und Gelenke führen, wie sie bei unkomplizierter *Calcinosis* nicht beobachtet werden. So sahen Weber und Wijn schwerste Destruktion und Nekrose einzelner Endphalangen. Bertolotti fand eine progrediente Atrophie der Endphalangen von Fingern und Zehen mit ankylosierender Arthritis zwischen 1. und 2. Fingerphalanx. Stebbing konnte röntgenologisch Atrophie der Phalangen und pathologische Dislokation aller Mittelphalangen feststellen und auch Bayliss beobachtete eine atrophische Arthritis der Phalangeal-Gelenke. Delherm, Morel-Kahn und Couput, Grütz, H. Strauß sahen Rarefikation der Endphalangen. Ob in solchen Fällen die vermehrte Kalkresorption aus dem zugrunde gehenden Knochen ätiologisch für die Kalkablagerungen in Frage kommt, ist eine noch umstrittene Frage, auf die wir später noch eingehen werden.

In der Mehrzahl der Fälle haben die Kranken erst die Veränderungen der Haut und erst später die Kalkknoten bemerkt, doch wird in einigen Fällen angegeben, daß die Sklerodermie später als die Kalkknoten aufgetreten ist (Akobdszanjanz u. a.). Für die Beurteilung des pathogenetischen Zusammenhangs beider Erkrankungen ist es wichtig, daß in einzelnen Fällen auch Körperstellen, die völlig frei von sklerodermatischen Hautveränderungen waren, Kalkablagerungen zeigten (Wichmann, Merklen, Wolf und Vallette u. a.). In einer Reihe anderer Fälle wird von den Autoren ausdrücklich bemerkt, daß die Haut nirgends sklerodermatisch verändert war.

In einer Reihe von Fällen werden vasomotorische Störungen an den Händen, zum Teil auch an den Füßen erwähnt, die teilweise in ausgesprochen krisenhafter Form wie die Raynaudsche Erkrankung auftraten. Auch das gleichzeitige Vorkommen derartiger Veränderungen bei anderen Familienmitgliedern wird erwähnt (Bruusgaard, Brauer). Häufig ist die Angabe, daß schon in der Jugend der Kranken die Hände oft kalt und blau, die Finger manchmal „wie abgestorben“ waren, und daß sich diese Erscheinungen allmählich im Laufe der Jahre, besonders bei kalter Witterung, verstärkten. Langmead fand neben solchen Veränderungen Hautblutungen spontan und bei leichten Traumen und führt diese Symptome auf eine Capillarschädigung zurück.

Es ist erklärlich, daß Gefäßkrisen im Laufe der Jahre zu Störungen der Gewebsernährung führen können. Auch in diesen Fällen ist die Kalkablagerung fast immer erst bemerkt worden, nachdem schon jahrelang die vasomotorischen Erscheinungen bestanden haben. Doch können solche Fälle auch an Körperstellen ohne nachweisbare Gefäßschädigungen Kalkablagerungen zeigen.

Es soll hier nicht auf die Frage näher eingegangen werden, ob die Sklerodermie als eine Erkrankung der endokrinen Drüsen anzusehen ist. Selbst wenn man sich aber auf diesen Standpunkt stellt, ist es sehr zweifelhaft, ob auch die Kalkablagerungen als Folge einer innersekretorischen Störung gedeutet werden dürfen. Es liegt näher, die schlechte Ernährung der Haut, bedingt durch häufige Gefäßkrisen und andere Momente, als Ursache anzusehen. In zwei Fällen von „Kalkgicht“ (Hunter, Logan), in denen die Patienten seit Kindheit an kalten Händen, Füßen und Ohren litten, waren außer der typischen Lokalisation an den Fingern auch im Helix jeden Ohres Kalkknötchen nachweisbar. Daß es auch in den Ohrmuscheln als Folge starker Gewebsschädigung besonders nach Erfrierungen zu lokaler Kalkablagerung kommen kann, ist nicht selten beobachtet worden (Schwartz, Steinbrügge, Waßmund, Reines, E. Fraenkel, Bürger und E. Müller, Dörffel, Rollin u. a.). Auch wir haben jüngst bei zwei männlichen Patienten, die mehrfachen Erfrierungen ihrer Ohren ausgesetzt waren, ziemlich starke Kalkablagerungen in den Ohrmuscheln gefunden, die sich schon bei Palpation vermuten und bei der Röntgendurchleuchtung und -aufnahme verifizieren ließen. Der Gehalt des Blutserums an Calcium und anorganischen Phosphaten war in beiden Fällen normal.

Bei der Entstehung der Kalkablagerungen scheinen Traumen manchmal von Bedeutung zu sein. Bereits oben bei Besprechung der typischen Lokalisation wurde darauf hingewiesen, daß die oberen Extremitäten und an ihnen wieder

besonders prominente Stellen ganz besonders befallen sind, und daß auch an den Beinen die am häufigsten erkrankte Umgebung der Kniescheiben Traumen in erheblichem Maße ausgesetzt ist. In einigen Fällen ist das Auftreten der Kalkablagerungen nach einem vorausgegangenem Trauma direkt angegeben. Riese sah nach einem Nadelstich in die Kuppe eines Zeigefingers dort die Kalkablagerungen. Bei Memmesheimer war eine Streichholzverbrennung vorangegangen. Ducasse sieht in dem dauernden Tragen eines Fingerhutes auf dem stark befallenen Mittelfinger ein chronisches Trauma, dessen ätiologische Bedeutung von ihm erwogen wird. Auch wenn, wie in den beiden letzteren Fällen, nicht nur das traumatisch geschädigte Glied, sondern auch andere Teile der Extremitäten oder, wie im Falle Pospelow, nach Sturz auf das Knie beide Knie und die Hände mit Kalkablagerungen erkrankten, wäre es durchaus denkbar, daß das Trauma als auslösende Ursache gewirkt hat. Vielleicht könnte man auch im Falle Riehl in dem Putzen von Kupfergeschirr mit Schwefelsäure ein auslösendes Trauma sehen. Gerade in den drei zuletzt genannten Fällen fällt allerdings der Beginn der Erkrankung in die Pubertät. Auch im Falle Clairmont und Schinz soll ein Trauma der Kalkablagerung vorangegangen sein. Dietschy berichtet von einem Sturz, dessen Folge eine schlecht heilende Wunde am Knie war, an die sich dann die ausgedehnte Verkalkung anschloß.

Anscheinend können Traumen für die Entstehung eine Rolle wohl in dem Sinne spielen, daß sie die Lokalisation der Kalkablagerungen maßgebend beeinflussen und unter Umständen den ersten Anstoß zur Ablagerung geben können.

Die Annahme einer parasitären Entstehung hat schon in den ersten Arbeiten französischer Autoren (Duret, Milian, Jeanne-Profichet, Darier) eine große Rolle gespielt und man hat auch vergeblich versucht, sie durch Tierexperimente zu beweisen (Curtillet und Dor, Duret, Lexa). Später ist dieses Moment mehr in den Hintergrund getreten. Es ist unwahrscheinlich, daß in der Ätiologie der *Calcinosis circumscripta* Infekte von Bedeutung sind. Füllsack beobachtete bei typischer Lokalisation der Kalkablagerungen ein septisches Fieber, in dessen Verlauf die Kalkknotten sich verstärkten. Er faßt das Krankheitsbild als Sepsis mit multiplen metastatischen Entzündungsherden und Kalkablagerungen auf, die mit der „Kalkgicht“ gewisse Ähnlichkeit haben. Doch scheint es zweifelhaft, ob ein ätiologischer Zusammenhang von Sepsis und Kalkherden bestand. Eher läßt noch das klinische Bild der *Calcinosis universalis* mit dem oft raschen, manchmal schubweisen Verlauf mit Fieberattacken an einen Infekt denken. Doch spricht selbst die bisweilen beobachtete Leukocytose mit Linksverschiebung kaum im Sinne einer infektiösen Ursache, weil sie natürlich einfacher sekundär durch die Hautulcerationen entstanden gedacht werden kann. Masuda und Friedländer fanden die Herde selbst bakterienfrei.

Daß ein Infekt lokalisierten Kalkablagerungen, die aber wohl nicht in das hier besprochene Gebiet gehören, vorgehen kann, soll erwähnt werden. So sah Whitefield nach einem Trauma eine einseitige septische Lymphangitis, die verkalkte. Hamlin beobachtete im Anschluß an eine lokale Infektion der Hand Kalkknötchen an den Phalangen und Metakarpen mit Fortsetzung der

Kalkablagerungen auf die Sehnen oder Sehnencheiden des Unterarms, während an anderen Körperstellen weder Kalkherde noch Knochenrarefaktion nachweisbar waren.

Von den spezifischen Infektionen ist die Tuberkulose als ätiologischer Faktor gelegentlich erörtert worden, wobei eine gewisse äußere Ähnlichkeit mancher Fälle von Calcinosis universalis mit tuberkulösen Erkrankungen die Veranlassung gewesen sein mag. Ein direkter Zusammenhang läßt sich aber nicht nachweisen. Nach der Ansicht von Munk sollen Individuen lymphatischer Konstitution besonders zu Kalkablagerungen neigen. Im Fall Teissier wird anamnestisch eine Skrofulose angegeben, was aber ebenso vieldeutig ist wie die gelegentliche Feststellung der Anschwellung von Kiefer-, Hals-, Achsel- oder Leistendrüsen (Parkes Weber, Lemanczyk, Morse, Memmesheimer, Schamoff, Grütz, Friedländer). Eine gleichzeitige Lungentuberkulose sahen nur Neuwirth, Guhrauer und Bruusgaard. Die Pirquetsche Reaktion wurde immer negativ gefunden (Thibierge und Weißenbach, Morse, Tisdall und Erb, Wilens und Derby, Masuda), auch der Tierversuch auf Tuberkulose fiel bei Carles und Friedländer negativ aus.

Eine Lues bestand nur im Fall Stradiotti, doch ergibt sich kein Anhaltspunkt einer ätiologischen Verbindung der Infektion mit den Kalkablagerungen. Im Fall Weil und Weißmann-Netter war der Vater Luetiker, die Patientin selbst zeigte keine Zeichen dieser Erkrankung. Tisdall und Erb geben an, daß in dem ersten der von ihnen beschriebenen Fälle, einem 5 Wochen alten Säugling, die Knochen röntgenologisch auf kongenitale Lues verdächtig waren. In diesem Zusammenhange sei der von Samajo beobachtete Fall erwähnt, in dem sich bei einem Luetiker auf der inneren Vorderseite der Oberschenkel multiple lieregroße Knötchen fanden, die sich mikroskopisch als verkalkte Gummien erwiesen. Doch muß dieser Fall wohl in das Gebiet der verkalkten Tumoren gerechnet werden.

In zwei Fällen von Calcinosis universalis (Metscherskii, Aisenberg) findet sich in der Anamnese eine Malaria. Im ersteren Falle bestand daneben eine diffuse Sklerodermie und Sklerodaktylie, dazu eine Cirrhose von Leber, Milz und Nieren; der Autor sieht in den Toxinen der schweren Malaria die Ursache der Kalkablagerungen.

Ob ein Zusammenhang der Kalkablagerungen mit der Gruppe der rheumatischen Erkrankungen besteht, ist fraglich. Gelenkbeschwerden unbestimmter Art werden wiederholt bei Calcinosis circumscripta erwähnt. Bei der Calcinosis universalis läßt das klinische Bild, bei dem Erkältungen die Krankheit einleiten (Krause und Trappe) oder Rezidivschübe auslösen (Neuwirth) können, noch mehr an eine „rheumatische“ Erkrankung denken. Besonders Neuwirth und Dietschy haben Zusammenhänge mit dem Gelenkrheumatismus vermutet. Ersterer hat die Kalkablagerungen in Parallele zu den rheumatischen Knötchen gesetzt. In einer Reihe von Fällen (Vannini, Lexa, Parkes Weber, Oliver, Cramer, Staub) wird das zum Teil gehäufte Vorkommen von „Rheumatismus“ auch in der Familie der Kranken erwähnt. — Ob und inwieweit hier Zusammenhänge mit den jüngst von H. Strauß unter dem Namen „Nodosis rheumatica“ zusammengefaßten Knötchenbildungen bestehen, bedarf noch weiterer Feststellungen.

Schließlich muß noch das Zusammentreffen von Calcinosis mit Veränderungen am Knochensystem oder mit Kalkablagerungen in anderen Organen erörtert werden. Letzteres ist bei beiden Gruppen der Calcinosis offenbar nicht häufig, soweit man aus klinisch-röntgenologischen Untersuchungen ohne die nur selten ausgeführte Autopsie schließen darf.

Einen besonders prägnanten Fall stellt der zuerst von Magnus-Levy veröffentlichte dar, der neben den typischen Ablagerungen an Fingern, Olecranon und Patella eine ausgedehnte Verkalkung der Arterien aufwies. Der Blutdruck betrug 200 mm Hg, auch der 19jährige Sohn der Patientin hatte einen Blutdruck von 150 mm Hg und auffallend harte Arterien. Als M. Cohn und Salinger 13 Jahre später die Patientin nachuntersuchten waren die Kalkablagerungen noch „monströser“ geworden, so daß man an allen Beugestellen die Verhärtungen der geschlängelten Arterien fühlen konnte. Aus der Tatsache, daß die 60jährige Patientin schwere körperliche Arbeit ohne stärkere Beschwerden verrichten konnte, schlossen Cohn und Salinger, daß hier nicht eine erworbene Krankheit, sondern ein Konstitutionsfehler vorliegt.

Gleichfalls hochgradige Gefäßverkalkungen sah auch Durham, in dessen Fall nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen ausgedehnt verkalkt waren. Außerdem wurden — neben Verkalkungen im Unterhautgewebe und Granularatrophie der Nieren — noch Verkalkungen an der Mitralklappe und am benachbarten Myokard, in den Bronchiallymphknoten und in der Zirbeldrüse gefunden.

Gegenüber diesen extremen Kalkablagerungen treten die bei unserer Patientin röntgenologisch in den Fußarterien festgestellten an Ausdehnung weit zurück und entsprechen einem in diesem Alter sehr häufigen Befund, ebenso wie die Verringerung im Kalkgehalt der Beinknochen. F. Langmead, Bruusgard und Ducasse sahen Kalkschatten im Mediastinum bzw. in den Lungen. Im letzteren Fall hustete die Patientin, die Hypercholesterinämie zeigte, bei Asthmaanfällen zwei Knötchen aus, die aus Kalk und Cholesterin bestanden.

Autoptisch wurden ausgedehnte Kalkablagerungen in den Gefäßen von Versé gefunden, von Versé und Tilp Verkalkungen in den Mesenterialknoten.

Hier müssen zwei Fälle Erwähnung finden, die einander sehr ähnlich sind und besonderes Interesse verdienen:

Hubbard und Wentworth sahen bei einem 20jährigen Mann mit schwerer chronischer Nephritis 11 Monate vor dem Tode fluktuierende kalkhaltige Tumoren um die Gelenke der oberen Extremitäten und um die Füße und ausgedehnte Verkalkungen der peripheren Arterien. Der Calciumgehalt betrug bei gewöhnlicher eiweißarmer Kost 13,4, nach drei Tagen kalkarmer Diät 11,9, nach drei Tagen kalkreicher Diät 12,7 mg%, im übrigen zeigte das Blut die gewöhnlichen Befunde einer schweren Nephritis mit erheblicher Herabsetzung der Alkalireserve. Autoptisch fanden sich neben schwerer interstitieller Nephritis eine Ostitis fibrosa des Schädels, der Rippen und der Wirbelsäule, außerdem 2 Nebenschilddrüsen von 2 cm Durchmesser. Mikroskopisch zeigten sie Hyperplasie, in einer fand sich ein Adenom.

Fontana beobachtete bei einer 26jährigen Frau, die seit etwa 9 Jahren an Schrumpfniere litt, etwa 7 Monate vor dem Tode fluktuierende kalkhaltige Anschwellungen nahe den großen Gelenken und am Stamm, später Kalkknötchen an den Arteriae brachiales und radiales. Die Autopsie ergab neben der Schrumpfniere eine Osteoporose, namentlich des Sternums und der Rippen, eine ausgedehnte Calcinose der Arterien jeden Kalibers und einen mandelgroßen Tumor der Glandula parathyreoidea sin. sup. (mikroskopisch: benigne Hyperplasie, Vakuolenbildung). Daneben wurde eine Atrophie der endokrinen Drüsen mit Degeneration der spezifischen Elemente gefunden.

Beide Fälle zeigten also ein Zusammentreffen von Schrumpfniere, subcutanen und arteriellen Verkalkungen, osteoporotischen Knochenveränderungen und

einer Hyperplasie der Nebenschilddrüsen. Wenn man in diesen als den Regulatoren des Calciumstoffwechsels den primären Sitz der Erkrankung sehen will, so wären dies die beiden einzigen Fälle, in denen sich ein Organbefund als Ursache der Hautcalcinose nachweisen läßt. Denkbar, aber weniger wahrscheinlich wäre aber auch eine sekundäre Epithelkörperchenvergrößerung als Anpassungserscheinung an die durch den destruierenden Knochenprozeß erhöhten Anforderungen im Kalkstoffwechsel. Das Zusammentreffen von Parathyreoidea-hyperplasie, chronischer Nephritis und „metastatischer“ Verkalkung ist kürzlich von Selye beschrieben worden, doch waren dort Verkalkungen in Lungen, Magen und Nieren nachweisbar, während sie in den beiden beschriebenen Fällen wie auch sonst bei Calcinosis fehlten.

Bekanntlich bezeichnen wir ja als das klassische Bild der metastatischen Verkalkung (Kalk-Metastase Virchows) Krankheitsbilder, bei denen es im Anschluß an schwere Zerstörung am Knochensystem bei gleichzeitiger Nephritis zu Verkalkung verschiedener innerer Organe, besonders Magen, Lunge, Nieren, seltener am Gefäßsystem kommt. Hier hat man von jeher eine Störung des Kalkstoffwechsels angenommen, für die man einen objektiven Befund in den Abbauprozessen im Knochen hatte. Die Beteiligung der Haut bzw. des Unterhautzellgewebes gehört nicht zu dem klassischen Bilde. Daß sie in seltenen Fällen auch dabei vorkommt, zeigen eine Reihe von Beobachtungen.

Zu diesen gehört der Fall Jadassohns, in dem es bei einem 12jährigen Jungen im Verlaufe einer Osteomyelitis zu einer ausgedehnten symmetrischen Verkalkung in der Haut im Bereich der Striae kam; autoptisch wurden auch Kalkherde in Lungen, Nieren und Endokard gefunden. Gewisse Ähnlichkeit zeigt der interessante Fall von Weidmann und Shaffer, wo in der wegen Osteomyelitis amputierten Hand eines alten Mannes sich Kalkablagerungen, hier aber nicht nur im Bindegewebe, sondern auch in den Epithelien und Schweißdrüsen der Haut fanden. Die Knochen dieser Hand waren außerordentlich kalkarm, eine Röntgenuntersuchung ein Jahr später zeigte ausgedehnte Knochenatrophie beider Füße, der anderen Hand, des Thorax und der Wirbel. Der Calciumgehalt des Blutes war normal. Ferner dürften in dieses Gebiet Fälle von Hautverkalkungen bei Leukämie (Kerl, Riehl) sowie bei gleichzeitigem Bestehen einer floriden Lungentuberkulose zu rechnen sein (Kerl, Löwenbach).

Fr. Schulze vertritt die Meinung, daß der Begriff der Kalkmetastase weiter gefaßt werden müßte, da nicht nur schwere deformierende Knochenprozesse, sondern auch leichte Störungen im normalen Umbau oder sekundäre Knochenatrophie bei verschiedensten Krankheiten bei genügend langem Bestehen und bei Störungen der Kalkausscheidungen zu Veränderungen im Kalkstoffwechsel führen können. Bei Fällen von Calcinosis finden wir bei Holländer eine Verkürzung eines Beines nach einer in früher Jugend durchgemachten fieberhaften Erkrankung, ferner die anamnestiche Angabe einer Rachitis bei Dietschy, Lemancyk, Morse. Mehr oder minder starke Knochenatrophie wurde röntgenologisch von Dietschy, Krause und Trappe, F. Schulze, Aisenberg, autoptisch im Falle v. Gaza gefunden. Dabei scheint uns die Tatsache Erwähnung zu verdienen, daß sämtliche eben genannten Fälle (außer dem Holländerschen) zu der Gruppe der im jugendlichen Alter auftretenden schweren Calcinosis universalis gehören. Auch bei Sklerodermie und ähnlich bei vasomotorischen Störungen kann es, wie oben bereits erwähnt wurde, zu Knochenveränderungen kommen, die von leichter Rarefizierung bis zu schwerster Destruktion alle Übergänge zeigen können.

Das Vorkommen von Kalkablagerungen in Haut- und Unterhautzellgewebe bei schwerer „metastasischer“ Verkalkung (Jadassohn, Hubbard und Wentworth, Fontana) zeigt, daß eine absolut strenge Trennung klinischer Krankheitsbilder in die Kalkmetastasen auf der einen und Verkalkung anderer Herkunft auf der anderen Seite nicht möglich ist und daß es zweifelhaft ist, ob man diese Fälle, wie wir es tun, von der eigentlichen Calcinosis abtrennen darf. Lediglich die Tatsache, daß wir bei jenen eine Organerkrankung als Ursache der Kalkablagerungen zu kennen glauben, rechtfertigt vorerst die Trennung. Weiterhin zeigt das Zusammentreffen von ausgedehnten Gefäßverkalkungen mit Calcinosis einerseits (Magnus-Levy-M. Cohn und Salinger, Durham) und von Verkalkungen in Gefäßen Sehnen, Bändern, periartikulärem Gewebe und Marmor-Knochenkrankheit andererseits (F. Schulze), daß auch hier Brücken zwischen Krankheitsbildern bestehen, die wir pathogenetisch und klinisch zu trennen gewohnt sind. Das Gemeinsame dieser Krankheitsbilder ist die Kalkablagerung in Geweben, die vom Mesenchym abstammen: Bindegewebe, Gefäße, Knochen.

Wir haben es also hier mit Systemerkrankungen zu tun, wobei in dem einen Fall nur eins der mesenchymalen Gewebe, in einem anderen zwei oder alle drei erkrankt sind. Bei der Calcinosis ist meist nur das Bindegewebe erkrankt, wogegen die Beteiligung der Blutgefäße und Knochen sehr zurücktritt. Die primäre Störung scheint uns bei der Calcinosis circumscripta und bei der Calcinosis universalis im erkrankten Bindegewebe selbst zu liegen. Wahrscheinlich spielt bei der Entwicklung der klinischen Bilder die Veränderung der Gewebsreaktion auf die Kalksalzfällung in verschiedenen Altern eine Rolle. Wieweit dazu vielleicht Funktionsstörungen irgendeines Organs hinzukommen, um die verschiedenen Krankheitsbilder zu erzeugen, ist auf Grund unserer bisher nur sehr geringen sicheren Kenntnisse schwer zu beurteilen. Wahrscheinlich kann die Erkrankung verschiedener Organe für unsere Fälle von Bedeutung sein. Nierenkrankheiten, deren Einfluß auf den Kalkstoffwechsel bekannt ist, können eine Rolle spielen. In anderen Fällen sind es wahrscheinlich endokrine Einflüsse, vielleicht ausgehend von den Epithelkörpern, die nach unseren heutigen Kenntnissen als die Regulatoren des Kalkhaushaltes gelten müssen, vielleicht unter dem Einfluß der Schilddrüse oder anderer endokriner Organe. In wieder anderen Fällen mögen Traumen, gelegentlich einmal auch Infekte begünstigend wirken. Die nähere Betrachtung vieler in der Literatur beschriebenen Fälle macht es wahrscheinlich, daß es meist nicht ein einzelnes Moment ist, das zur klinischen Manifestation führt, sondern ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren.

Mit der Annahme einer die Kalksalzfällung begünstigenden primären Veränderung in den Geweben selbst nähern wir uns Gedankengängen, wie sie auch für die Harnsäuregicht ausgesprochen wurden (H. Strauß, Ueber, Gudzent u. a.). Immerhin erscheint es uns sehr zweifelhaft, ob ein Vergleich beider Erkrankungen über das rein Formale hinaus — auch dieser ist sehr unvollständig, wenn wir an die Calcinosis universalis denken — erlaubt ist.

Solange die Pathogenese dieser Erkrankungen noch so unklar ist, ist es unlogisch, die beiden Gruppen der Verkalkungen als zusammengehörig zu betrachten, wie es vielfach geschieht, sie andererseits aber durch verschiedene Bezeichnung, wie „Kalkgicht“ und Calcinosis universalis einander gegenüber

zu stellen. Solange insbesondere die Frage nach der Stoffwechselstörung unentschieden ist, ist es nicht berechtigt, von „Kalkgicht“ zu sprechen. Man sollte, worauf wir weiter oben schon hingewiesen haben, an Stelle des Namens „Kalkgicht“ die Bezeichnung *Calcinosis circumscripta* setzen, um dadurch den klinischen Gegensatz zur *Calcinosis universalis* zu charakterisieren, ohne die beiden Gruppen schon im Namen als zwei pathogenetisch verschiedene Krankheitsbilder zu trennen.

Chemie, pathologische Anatomie.

Das Charakteristicum der hier besprochenen Ablagerungen im Gewebe ist das Vorhandensein von Calciumsalzen und das Fehlen von Harnsäure.

Nach den Untersuchungen von H. G. Wells entspricht die chemische Zusammensetzung aller Kalkablagerungen im Körper der anorganischen Knochenerde ($\text{Ca} : \text{PO}_4 : \text{CO}_3 = 1 : 5,7 : 0,8$), d. h. überall im Organismus fallen die Kalksalze in ungefähr gleicher Proportion aus den Körpersäften aus. Geringe Abweichungen, wie sie von Wells u. a. gelegentlich bei pathologischen Verkalkungen gefunden wurden, erklärt Hofmeister durch die Verschiedenheit der örtlichen Bedingungen bei der Verkalkung, und er nimmt an, daß länger bestehende Verkalkungsherde sich durch Stoffaustausch mit dem umgebenden Blute immer mehr der Zusammensetzung der Knochenerde angleichen. Dem entspricht auch der Befund, den die meisten Autoren bei der *Calcinosis* erhoben haben: ein erhebliches Überwiegen der Kalkphosphate über die -carbonate. Abweichende Befunde, die in der Hauptsache kohlen-sauren Kalk feststellten (Lewandowsky, Dietschy, Thibierge und Weißenbach, Scholefield und P. Weber, Cramer u. a.), können wahrscheinlich, soweit man sie alseinwandfrei betrachten darf, im Sinne der Hofmeisterschen Erklärung gedeutet werden. Deshalb erscheint uns verfehlt der Vorschlag von Gilbert und Pollet, die Fälle von Kalkablagerungen klinisch zu gruppieren in solche, bei denen die Knoten ganz oder vorwiegend Phosphate und in solche, bei denen sie Carbonate enthalten. Sicher bestehen hier keine prinzipiellen pathogenetischen Unterschiede, wir sehen aber auch keine klinische Verschiedenheit der Krankheitsbilder.

Bei histologischer Untersuchung findet man kleinere Kalkherde im Bindegewebe zwischen den Fibrillen, etwas größere können von einer bindegewebigen Kapsel umgeben sein. Das umgebende Bindegewebe kann kernarm und reaktionslos sein, bisweilen werden Riesenzellen am Rande des „Fremdkörpers“ gefunden, auch andere Bestandteile von Granulationsgewebe, wie mononucleäre Leucocyten und Epitheloidzellen können auftreten (Wildbolz, Lewandowsky, Thibierge und Weißenbach, Fernet und Nahan, Pospelow, Staub u. a.). Nach Weißenbach findet man in jedem Falle eine celluläre Reaktion um die Kalkablagerungen herum, aber in verschiedener Stärke auch beim gleichen Fall je nach dem Alter des Herdes. Wildbolz, der Degeneration elastischer Fasern fand, sah den Kalk außerdem in endothelbekleideten Hohlräumen (Gefäßlumina?), Fernet und Nahan fanden eine Endothelreaktion der Capillaren, in diesen die Kalkkonkremente teils als längliche, teils als ovoide Granula.

Bezüglich der histologischen Befunde bei *Calcinosis universalis* ist in erster Reihe auf die ausführliche Arbeit von Versé hinzuweisen. Versé fand den Kalk ausschließlich im subcutanen, perimuskulären, perineuralen interstitiellen Bindegewebe. Wegen der großen Ausdehnung dachte auch er an eine Systemerkrankung des Bindegewebes. In den jüngsten Stadien findet er das Bindegewebe gallertartig verquollen und von feinsten weißlichen Streifen durchzogen. An die von einer Eiweißschicht umgebenen Bindegewebsfibrillen und ähnlich an elastische Fasern setzen sich feinste Körnchen an. Sehnen, Fascien und Muskeln selbst sind frei, letztere nur sekundär durch Inaktivität beteiligt (Verschmälerung der Fasern, Verlust der Streifung, Vermehrung des interstitiellen Gewebes, zum Teil mit Fettgewebsbildung). Stellenweise findet er Rundzelleninfiltrate. Die Kalkmassen sind amorph, nur stellenweise sind Sphärokrystalle sichtbar. Neben streifiger Kalkeinlagerung in die Media der großen Gefäße fand Versé noch in Mesenterialknoten röntgenologisch ringförmige Kalkschatten, die mikroskopisch eine äußere Schicht zeigten, die von einer weißlichen, nur zum Teil verkalkten, vorwiegend aus doppelbrechenden Substanzen bestehenden Masse gebildet wurde. Lungen, Magen und Nieren waren frei von Verkalkungen.

In einem ähnlichen Fall fand Tilp Verkalkung des Fett- und Bindegewebes mit geringgradiger Entzündung und Fremdkörperriesenzellen an der Peripherie. Wie Versé glaubt auch Tilp auf Grund der histologischen Bilder, daß die Gewebe, bevor sich Kalk in ihnen abgelagert, nicht pathologisch verändert gewesen zu sein brauchen. Angesichts der eben erwähnten Befunde Versés, der als erstes Stadium eine gallertige Aufquellung des Bindegewebes und erst später die Verkalkung sah, erscheint dieser Schluß allerdings nicht bewiesen.

Von einer scharfen Abgrenzung der Kalkmassen gegen die Umgebung, wie es bei der *Calcinosis circumscripta* meist gefunden wurde, ist in diesen Fällen keine Rede. Auch Parkes Weber, F. Schulze u. a. betonen, daß in ihren Fällen der Kalkdetritus nicht scharf abgegrenzt, sondern diffus im Bindegewebe lag. Timaschoff und Romanoff sahen Veränderungen der Blutgefäße und nahmen ein anorganisches Wachstum der Arterienwände ähnlich wie bei Angiomen an. Auch Licharew fand Veränderungen der Blutgefäße mit Absterben der Endothelien der Lymphgefäße. Dietschy sah neben den Kalkablagerungen eine Myositis interstitialis und Periostitis ossificans. Nur F. Schulze sah eine echte Knochenbildung innerhalb eines Kalkherdes, was also bei der *Calcinosis* ein seltenes Vorkommnis zu sein scheint.

Diagnose.

Eine ganze Reihe von Fällen von *Calcinosis circumscripta* ist lange Zeit als echte Gicht behandelt worden. Schon das klinische Bild sollte eine solche Verwechslung unmöglich machen. Die typische Lokalisation der „Kalkgicht“ an den Fingerspitzen ist bei der echten Gicht sehr selten (U m b e r). In zweifelhaften Fällen gibt das Röntgenbild den Ausschlag. Die Ablagerungen der *Calcinosis* geben einen intensiven Schatten meist in der Umgebung der selbst völlig intakten Knochen und Gelenke, während selbst große Harnsäuretophi entweder gar nicht oder als

Aussparungen an den meist selbst hochgradig veränderten Knochen röntgenologisch sichtbar sind. Eine interessante Ergänzung dieser allgemein bekannten Tatsache stellen die Befunde von Haas dar, der in zwei Fällen nach akuten Schmerzanfällen, die klinisch mit großer Wahrscheinlichkeit als echte Gichtanfälle anzusehen waren, kleine Kalkschatten in der Gegend des Os pisiforme fand, die bei späterer Kontrolle verschwunden waren. Haas hält es für wahrscheinlich, daß es sich hier um Harnsäuretöpfe mit Kalkablagerung gehandelt hat, und berichtet noch über einen anderen Fall, bei dem an einem Finger gleichzeitig ein gichtischer Defekt und eine kleine Kalkablagerung sichtbar waren. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß man nach Entdeckung eines Kalkherdes das ganze Skelet röntgenologisch untersuchen soll, um nicht Knoten, die wegen ihrer Kleinheit oder verborgenen Lage der Palpation entgehen, zu übersehen.

Eine chemische Untersuchung der Konkremeute wird aus diagnostischen Gründen wohl nur selten notwendig sein.

Nicht jede Kalkablagerung darf als Calcinosis circumscripta bzw. universalis bezeichnet werden. Als echte Calcinosis circumscripta („Kalkgicht“) erkennen wir nur solche Fälle an, bei denen Kalkablagerungen im Bereich der oberen Extremitäten, besonders der Hände nachweisbar sind. Wir haben deshalb eine Reihe von Fällen aus unserer Betrachtung ausgeschlossen, die wir aber hier kurz erwähnen wollen, weil sie von einigen Autoren, unseres Erachtens zu Unrecht, zur „Kalkgicht“ gerechnet werden und die gelegentlich einmal differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen können.

Letzteres trifft wohl kaum zu für die ganz umschriebenen Verkalkungen von Fibromen, Lipomen, Epitheliomen, in Lupusherden u. ä. (vgl. darüber Thimm, Kerl, Doesseker, Chiari, Kraus Hidaka und Ogata u. a.). Eine klinische Gruppe für sich stellen auch die umschriebenen Verkalkungen in der Scrotalhaut dar (Lewinski, Löwenbach, Gilbert und Pollet, Blaschko und Gumpert).

Beck beobachtete eine Verkalkung der Strecksehnen aller Finger außer dem Daumen, nachdem schon früher Kalkkonkremente in einem Zehengelenke gefunden worden waren. Er bezeichnete das Krankheitsbild als Tendinitis und Tendovaginitis prolifera calcarea. H. Wolff sah bei einem 70jährigen Mann eine symmetrische Verkalkung der Musculi semitendinosi, ausschließlich in ihrem sehnigen und fibrösen Teil, und in der Sehne des Musculus quadriceps femoris ebenfalls beiderseitig. Er sieht den Vorgang als rein senile Verkalkung an, die durch die Atrophie des Knochengerstes, etwa analog der Virchow'schen Kalkmetastase zustande gekommen ist. Zur klinischen Gruppe der Calcinosis können wir die beiden Fälle schon deshalb nicht hinzurechnen, weil eine Beteiligung des Haut- bzw. des Unterhautgewebes am Verkalkungsprozeß völlig fehlt.

Nicht in unser Gebiet gehörig erscheint auch der erste Fall von Milián, bei dem es sich um einen isolierten Kalktumor in der Planta pedis bei einem 8jährigen Jungen handelt. Ähnliche Fälle hat Perthes beschrieben. Irrtümlich hinzugerechnet ist auch der von v. Tannenhain beschriebene Fall, der vom Autor als Pseudoxanthoma elasticum angesehen wird. Nicht hierhergehörig, obwohl von den

Autoren dazu gerechnet, ist wohl der Fall Kuznitzky und Melchior: Bei einem 20jährigen Mann mit allgemeiner Lipodystrophie finden sich an der Streckseite eines Ellbogens in einer „lymphsackartigen Trennung der Oberhaut von der die Muskelschicht bedeckenden Aponeurose“ mehrere Kalkknoten. Von den Fällen der älteren französischen Autoren gehört der Derville sicher nicht zur „Kalkgicht“, vielleicht als beginnender Fall zur *Calcinosis universalis* (Kalkablagerung an der linken Wange, rechten Glutäalgegend, linken Trochanter major), ebensowenig kann man den von Bayle beschriebenen isolierten Kalkherd am Schienbein oder den Fall Lesseliers zur *Calcinosis* rechnen. Das gleiche gilt auch für einen von Mauclaire beobachteten isolierten Kalkherd des Unterarms. Die von Poirier beobachteten Kalkknoten an der Innenfläche des Unterschenkels sind von ihm selbst als verkalkte Fettläppchen erkannt worden. Diese und eine größere Reihe ähnlicher Fälle hat dann Monin in einer Dissertation besonders bezüglich ihrer Differentialdiagnose zu Phlebolithen behandelt. Dabei hat bereits für diese Formen das Überwiegen des weiblichen Geschlechts in der zweiten Lebenshälfte erkannt und auf die Bedeutung von Traumen und Gelenkerkrankungen für die Entstehung hingewiesen. Die Fälle Duret, in denen Bruder und Schwester in gleicher Weise erkrankt waren, wie der zweite Fall von Milian gehören wohl in das große Gebiet der im allgemeinen als „Kalkablagerungen in Schleimbeuteln“ angesehenen Erkrankung. Dabei ist im Falle Duret bemerkenswert, daß die Verkalkungen nach einem Trauma im Laufe mehrerer Jahre hintereinander in den Schleimbeuteln beider Ellbogen, um die Trochanteren und unter dem Deltoideus auftraten und dabei Orangengröße erreichten. Es lag also eine gewisse Systematisierung vor, weshalb der Fall meist zur *Calcinosis universalis* gerechnet wurde. Der Sitz der in diese Gruppe gehörigen Kalkablagerungen ist fast immer die Umgebung des Schulter- oder Hüftgelenks, sie sind meist klein, oft von länglicher Form wie ein Sporn und können sehr erhebliche Beschwerden machen (s. a. Hiller). Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß ihr Sitz nicht nur, wie früher allgemein vermutet wurde, die Bursa selbst, sondern auch ihre Umgebung wie Sehnenansätze sein können. Man hat deshalb an Stelle der früheren Bezeichnung *Bursitis calcarea* andere Namen, wie *Periarthritis humeroscapularis*, *Peritendinitis calcificans* vorgeschlagen (vgl. darüber Wrede, Stegmann u. a.). Keinesfalls können diese Ablagerungen zum klinischen Bild der „Kalkgicht“ gerechnet werden, wie dies noch jüngst Henrichsen tut. Von dieser unterscheiden sich diese Herde schon dadurch, daß sie fast immer durch physikalische Therapie (Wärme, Heißluft, Diathermie) zum Verschwinden zu bringen sind. Auch die Behandlung mit mittleren Dosen von Jod längere Zeit hindurch hat einen günstigen Einfluß auf solche Kalkherde (Munk). Neuerdings ist für ihre Behandlung Röntgenbestrahlung vorgeschlagen und mit Erfolg durchgeführt worden (Sandström, M. Rosenberg, Max Cohn u. a.).

Die ausgedehnten Ablagerungen der *Calcinosis universalis* können Anlaß zur Verwechslung mit der *Myositis ossificans* geben. So haben Krause und Trappe ihren Fall anfänglich für eine *Myositis ossificans progressiva* gehalten. Auch Riehl beschreibt seinen Fall von universeller *Calcinosis* unter der gleichen Bezeichnung. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht insofern, als beide Erkrankungen bei Jugendlichen auftreten und schubweise fortschreiten können. Bei der *Myositis* ist aber fast immer zuerst und am stärksten die Muskulatur des

Stammes befallen, es finden sich bei ihr Mißbildungen, wie Mikrodaktylie, die bei der Calcinosis offenbar nur selten und in nicht sehr ausgesprochener Form beobachtet wurden (Krause und Trappe, Max Cohn und Freye). Verknöcherungen wurden bei Calcinosis nur ganz selten und dann in geringer Ausdehnung gesehen. Bei der Calcinosis ist aber immer, auch wenn das tieferliegende Bindegewebe ausgedehnt ergriffen ist, die Haut selbst an dem Verkalkungsprozeß mitbeteiligt, so daß schon die bloße Betrachtung zur Diagnosestellung genügt. Die Auffassung von Kerl, daß nur graduelle Unterschiede zwischen beiden Krankheitsbildern bestehen, besteht wohl nicht zu Recht.

Eine Verwechslung der Calcinosis universalis mit einer Tuberkulose kann begünstigt werden, wenn die periartikulären Kalkablagerungen in Form fluktuierender Geschwülste, den kalten Abscessen ähnlich auftreten und sie sich noch mit ulcerativen Prozessen und Fistel vereinigen. Max Cohn und Freye berichten, daß ihr Patient jahrelang Heilstätten- und Tuberkulinkuren durchgemacht hat, ehe die Krankheit richtig erkannt wurde.

Prognose.

Die Prognose der Calcinosis circumscripta ist quoad vitam gut. Im Falle Füllsack führte die gleichzeitige septische Erkrankung zum Tode. Die Patientin von H. Strauß starb an Kreislaufschwäche, die von Durham an Urämie, die von B. Lewy an einem Magencarcinom. Umber konstatierte eine Kachexie ohne Organbefund, Pontoppidan eine allgemeine Prostration bei „pluriglandulärer Insuffizienz“. Selbst kleinere Kalkablagerungen können aber die Bewegungsfähigkeit der Gelenke erheblich behindern und damit die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigen.

Im Gegensatz dazu ist die Calcinosis universalis als eine schwere Krankheit anzusehen. Infolge der Ummauerung der Gelenke und Muskeln kann die Bewegungsfähigkeit bis zur vollkommenen Starre eingeschränkt sein. Auch wenn die Kalkablagerungen nicht so ausgedehnt sind, um selbst Bewegungsstörungen zu verursachen, können hochgradige Muskelatrophien, die sich in mehr oder minder starkem Grade fast regelmäßig finden, als führendes Krankheitssymptom den Verlauf beherrschen (Oehme, Lemancyk). Doch brauchen auch größere Kalkablagerungen das Allgemeinbefinden nicht wesentlich zu beeinträchtigen. Es kann auch nach jahrelanger Verschlechterung wieder zu Besserung kommen, wobei die Entleerung größerer Kalkherde begünstigend mitwirkt (Neuwirth, Krause und Trappe, Friedländer). Lemancyk sah eine hochgradige Besserung aller Krankheitssymptome ohne besondere Behandlung. In 8 Fällen wurde die Krankheit bis zum Tode beobachtet (Teissier, Jeanne-Profichet, Dietschy, v. Gaza-Marchand-Versé, Tilp, Tisdall und Erb, Bignami, Bruusgaard). Dabei erstreckte sich der Verlauf meist über mehrere, im Falle Teissier über 17 Jahre. Als Todesursache geben Teissier und Jeanne-Profichet Diarrhöen an, auch Tilp fand autoptisch neben einer Pneumonie eine akute Gastroenteritis. Dietschys Kranke starb nach langdauernden Eiterungen in Kachexie, im Falle v. Gaza werden Sekundäreiterungen, im Falle Bruusgaard die Ausbreitung einer Lungentuberkulose und Bildung von periartikulären Ulcerationen als Todesursache angegeben. Es führten also in diesen Fällen Komplikationen, nicht die Grundkrankheit zum Tode.

Therapie.

Die interne Behandlung hat bei der Calcinosis keine nennenswerten Erfolge aufzuweisen.

Ausgehend von der Vorstellung, daß eine innersekretorische Störung die Ursache der Kalkablagerungen ist, ist wiederholt versucht worden, durch Organtherapie (Schilddrüse, Ovarien) einen Einfluß auszuüben (Weil und Weißmann-Netter, Brauer). Von einer günstigen Wirkung auf die Kalkablagerungen wird nicht berichtet.

Erwähnenswert erscheint, daß Wolf und Vallette durch periarterielle Sympathektomie zwar leichte Besserung der Sklerodermie und erhebliches Nachlassen der Schmerzen, aber keine Beeinflussung der Sklerodaktylie und der Kalkknoten sahen. Gleiches berichtet Hunter vom Fibrolysin. Lehrnbecher sah sogar erst mehrere Jahre nach einer wegen Raynaudscher Krankheit ausgeführten Sympathektomie das Auftreten von Kalkherden. Selbstverständlich wird man in allen Fällen, in denen Ernährungsstörungen der Haut nachweisbar sind, versuchen, durch physikalische Therapie die Durchblutung zu verbessern. Schon vorhandene Knoten wird man dadurch nicht beseitigen. Wenn man aber wenigstens das Wachstum und die Neubildung von Herden hemmt, oder die Ausstoßung von Konkrementen erleichtert, so nützt man dem Kranken schon wesentlich.

Auf medikamentösem Wege hat man versucht durch innerliche Salzsäuregaben die Ablagerungen zu beeinflussen (Krause und Trappe, Hoffmann-Jadassohn, Akobdszanz), hat aber davon ebensowenig Nutzen gesehen wie von der lokalen Applikation von HCl, die auch wir in Form des Unnaschen Salzsäure-Pepsin-Dunstverbandes versuchten. Auch von einer wochenlangen Verabreichung des Extrakts der Kombucharinde (Kombuchal), das als Antidot der zu Kalkablagerungen führenden Vigantolvergiftung wirkt (Hermann), haben wir keinen objektiven Einfluß auf die Größe der Kalkkörnerchen gesehen. Auch der erhöhte Cholesterinspiegel wurde nicht gesenkt, wie es nach Kombuchal beobachtet wurde. Im Falle Riehl konnten, wie His in der Diskussion zu dem Salleschen Vortrag mitteilte, die Knoten dadurch zum Verschwinden gebracht werden, daß auf kataphoretischem Wege Salzsäure durch die Haut geleitet wurde. An der gleichen Stelle erwähnt Brugsch den Vorschlag Taylors, durch kohlehydratfreie Kost Acidose zu erzielen.

Ob man mit diätetischen Maßnahmen etwas erreicht, ist zweifelhaft. Cramer sah von der Anwendung der v. Noordenschen Citronenkur keinen Erfolg. Doch würden auch wir empfehlen, durch Vermeidung besonders kalkreicher Nahrungsmittel (Milch, Leguminosen) die exogene Kalkzufuhr einzuschränken. Bei nachweisbarer Hypercholesterinämie wird eine fettarme Diät anzuraten sein (Ducasse).

Kalkknoten, die die Bewegungsfähigkeit hindern, müssen excidiert werden, was sich meist technisch leicht durchführen läßt. Unter Umständen genügt Auskratzen des Herdes mit einem scharfen Löffel. Eine Neubildung von Knoten läßt sich natürlich auf diese Weise nicht verhindern. Die Absetzung eines Fingergliedes, die Riese ausführte, dürfte nur in seltensten Fällen in Frage kommen.

Drucker bestrahlte die Kalkablagerungen mit Radium, ohne einen Erfolg zu erzielen. Dagegen sah Ducasse von einer Radiumbestrahlung Verflüssigung

und beschleunigte Austreibung des Knoteninhaltes, so daß die kleineren Herde schwanden und die größeren wesentlich gebessert wurden. Man kann also gegebenenfalls vor einem chirurgischen Eingriff noch diese Behandlung versuchen.

In Fällen von Calcinosis universalis ist es zwecklos, einzelne Herde chirurgisch anzugehen, soweit das nicht durch eine besondere Indikation, z. B. durch die Lage einzelner Knoten oder sekundäre Absceßbildung gerechtfertigt wird. Eine interne Behandlung hat wohl wenig Aussicht auf Erfolg, nur Parkes Weber fand, daß unter Behandlung mit großen Dosen Jodeisen und kleinen Jodkalimengen zahlreiche Herde aufgelöst wurden. Masuda sah von Ovarialpräparaten und Adrenalin einen günstigen Einfluß, während Jodkali und Thyreoidea schlecht wirkten. Dagegen fand Bruusgaard eine bedeutende aber nur kurzdauernde Besserung der Sklerodermie und der Gehfähigkeit durch Thyroidin, Arsen und Fichtennadelbäder.

F. Schulze führte eine weitgehende, allerdings nur vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens auf eine einen ganzen Sommer fortgeführte Sonnenbestrahlung zurück. Jüngst hat Max Cohn im gleichen Falle durch Röntgenbestrahlung eine bedeutende Funktionsverbesserung der durch die Kalkknoten in ihrer Bewegungsfähigkeit gehemmten Gelenke gesehen, allerdings ohne eine Verkleinerung der Kalkablagerungen erreichen zu können.

VII. Der Herztod.

Nach elektrokardiographischen Aufnahmen.

Von

H. von Hoesslin-Berlin.

Mit IV und 16 Abbildungen.

Inhalt.

	Seite
Literatur	276
Das sterbende Tierherz	285
Wiederbelebung	292
Der Tod des menschlichen Herzens	298
Langsamer Herztod	299
Plötzlicher Herztod	325
Herztod bei Lungenembolie	330
Plötzlicher Tod durch Ruptur eines Aneurysmas	331
Herztod durch Vagusreiz und im Adams-Stokesschen Anfall	331
Herztod durch Coronarembolie	337
Herztod bei Angina pectoris	339
Herztod durch Starkströme und Sinusströme	340
Kammerflimmern durch Arzneimittel	341

Literatur.

- Amstel, Ploos van: Adrenalin-Herzinjektionen. Würzburg. Abh. **23**, H. 3 (1925).
- Anitchkow: Über die Wirkung von Giften auf die Coronargefäße des isolierten Menschenherzens bei verschiedenen Erkrankungen. Z. exper. Med. **36**, 236 (1923).
- Aschoff: Die plötzlichen Todesfälle vom Standpunkt der Dienstbeschädigung. Mitteilungen über ärztliche Sachverständigentätigkeiten. Jena 1917.
- Tawara: Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906.
- Attinger: Über die Beobachtung eines Falles von paroxysmalem Herzkammerflimmern. Z. Herzkrkh. **16**, 245 (1924).
- Barth: Plötzlicher Tod durch Coronarverschluß. Dtsch. med. Wschr. **22**, 269 (1896).
- Blau, R.: Die intrakardiale Injektion. Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 30, 865.
- Boden u. Neukirch: Elektrokardiographische Studien am isolierten Säugetier- und Menschenherzen bei direkter und indirekter Ableitung. Pflügers Arch. **171**, 146 (1918).
- Boer, S. de: Kammerwühlen durch indirekte Reizung (einen Induktionsschlag an den Vorhöfen). Dtsch. med. Wschr. **1920 II**, Nr 43, 1350; **1921**, Nr 26, 742.
- Über den Einfluß von Bariumchlorid auf das Froschherz. Pflügers Arch. **187**, 283 (1921).
- Herzflimmern, dessen Wesen, Ursache und Therapie. Verh. dtsh. pharmat. Ges., 1. Okt. **1921**.

- Boer, S. de: Die Physiologie und Pharmakologie des Flimmerns. *Erg. Physiol.* **1**, 1 (1923).
- Über Kammerflattern und Kammerflimmern bei einem Patienten mit totalem Herzblock. *Z. exper. Med.* **38**, 191 (1923).
- Über die Folgen der Sperrung der Kranzarterien für das Entstehen von Kammerflimmern. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **143**, 20 (1924).
- Die physiologischen Grundlagen und Klinik des unregelmäßigen Herzschlages. *Erg. inn. Med.* **29**, 505 (1926).
- Kammerflimmern bei totalem Herzblock und die Wirkung von Chinidin oder Chininpräparaten bei totalem Herzblock. *Z. Kreislaufforschg* **19**, 56 (1927).
- Böhme, A.: Über die Wirkung des Camphers auf das durch Chloralhydrat vergiftete Froschherz. *Arch. f. exper. Path.* **52**, 346 (1905).
- Bohnenkamp, H.: Zur Pathologie des Herztodes. *Klin. Wschr.* **1923 II**, 1829.
- Boruttau: Der Tod durch Elektrizität, Verhütung der Unfälle durch Starkstrom und Wiederbelebung durch elektrischen Strom Verunglückter. *Berl. klin. Wschr.* **1916**, 912.
- Todesfälle durch therapeutische Wechselstromanwendung und deren Verhütung. *Dtsch. med. Wschr.* **1917**, Nr 26.
- Über Wiederbelebung bei Herzkammerflimmern mit besonderer Rücksicht auf Narkose- und Starkstromunfälle. *Dtsch. med. Wschr.* **1918 II**, 849, 1412.
- Über das Kammerflimmern des überlebenden Warmblüterherzens und seine Beeinflussung. *Z. exper. Path. u. Ther.* **20**, 44 (1919).
- Bracht u. Wächter: Beitrag zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Myocarditis rheumatica. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **96**, 493 (1909).
- Bruns, O.: Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Herzschwäche infolge von Überanstrengungen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **113**, 179 (1914).
- Untersuchungen über die Beseitigung des Herzstillstandes. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* **39**, 120 (1927).
- Cohn, E. and S. A. Levine: The beneficial effects of barium-chlorid on Adams-Stokes disease. *Arch. int. Med.* **36**, 1 (1925).
- Cohn and Lewis: Annular fibrillation and complete heart block. *Heart* **4**, 15 (1913).
- Cohnheim u. Schultheß-Rechberg: Über die Folgen der Kranzarterienverschließung für das Herz. *Virchows Arch.* **85**, 503 (1881).
- Demel, R., St. Jellinek u. H. Jung: Über rückbildungsfähiges Herzkammerflimmern im Tierversuch. *Wien. klin. Wschr.* **1928 II**, 1426.
- Deneke u. Adam: Beobachtungen am isolierten überlebenden menschlichen Herzen. *Z. exper. Path. u. Ther.* **2**, 491 (1906).
- Dieuaide, F. R. and E. C. Davidson: Terminal cardiac arrhythmias. Report of three cases. *Arch. int. Med.* **28**, 663 (1921).
- Donath u. Kauf: Kammerflimmern am menschlichen Herzen. *Wien. klin. Wschr.* **1924 II**, 331.
- Dörner, D.: Ein Fall von Wiederherstellung der Herztätigkeit durch intrakardiale Injektion. *Med. Klin.* **1917**, Nr 24.
- Dreßler: Permanenter Knotenrhythmus mit Anfällen von Bewußtlosigkeit, verursacht durch Kammerflattern. *Klin. Wschr.* **1929 I**, 165.
- Drozyński, L.: Über postmortale Herzkontraktionen beim Menschen. *Med. Klin.* **1912 II**, 1416.
- Ehrnrooth: Über plötzlichen Tod durch Herzlähmung. Berlin 1904.
- Einthoven: Über den Zusammenhang zwischen Elektro- und Mechanokardiogramm. 7. Tagg. dtsh. physiol. Ges. Hamburg **1920**. Berichte über die gesamte Physiologie.
- W. u. F. W. N. Hugenholtz: Über das Elektrokardiogramm bei dem Fehlen jeglicher sichtbarer Herzbewegungen. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1**, 310 (1919); *zit. Zbl. Biochem. u. Biophysik* **20**, 488 (1919).
- Erlanger, J. and J. Blackmann: A study of relative Rhythmicity and conductivity in various regions of the auricles of the mammalian heart. *Amer. J. Physiol.* **19**, 125 (1907).

- Eyster, A. E. and N. D. Meek: Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart. *Heart* **5**, 137 (1913).
- Fahr, Th.: Braune Pigmentierung des Herzens und Herzinsuffizienz. *Klin. Wschr.* **1929 I**, 693.
- Frenzel: Bekämpfung des Narkoseherzstillstandes durch intrakardiale Adrenalininjektionen. *Münch. med. Wschr.* **68 I**, 730 (1921).
- Frey, M. v.: Die Folgen der Verschließung von Kranzarterien. *Z. klin. Med.* **25**, 158 (1854).
- W.: Klinische Beobachtungen über Arrhythmie der automatisch tätigen Ventrikel. Die Bekämpfung der Adams-Stokesschen Anfälle bei kompletter Dissoziation. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **119**, 437 (1916).
- Der akute Tod Herzkranker. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1919**.
- Das Vagusherz. *Klin. Wschr.* **1926 I**, 249.
- Friedenthal, Hans: Über reflektorischen Herztod bei Menschen und Tieren. *Arch. f. Physiol.* **1901**, 31.
- Fröhlich, A. u. M. Großmann: Die Wirkung des Camphers auf das Strophantin vergiftete Froschherz. *Arch. f. exper. Path.* **82**, 177 (1917).
- — Die Wirkung des Camphers auf das Wühlen des Froschherzens. *Arch. f. exper. Path.* **89**, 1 (1921).
- u. Paschkis: Die Bedingungen des Herzkammerflimmerns. *Z. exper. Med.* **35**, 230 (1923).
- Gager and Pardee: Intermittent complete heart block and ventricular stand-still. *Amer. J. med. Sci.* **169**, 656 (1925).
- Gallavardin, L.: Contribution à l'étude des tachycardies anormales terminales. *Arch. Mal. Cœur.* **14**, 481 (1924).
- et Bérard: Un cas de fibrillation ventriculaire au cour des accidents syncopaux des Stokes-Adams. *Arch. Mal. Cœur* **17**, 18 (1924).
- Gottlieb: Über die Einwirkung des Camphers auf das Herzflimmern. *Z. exper. Path. u. Ther.* **3**, 583 (1906).
- Greene and Gilbert: Studies on the responses of the circulation to low oxygen tension. *Amer. J. Physiol.* **56**, 475 (1921).
- Grenel, W.: Zur intrakardialen Injektion. *Berl. klin. Wschr.* **1921 II**, 1381.
- Guthmann: Intrakardiale Einspritzung von Adrenalin-Strophantin bei akuten Herzlähmungen. *Münch. med. Wschr.* **68 I**, 729 (1921).
- Haberlandt, L.: Das Herzflimmern, seine Entstehung und Beziehung in den Herznerven. *Slg anat. u. physiol. Vortr. u. Aufsätze*, H. 26. Jena 1914.
- Halsey: A case of ventricular fibrillation. *Heart* **6**, 67 (1915).
- Hecht, A. F. u. C. J. Rothberger: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Chininwirkung bei Herzflimmern. *Z. exper. Med.* **7**, 134 (1919).
- Hédon et Gilis: Sur la reprise des contractions du cœur, après arrêt complet de ses battements, sous l'influence d'une injection de sang dans les artères coronaires. *C. r. Soc. Biol. Paris* **44**, 760 (1892).
- Hegler, C.: Adams-Stokesscher Symptomenkomplex. *Dtsch. med. Wschr.* **1912 I**, 530.
- Heineke, A., H. N. Hoesslin u. A. Müller: Zur Kasuistik des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und der Überleibungsstörungen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **93**, 459 (1908).
- Heitz et Clarac: La mort subite dans l'arrhythmie complète. *Arch. Mal. Cœur* **6**, 175 (1913).
- Hektoen: Plötzlicher Tod infolge Coronarverschluß. *Med. News* **61**, 210 (1896).
- Henle: Versuche und Beobachtungen an einem Enthaupteten. *Z. ration. Med.* **2**, 299 (1852).
- Hering, E. H.: Einiges über die Ursprungsreize des Säugetierherzens und ihre Beziehung zum Accelerans. *Physiol. Zbl.* **19**, 132 (1905).
- Beobachtungen an einem künstlich wiederbelebten menschlichen Herzen. *Verh. 22. Congr. inn. Med.* **1905**, 205.

- Hering, E. H.: Über den normalen Ausgangspunkt der Herztätigkeit und seine Änderung unter pathologischen Umständen. *Münch. med. Wschr.* **56**, 845 (1909).
- Die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. *Verh. dtsh. path. Ges.* **1910**, 36.
- Über plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern. *Münch. med. Wschr.* **1912 I**, 750, 818.
- Über den Koeffizienten für das Auftreten postmortaler Herzkontraktionen. *Med. Klin.* **1912**, 1733.
- Über den Minutentod bei Irregularis perpetuus ohne Erklärung der Plötzlichkeit des Todes durch die Sektion. *Prag. med. Wschr.* **1913**, Nr 38.
- Zur Erklärung des plötzlichen Todes bei Angina pectoris. *Münch. med. Wschr.* **62 II**, 1489 (1915).
- Über die Koeffizienten, die im Verein mit Coronararterienverschluß Herzkammerflimmern bewirken. *Pflügers Arch.* **163**, 1 (1916).
- Der Sekundenherztod. *Dtsch. med. Wschr.* **1916**, Nr 17.
- Sinusströme als Koeffizienten in Fällen von Sekundenherztod. *Münch. med. Wschr.* **64 II**, 1032 (1917).
- Der Sekundenherztod. Berlin 1917.
- Ist Herzkammerflimmern durch die Brustwand hörbar? *Münch. med. Wschr.* **1918 II**, 1104.
- Herlitzka: Zur intrakardialen Injektion. *Klin. Wschr.* **1**, 949 (1922).
- Hesse, W.: Zur intrakardialen Injektion. *Münch. med. Wschr.* **66 I**, 563 (1919).
- Hoesslin, H. von: Beobachtungen über den Einfluß des Vagus auf das menschliche Herz. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **113**, 537 (1914).
- Über einen besonderen Fall von Störung der Reizleitung und der Reizbarkeit des Herzens. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **141**, 348 (1923).
- Zur Kenntnis des Kammerwühlens am Menschen. *Klin. Wschr.* **2 I**, 15 (1923).
- Über Veränderungen der Kammerkomplexe im Elektrokardiogramm bei normaler Vorhofstätigkeit und Vorhofsflimmern. *Z. exper. Med.* **36**, 358 (1923).
- Zur Frage des langsamen und akuten Herztodes. *Klin. Wschr.* **3 I**, 819 (1924).
- Kammerwühlen und Adams-Stokesscher Symptomenkomplex. *Klin. Wschr.* **4 I**, 62 (1925).
- Der Herztod. *Internat. ärztl. Fortbildgskurs Karlsbad* **7**, 52 (1925).
- Der plötzliche Herztod. *Ärztl. Fortbildgskurs Mannheim* **1927**, 21.
- Akuter Herztod und Strophantintod. *Münch. med. Wschr.* **75 I**, 652 (1928).
- Hoffmann, A.: Demonstrationen zur Lehre von der Form des Elektrokardiogramms. *Verh. 28. Kongr. inn. Med.* **1911**, 429.
- Fibrillation of the ventricles at the end of an attack of paroxysmal tachykardia in man. *Heart* **3**, 213 (1911).
- Über die häufigsten Ursachen plötzlicher Todesfälle. *Z. ärztl. Fortbildg* **8**, Nr 4 (1911).
- Hofmann, F. B.: Zum Vergleich des Ablaufs des Elektrokardiogramms mit der Stärke der Herzkontraktion. *Z. exper. Med.* **11**, 156 (1920).
- Zur Deutung des Ventrikel-Elektrokardiogramms. *Dtsch. med. Wschr.* **1926 I**, Nr 1.
- Hohlweg, H.: Die intrakardiale Injektion. *Münch. med. Wschr.* **1923 II**, 1110.
- Hummel, E.: Plötzlicher Herztod infolge Vagusreizung durch übermäßig angefüllte Speiseröhre. *Vjschr. ger. Med.* **59**, 289 (1920).
- Ishihara and Nomura: On the contraction of the branches and terminal ramifications of the auriculo-ventricular bundle in the heart. *Heart* **10**, 499 (1923).
- Jellinek: Studien über die Wirkung elektrischer Starkströme auf die einzelnen Organsysteme im Tierkörper. *Pflügers Arch.* **124**, 271 (1908).
- Kahn, R. H.: Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogramms. *Pflügers Arch.* **126**, 197 (1909).
- Das Elektrokardiogramm. *Erg. Physiol.* **14**, 1 (1914).

- Kahn, Morris, H. and Israel Goldstein: The human dying heart. *Amer. J. med. Sci.* **168**, 388 (1924).
- Kauf, E.: Plötzlicher Herztod durch Verschluss des Mitralostiums. *Zbl. Herzkrkh.* **15**, 197 (1923).
- Über Rhythmusschwankungen des Vorhofs bei Herzblock. *Zbl. Herzkrkh.* **18**, 85 (1926).
- Kerr and Bender: Paroxysmal ventricular fibrillation with cardiac recovery in a case of auricular fibrillation and complete heart-block while under quinidine sulphate therapy. *Heart* **9**, 269 (1921/22).
- Kisch, B.: Elektrographische Untersuchungen über den Vorhof- und Kammeralternans des absterbenden Säugetierherzens. *Z. exper. Med.* **25**, 211 (1921).
- Elektrographische Untersuchungen am flimmernden Säugetierventrikel. *Z. exper. Med.* **24**, 106 (1921).
- Klewitz: Über Alkoholverbrauch durch das überlebende Warmblüterherz. *Arch. f. exper. Path.* **99**, 250 (1923).
- Beiträge zur Stoffwechselfysiologie des überlebenden Warmblüterherzens. *Arch. exper. Path.* **98**, 91 (1923).
- Koch, W.: Über das Ultimatum moriens des menschlichen Herzens. *Beitr. path. Anat.* **42**, 203 (1907).
- Über die Struktur des oberen Cavatrichters und seine Beziehungen zum Pulsus irregularis perpetuus. *Dtsch. med. Wschr.* **1909 I**, 429.
- Zur Anatomie und Physiologie der intrakardialen motorischen Zentren des Herzens. *Med. Klin.* **1912 I**, Nr 3.
- Über die Bedeutung der Reizbildungsstellen (kardiomotorischen Zentren) des rechten Vorhofes beim Säugetierherzen. *Pflügers Arch.* **151**, 279 (1913).
- Kolisko: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. *Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit*, Bd. 2. Wien 1913.
- Krawkow, N. P.: Über die funktionellen Eigenschaften der Blutgefäße isolierter (normaler und pathologischer) Organe von Tieren und Menschen. *Z. exper. Med.* **27**, 127 (1922).
- Kries, v.: Über einige Beobachtungen und den Capillarelektrometer, *Arch. f. Physiol.* **1895**, 130.
- Kuliabko: Weitere Studien über die Wiederbelebung des Herzens. *Pflügers Arch.* **97**, 539 (1903).
- Neue Versuche über die Wiederbelebung des Herzens. *Zbl. Physiol.* **16**, 331 (1902).
- Langendorff: Über das Wogen oder Flimmern des Herzens. *Pflügers Arch.* **70**, 281 (1898).
- O: Neuere Untersuchungen über die Ursache der Herzschläge. *Erg. Physiol.* **4 II**, 764 (1905).
- Levine, S. A. and M. Motton: Observations on a case of Adams-Stokes syndrome, showing ventricular fibrillation and asystole lasting five minutes, with recovery following the intracardice injection of adrenalin. *Heart* **12**, 271 (1926).
- Levy, A. G.: The exciting of ventricular fibrillation in animals under chloroform anaesthesia. *Heart* **4**, 319 (1912).
- The Genesis of ventricular extrasystoles under chloroform, with special reference to consecutive ventricular fibrillation. *Heart* **5**, 299 (1913).
- Ventricular fibrillation the cause of death under chloroform. *Brit. med. J.* **1914 II**, 502.
- Lewis, Th.: Observation upon disorders of the hearts action. *Heart* **3**, 279 (1911).
- The mechanism and graphic registration of the heart beat. London 1920.
- u. Cohn: Auricular fibrillation and complete heart-block. *Heart* **4**, 15 (1910).
- Löb: Über die Beeinflussung des Coronarkreislaufs durch einige Gifte. *Arch. f. exper. Path.* **51**, 72 (1904).
- Loye: Recherches experimentales sur la mort par la de capitation. Thèse de Paris 1887.

- Mac William: Fibrillar contractions of the heart. *J. of Physiol.* **1887**, 296.
- On the phenomena of inhibition in the mammalian heart. *J. of Physiol.* **8** (1888).
- J. A.: Cardiac failure and sudden death. *Brit. med. J.* **1**, 6 (1889).
- The mechanism and control of fibrillation in the mammalian heart. *Proc. roy. Soc. Lon. B* **90**, 302 (1919, Juli).
- Magnus, R.: Die Tätigkeit des überlebenden Säugetierherzens bei Durchströmung mit Gasen. *Arch. f. exper. Path.* **47**, 207 (1902).
- Mangold u. Shimidzu: Die Superposition der Extrasystole bei Schädigung des Herzens. *Arch. f. exper. Path.* **115**, 308 (1926).
- Mareš, F.: Über Dyspnoe und Asphyxie. *Pflügers Arch.* **91**, 529 (1902).
- Martini, P. u. J. Sckell: Das Sterben des menschlichen Herzens. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **158**, 350 (1928).
- Miki, Y.: Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Dauer des K.-Ekg (Kammerelektrokardiogramms). *Z. exper. Med.* **27**, 323 (1922).
- Mönckeberg: Herzschwäche und plötzlicher Herztod als Folge von Erkrankungen des Atriventrrikularsystems. *Erg. Path.* **14 I**, 594 (1910).
- Die letzte Ursache des plötzlichen Herztodes. *Med. Korresp.bl. Württemberg* **1891**.
- J. G.: Das spezifische Muskelsystem im menschlichen Herzen. *Erg. Path.* **19 II**, 328 (1921).
- Morison: The sensory and motor disorders of the heart, p. 216. London 1914.
- Moritz, F.: Die allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße. In *Krehl-Marchand* Bd. 2, 2.
- Mosler, E.: Klinische Betrachtungen zur Negativität der P-Schwankung im Elektrokardiogramm. *Berl. klin. Wschr.* **1921 I**, 407.
- u. H. Sachs: Die Veränderungen der Initialschwankung im Elektrokardiogramm und ihre klinische Bedeutung. *Klin. Wschr.* **1922 I**, 1094.
- Mühlmann, M.: Beiträge zur Frage nach der Ursache des Todes. *Virchows Arch.* **215**, 1 (1914).
- Neuburger, Th. u. L. Edinger: Einseitiger fast totaler Mangel des Cerebellums Varix oblongatae. Herztod durch Accessorius-Reizung. *Berl. klin. Wschr.* **1898 I**, 69.
- Nothnagel: Das Sterben, 2. Aufl. Wien 1908.
- Parade, G. W.: Über die Störungen des Herzrhythmus und das Absterben des Herzens bei experimenteller Embolie von Luft und Kohlesuspension in den linken Ventrikel. *Arch. exper. Path.* **138**, 306 (1928).
- Pepper and Austin: Adams-Stokes syndrome with complete heart-block and practically normal bundle of His. *Amer. J. med. Sci.* **143**, 716 (1912).
- Pick, E. P.: Über das Primum und ultimum moriens im Herzen. *Klin. Wschr.* **3**, 662 (1924).
- Poster, M. J.: Über die Frage eines Koordinationszentrums im Herzventrikel. *Pflügers Arch.* **55**, 366 (1894).
- Reynard and Loye: Recherches faites à Amiens sur les restes d'un supplicié. *C. r. Acad. Sci. Paris* **1887**, 1871.
- Reich: Die Verletzungen des Vagus und ihre Folgen. *Beitr. klin. Chir.* **56**, 685 (1908).
- Reid, W.: Ventricular ectopic tachykardia complicating digitalis therapy. *Arch. int. Med.* **33**, 23 (1924).
- Robinson, C.: A study with the electrocardiograph of the mode of death of the human heart. *J. of exper. Med.* **16**, 29 (1912).
- and Bredeck: Ventricular fibrillation in man with cardiac recovery. *Arch. int. Med.* **20**, 725 (1917).
- Rodenwaldt: Die Wirkung des Starkstroms auf den tierischen Körper. *Dtsch. med. Wschr.* **1908 I**, 1973.
- Rohmer: Über das Elektrogramm des Diphtherieherztodes. *Verh. dtsch. Naturforsch.* **83**, 344 (1911).

- Rohmer, P.: Elektrokardiographische und anatomische Untersuchungen über den Diphtherieherztod und dessen Beziehungen zum Reizleitungssystem. *Z. exper. Path.* **11**, 426 (1912).
- Romberg, E. v.: *Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße*. 3. Aufl. Stuttgart 1921.
- Rothberger: Neue Theorien über Flimmern und Flattern. *Klin. Wschr.* **1922 I**, 82.
- u. Winterberg: Über die Beziehungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung und zum plötzlichen Herztode. *Pflügers Arch.* **141**, 343 (1911).
- — Über die Entstehung und die Ursache des Herzflimmerns. *Zbl. Herzkrkh.* **6**, 453 (1914).
- — Winterberg: Das Flimmern der Herzkammern. *Z. exper. Med.* **4**, 407 (1916).
- Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Reizleitungsstörungen in den Kammern des Säugetierherzens. *Z. exper. Med.* **5**, 264 (1917).
- Rüdiger: Die intrakardiale Injektion. *Münch. med. Wschr.* **1916 I**, 142.
- Sachs, H.: Klinische Betrachtungen über den Kontraktionsvorgang und Erregungsablauf in den Vorhöfen. *Berl. klin. Wschr.* **1921 II**, 1152.
- Samojloff, A.: Weitere Beiträge für Elektrophysiologie des Herzens. *Pflügers Arch.* **135**, 417 (1910).
- Schellong, F.: Elektrokardiographische Beobachtungen am sterbenden Menschen. *Z. exper. Med.* **36**, 297 (1923).
- Das Aufhören der Tätigkeit des menschlichen Herzens im Tode. *Klin. Wschr.* **2 II**, 1394 (1923).
- Schott, E.: Über Ventrikelstillstand (Adams-Stokessche Anfälle) nebst Bemerkungen über andersartige Arrhythmien passagerer Natur. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **31**, 211 (1920).
- Über isoliertes Schlagen (Wiederbelebung) des rechten Säugetierherzens und das dabei entstehende Elektrokardiogramm. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **153**, 239 (1926).
- Partielle Wiederbelebung des Herzens durch Sauerstoff. *Verh. 39. Kongr. inn. Med.* **1927**, 124.
- Seligmann: Zur Kreislaufwirkung des Camphers. *Arch. f. exper. Path.* **52**, 333 (1905).
- Semerau, M.: Die Flimmerarrhythmie. *Erg. inn. Med.* **19**, 134 (1921).
- Stepp, W. u. Parade: Untersuchungen und Betrachtungen über den plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern. *Münch. med. Wschr.* **1928 II**, 1869.
- Steiger: Über plötzliche Todesfälle. *Schweiz. med. Korresp.bl.* **1917**, Nr 4.
- Stratmann u. Uhlenbruck: Über das Elektrokardiogramm nach Luftembolie. *Z. Kreislaufforschg* **20**, 193 (1928).
- Strauss, S. and J. Meyers: The treatment of transient ventricular standstill with barium chloride. *Amer. Heart J.* **3**, 328 (1928).
- Szubinski: Unmittelbare Einspritzung in das Herz bei hochgradiger Lebensgefahr. *Münch. med. Wschr.* **1915 II**, 1738.
- Teubern, von: Zum Werte des Vagusdruckversuchs in forensischer Beziehung. *Dtsch. med. Wschr.* **1920 I**, 322.
- Thorel, Ch.: Über den Aufbau des Sinusknotens und seine Verbreitung mit der Cava superior und den Wenckebachschen Bündeln. *Münch. med. Wschr.* **1910 I**, 183.
- Treupel, G.: Über Sekundenherztod. *Z. ärztl. Fortbildg* **4**, 445 (1920).
- Vogt: Über die Grundlagen und die Leistungsfähigkeit der intrakardialen Injektion zur Wiederbelebung. *Münch. med. Wschr.* **1921 I**, 732.
- Vogeler, K.: Die intrakardiale Injektion. *Dtsch. med. Wschr.* **1920 I**, 740.
- Walker, C.: Adrenalin in resuscitation from apparent death. *Brit. med. J.* **1921 I**, 46.
- Weber, A.: *Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik*. Berlin 1926.
- Über den plötzlichen Herztod. *Klin. Wschr.* **1927 II**, 2457.
- Weitz, M.: Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Änderung der Herzarbeit. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **111**, 530 (1913).
- Wenckebach u. H. Winterberg: *Die unregelmäßige Herztätigkeit*. Leipzig 1927.

- Wiersma, E. D.: La contractilité du faisceau de His-Tawara et les fibres du Purkinje. Arch. néerl. Physiol. **7**, 543 (1922); Ref. Kongreßzbl. inn. Med. **26**, 148 (1923).
- Willius, F. A.: Electrocardiography and prognosis. Arch. int. Med. **30**, 434 (1922).
- Winterberg, H.: Über Herzflimmern und seine Beeinflussung durch Campher. Z. exper. Path. u. Ther. **3**, 182 (1906).
- Studien über Herzflimmern. I. Über die Wirkung des N. vagus und accelerans auf das Flimmern des Herzens. Pflügers Arch. **117**, 223 (1917).
- II. Über die Beeinflussung des Herzflimmerns durch einige Gifte. Pflügers Arch. **22**, 361 (1908).
- III. A. Über das Wesen der postundulatorischen Pause; B. Über den Einfluß des Flimmerns auf die Kontraktilität des Herzmuskels. Pflügers Arch. **128**, 471 (1909).
- Winterstein, H.: Über Wiederbelebung bei Herzstillstand. Münch. med. Wschr. **1917 I**, 153.
- Zeller, O.: Die Wiederbelebung des Herzens mittels arterieller Durchströmung und Bluttransfusion. Dtsch. med. Wschr. **1917 I**, 612.
- Zuntz, H.: Wiederbelebung durch intrakardiale Injektion. Münch. med. Wschr. **1919 II**, 562.

Den Augenblick des klinischen Herztodes und mit ihm die Vollendung des Lebens nehmen wir für gewöhnlich dann als gekommen an, wenn wir den Herzschlag nicht mehr mit dem Ohre wahrnehmen, wenn jede Atmung aufgehört hat und wenn endlich mit der Ausschaltung des Zentralnervensystems jeder Tonus der Muskulatur fortgefallen ist. Dieser Zeitpunkt wurde deshalb von alters her gewählt, weil sich in ihm für unsere unbewaffneten Sinne der größte Unterschied gegenüber dem vorangegangenen Zustande bemerkbar macht. Es geschieht dies allerdings unter der stillschweigenden Voraussetzung, daß vorherige Erkrankungen, Verletzungen, hohes Alter eine Rückkehr wahrnehmbarer Lebenszeichen nach Eintritt jener drei genannten Erscheinungen sehr unwahrscheinlich machen. Diese Voraussetzung besitzt indes schon keine Geltung mehr, wenn das Versagen von Kreislauf und Atmung unter besonderen Umständen so rasch eingetreten ist, daß wir nur Vermutungen über die Art des Todes hegen können oder wenn wir durch die Erfahrung gelernt haben, daß bei geeigneten Maßnahmen vielleicht doch noch mit der Möglichkeit einer Rückkehr des Lebens zu rechnen ist. Man denke an die Asphyxie der Neugeborenen, an das plötzliche Versagen des Herzens in der Narkose, an die Embolie der Lungenarterie, an plötzlichen schweren Kollaps bei Erkrankungen aller Art. Bei einem großen Teil dieser Fälle ist früher zweifellos übersehen worden, daß das Herz, obwohl für uns nicht bemerkbar, sich zunächst doch noch in gewisser, oftmals sogar noch geordneter, wenn auch sehr schwacher Tätigkeit befindet, also eine Wiederbelebung sehr wohl im Bereich der Möglichkeit liegt.

Bekanntlich finden auch nach dem klinisch feststellbarem Tode noch längere Zeit Lebensäußerungen statt, wenn auch an den einzelnen Organen von sehr verschiedener Dauer. Auch bei den empfindlichen Nervenzentren der höheren Tiere ist das Leben keineswegs mit dem Augenblicke des Kreislaufstillstandes beendet. Höchstens ein verschwindend kleiner Teil der Zellen ist von Anfang an so schwer geschädigt, daß ihre Funktionsstörung irreversibel ist und erst bei der Fortdauer der mit dem Kreislaufstillstand verknüpften physikalisch-chemischen Veränderungen geht die Funktion irreperabel verloren. Wir können jedoch diesen Zustand anatomisch stets nur denjenigen Zellen ansehen, die ganz grobe Zertrümmerungen erfahren haben, bei den anderen ist dies uns

unmöglich. Nicht einmal bei den einzelligen Lebewesen, deren Strukturbild sehr viel genauer als das der Zellen höherer Tiere erforscht ist, läßt sich aus diesem ein bestimmter Augenblick des Todes festlegen. Noch viel weniger ist dies dem pathologischen Anatomen möglich.

Was im besonderen das Herz betrifft, so äußert sich Aschoff dahin, daß die Herzmuskulatur an ihren Herzfehlern Verstorbener sich oft in einem geradezu noch vorzüglichen strukturellen Zustande befinde und man daher den Eindruck gewinne, die Ursache des Versagens des Herzmuskels liege nicht in diesem selber, sondern in der zunehmenden Erhöhung des Widerstandes, gegen den der Herzmuskel habe arbeiten müssen. Es soll daher hier auch nicht näher auf die vielfach erörterten Beziehungen zwischen anatomischer Schädigung und Insuffizienz des Herzens eingegangen werden, zumal auch Mönckeberg trotz aller Bemühungen, die Ursachen des plötzlichen Versagens des Herzmuskels anatomisch zu klären, sich schließlich in der gleichen Weise bescheiden mußte.

Mönckeberg hatte der isolierten Schädigung der Reizleitungsfasern und der Isolierung des Bündels von den umgebenden Muskelfasern große Bedeutung in der Frage des plötzlichen Herztodes beigelegt, doch auch ihnen gegenüber sprach sich Aschoff sehr viel vorsichtiger aus. „Wir wissen noch nichts Sicheres darüber, wie weit eine umfangreiche Zerstörung des Reizleitungssystems eine wirkliche Herzschwäche bedingen kann.“ Immer wieder kommt Aschoff auf die funktionelle Schädigung des Herzmuskels zurück, die den Schwerpunkt aller Erklärungsversuche der Herzschwäche bildet. Vieles ist Folge und nicht Ursache der Dekompensation. Nur der diphtherische Herztod läßt sich ohne weiteres durch die schweren parenchymatösen Veränderungen des Herzmuskels erklären, die gelegentlich auch sonst bei Infektionskrankheiten herangezogen werden können, ebenso wie Nekroseherde und ausgebreitete Bildung rheumatischer Knötchen. Mehr wie „vielleicht“ wird man aber auch z. B. bei dem Fall von Bracht und Wächter nicht sagen, das gleiche trifft für die jüngst von Fahr beschriebenen Fälle mit brauner Pigmentierung zu, welche anscheinend auch schon Morison bei einem ähnlichen Ereignis aufgefallen war.

Mit dem Stillstehen des Herzens hört die Lebenstätigkeit seiner Zellen nicht sofort auf; dies zeigen außer den erfolgreichen Bemühungen, ein stillstehendes Herz oder einzelne Teile wieder zum Schlagen zu bringen, Beobachtungen von Rohde. Nach diesen verbraucht ein stillstehendes, durchspültes Herz Zucker, wenn auch erheblich weniger als das sich kontrahierende. Auch nach den Versuchen von Klewitz besteht kein Zusammenhang zwischen der Größe der Herzkontraktionen und der des Zuckerverbrauches. Sehr kräftig schlagende Herzen verbrennen unter Umständen sehr wenig, eben noch wahrnehmbar sich kontrahierende erheblich mehr Traubenzucker. Nach dem gleichen Autor wird häufig auch kein Zucker verbraucht und daher angenommen, daß die Deckung durch einen Reservestoff, das Glykogen, erfolgt. Möglicherweise dient auch Fett als Nahrung, da stickstoffhaltiges Material nicht verbraucht wird, oder nur ausnahmsweise bei glykogenarmen Herzen. Die Kreatininausscheidung konnte nicht zur Beurteilung des Stoffwechsels herangezogen werden, da sie zu sehr schwankte. Zugesetzter Alkohol wird noch in meßbarer Menge verbrannt. Eine Stickstoffspeicherung (nach Durchspülung mit Glykokoll) ist nur im schlagenden Herzen nachweisbar, es ist aber möglich meines Erachtens, daß die Zahlen dafür noch innerhalb der Fehlergrenze liegen.

Daß man sich nun besonders mit dem Absterben und dem Tode des Herzens beschäftigt hat, lag einerseits daran, daß die Lebensäußerungen dieses Organs von jeher den menschlichen Sinnen verhältnismäßig leicht zugänglich waren und daß man ihr Versagen leidlich gut verfolgen konnte, während eine entsprechende direkte Beobachtung der übrigen Organe unmöglich war und auch heute noch kaum gelungen ist. Andererseits war es sicher der Umstand, daß bei manchen Tieren nach Funktionseinstellung der anderen Organe das Herz,

sogar vom übrigen Körper isoliert, je nach der Tierart, kürzere oder längere Zeit, bis zu Stunden und Tagen ohne Ernährung und ohne Sauerstoff weiter schlug, der zu Beobachtungen besonderen Anreiz gab. Verhältnismäßig frühzeitig war dabei aufgefallen, daß bestimmte Teile des Herzens ihre Lebensfähigkeit länger behielten als andere.

Die am Reiz- und Kontraktionsablauf des langsam sterbenden Herzens sich abspielenden Veränderungen sind allen, die sich mit experimentellen Untersuchungen am Herzen beschäftigen, wohl bekannt, doch findet sich hierüber nur wenig in geordneter Zusammenfassung. Die meisten Beobachtungen betreffen das zum Tode führende Flimmern der Herzkammern, über das später zu sprechen sein wird.

Das sterbende Tierherz.

Nach Mangold treten die Veränderungen am absterbenden Herzen (Frosch) meist in nachstehender Reihenfolge auf: Abnahme der Systolengröße, Herabsetzung der Schlagfrequenz, Superposition der (künstlich gesetzten) Extrasystolen, Versagen der Kompensation zur Wiederherstellung der Reizperiodik nach Extrasystolen, Periodenbildung und Irregularität. Die von ihm besonders beachtete Superposition der Extrasystolen haben einen Zustand des Herzens zur Voraussetzung, in der dieses spontan nur noch partielle Systolen ausführt, auf denen sich nach Extrareiz die Kontraktion der vorher unbeteiligten Herzmuskelemente superponiert. Es handelt sich also um kein echtes Summationsphänomen. Eine Verlängerung der kompensatorischen Pause findet dabei nicht statt.

Mac William und Hering hatten gefunden, daß das Gebiet der Einmündung der oberen Hohlvene noch einige Zeit sichtbare Kontraktionen zeigte, während alle anderen Teile des Herzens bereits stillstanden. In einigen der Heringschen Versuche war es auch die entsprechende Gegend der unteren Hohlvene und Fredericq sah das ultimum moriens zwischen beiden Venen. Es kommen also nach Hering in erster Linie die Gegend des Sinusknotens und entlang des Sulcus terminalis, seltener der Aschoff-Tawarasche Knoten in Frage. W. Koch setzt die Stelle näher dem Coronarvenensinus. Ausführlich haben sich ferner Eyster und Meek mit dieser Frage beschäftigt. Nach gleichzeitig aufgenommenen Bewegungs- und Seitengalvanometerkurven schlossen sie aus der zuerst auftretenden Negativität, daß die gesuchte Stelle die Gegend der Einmündung der oberen Hohlvene, d. h. des Sinusknotens sei. Es ist aber nicht nötig, daß hier stets die letzten sichtbaren Kontraktionen stattfinden, sondern dies kann auch in Teilen des rechten Vorhofes sein, besonders am Herzohr. Beide Fähigkeiten, Reizentstehung und Kontraktilität gehen nicht immer Hand in Hand und Eyster und Meek glauben sogar eine gewisse Gegensätzlichkeit zu erkennen, insofern als die Stellen der größten Automatie am wenigsten Neigung zu Kontraktionen zeigen. Sie nehmen auch an, daß der Reiz sich für gewöhnlich nicht auf dem Weg über den ganzen rechten Vorhof ausbreitet, sondern daß er den A-V-Knoten erreicht, bevor der rechte Vorhof seinen Impuls zur Kontraktion erhält. Leider sind ihren Ausführungen keine Kurven beigegeben, die von den Herzen in situ verschiedener Tiere bei zunehmender Asphyxie aufgenommen waren. Bemerkenswert ist noch die Angabe von Marec, daß bei Asphyxie der Vorhof des Froschherzens flimmere und

daß durch Massage, nicht durch künstliche Lungenventilation dieser Zustand beendet werden könne.

Nach den Untersuchungen von Pick sind es jedoch zweifellos die Purkinje'schen Fäden, die als letztes Gewebe die Fähigkeit der Reizleitung und der Kontraktion besitzen.

Fröhlich und Paschkis hatten seinerzeit die Flimmerbereitschaft des wenig zu diesem Zustande neigenden Rattenherzens durch Coffeinzusatz zur Speise oder Erhöhung der interkardialen Druckes vergrößert, so daß vordem wirkungslose Induktionsschläge nun Flimmern auslösten; gelegentlich stellte sich im Anschluß daran auch Vorhofflimmern ein. Das Flimmern überdauerte die Reizung lange Zeit, manchmal bis zum Herztod. Im Elektrogramm traten dabei entweder ziemlich gleichförmige Ausschläge auf, ähnlich wie bei dem sterbenden flimmernden Menschenherzen oder große, an Höhe wechselnde Spitze diphasische Schwankungen auf, die auch wir stets zu sehen bekamen. Die Zahl der Oszillationen betrug 1600—2000 (beim Hund 8—900). Dem vorübergehenden Flimmern folgte oft eine postundulatorische Pause.

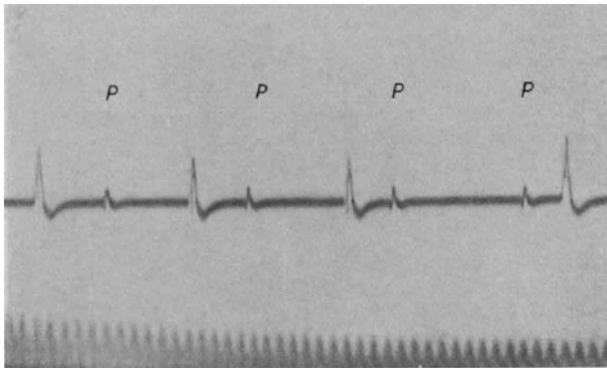
Beobachtet man wie Fröhlich und Paschkis als günstiges Objekt das absterbende Rattenherz nach Eröffnung des Brustkorbes in situ, so bemerkt man eine erhebliche Tachykardie bis zu 200 und mehr Schlägen, zunächst regelmäßig, dann mit eingestreuten einzelnen oder gehäuften Extrasystolen. Vorhof und Kammer schlagen dabei noch in Abhängigkeit. Dann wird gewöhnlich ziemlich rasch die Schlagfolge beider verlangsamt, wobei die Kontraktionen des Ventrikels schon häufig nicht mehr die gesamte Muskelmaße zu betreffen scheinen. Hieran schließt sich außerordentlich oft eine völlige Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer an, meist im Verhältnis von 2 bis 4 zu 1. Dann übernimmt häufig der av-Knoten die Führung, wenigstens scheint es so, nachdem im Elektrokardiogramm eine Vorhofsacke nicht mehr auftritt und der Kammerkomplex seine Form nur wenig oder nicht verändert. Während dieses AV-Rhythmus, der gewöhnlich ziemlich langsam erfolgt, finden zuweilen Perioden rascherer Tätigkeit statt, die aber stets ziemlich rasch wieder abklingen. Nicht selten kommt es während eines gewissen Stadiums zu einem kurzdauernden Kammerwühlen, das ohne Vorboten einsetzt und ebenso plötzlich aufhört, worauf mit oder ohne längere Pause die Kammer wieder im av-Rhythmus zu schlagen beginnt. Auch durch rasch wiederholte Induktionsreize läßt sich in diesem Stadium Kammerwühlen für kurze Zeit hervorrufen. Wiewohl man stets den Eindruck des vollkommenen Wühlens besitzt, beobachtet man meistens doch noch, daß die Bewegungen nach einer bestimmten Richtung, nämlich der Herzbasis, zu streben und auch da, wo dieses vom Auge nicht mehr verfolgt werden kann, zeigen sich im Elektrokardiogramm stets noch einigermaßen geordnete Ausschläge, wie in den folgenden Abbildungen zu sehen ist. Ihre Zahl schwankt außerordentlich, das Höchste was wir bisher beobachteten, waren etwas über 1000 Seitenschwankungen in der Minute. Daß hier nicht die von Fröhlich und Paschkis erreichten hohen Zahlen von 1600 bis 2000 erreicht wurden, liegt wohl daran, daß wir es in unseren Versuchen mit einem ziemlich rasch absterbenden Herzen zu tun haben, dessen Reizbarkeit gegenüber den noch gut durchbluteten verhältnismäßig stark gelitten hatte. Die bei dem Absterben des menschlichen Herzens so oft zu beobachtenden wogenden Bewegungen verschiedener Form und Größe, mit oder ohne aufgesetzte kleine Zacken haben

wir dagegen bisher nicht zu Gesicht bekommen, bei Fröhlich und Paschkis sind sie aber zu finden (Abb. 3 ihrer Arbeit), ebenso bei R. Kahn und Rothberger und Winterberg (an der Katze). Sehr viel seltener kommt es zu Vorhofwühlen im Elektrogramm in Form ziemlich gleichmäßiger diaphasischer Schwankungen oder als kleiner, dem Vorhofsflimmern des menschlichen Herzens entsprechender Zacken, die von einzelnen Ventrikelerhebungen unterbrochen sind. Das Vorhofwühlen geht jedesmal sehr rasch vorüber, gleichgültig ob es spontan erfolgt oder durch Induktionsschläge ausgelöst wird. In dem einen der wiedergegebenen Fälle stand der Vorhof nach Schluß des Wühlens völlig still, in einem anderen kehrte er wieder zu seiner vorhergehenden regelmäßigen Tätigkeit zurück. Ein Übergang des Wühlens vom Vorhof auf die Kammer fand niemals statt, ebensowenig das umgekehrte. Im weiteren Verlaufe änderten sich häufig, besonders gegen das Ende zu, die Kammerkomplexe und überclauerten auch die Vorhofstätigkeit; meistens schlug der Vorhof jedoch noch lange Zeit allein weiter und regelmäßig, gelegentlich auch mit einzelnen vorzeitigen Schlägen oder eingestreuten rascheren Perioden. Induktionsschläge erzeugten einzelne, seltener zwei oder drei vorzeitige Kontraktionen. Weiterhin war zu beobachten, daß das gut sichtbare rechte Herzohr sich erst nach den übrigen Teilen des rechten Vorhofs kontrahierte, manchmal sogar nach einer kleinen erkennbaren Pause; auch der übrige Vorhof kontrahierte sich gelegentlich in zwei Absätzen. Andere Male fand die Kontraktion des Herzohres dem Augenscheine nach vor der des übrigen Vorhofes statt. Der Wechsel des Kontraktionsbeginnes zwischen rechtem und linkem Vorhof war auch schon Hirschfelder und Eyster aufgefallen. Gelegentlich kontrahierte sich auch die Gegend um die Einmündungsstelle der oberen Hohlvene allein, ohne den übrigen Vorhof, oder im deutlichen Absatz von diesem. Interessant war noch die Beobachtung, daß bei jeder Vorhofkontraktion die nächstgelegenen Teile der beiden Hohlvenen gestreckt und wie ausgestreift wurden, ein Moment, das zweifellos erheblich zu ihrer Entleerung in den Vorhof beiträgt.

Bekannt ist, und aus der Entstehung der Elektrogrammkurve ohne weiteres verständlich, setzt nur immer wieder in Staunen, wie wenig die Stärke der Kontraktion für die Größe des Ventrikelkomplexes ausmacht. Einige Zeit nach einem Induktionsschlag am stillstehenden Herzen setzt gewöhnlich eine abnorm starke Kontraktion der Kammer ein, mit tiefer Faltung der Oberfläche. Die nachfolgenden drei oder vier Kontraktionen sind schon erheblich schwächer, im Elektrogramm ist dagegen ein merklicher Unterschied nicht vorhanden. Bei noch spontanen Schlägen fiel einige Male auf, daß ein, wenn auch atypisches, so doch vollständiges Elektrogramm mit Vorhof und Ventrikelschwankung verzeichnet wurde, während man auch bei genauestem Zusehen überhaupt nichts mehr von dem Zusammenziehen von Kammermuskelfasern entdecken konnte. Die Leitung war also noch ungestört, das Kontraktionsvermögen der Kammer aufgehoben oder erfolgte nur in Muskelschichten, die dem Auge nicht zugänglich waren (s. u. bei W. Koch). Fand überhaupt noch irgendwelche Kontraktion statt, was nach den Versuchen von Einthoven entsprechend der Reizleitung bzw. Erregbarkeit stets noch erfolgt, so konnte es sich nur um isometrische Kontraktionen handeln. Nach F. B. Hofmann gehen aber Kontraktionsstärke und Abnahme des Aktionsstromes nicht einander proportional, erstere kann fast verschwunden sein, während letzterer

sich nicht oder nur unwesentlich verändert hat. Auch am absterbenden Rattenherz kann man feststellen, daß starke und schwache Kontraktionen das gleiche Elektrokardiogramm zeigen. Was die Kontraktilität einzelner Stellen betrifft, so vergleiche übrigens die oben angeführten Beobachtungen von Eyster und Meeck.

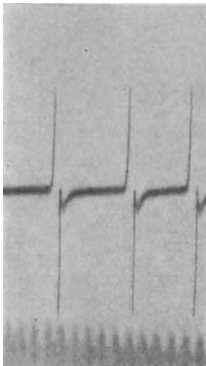
Ratte I (Abb. Ia—d). Nach Eröffnung des Brustkorbes und Anlegung der Elektroden (Nadel- oder Fadenelektroden) an Vorhof und linken Ventrikel schlagen Vorkammer und Kammer im langsamen Tempo dissoziiert weiter, die Kammer in wechselnden Intervallen (a).



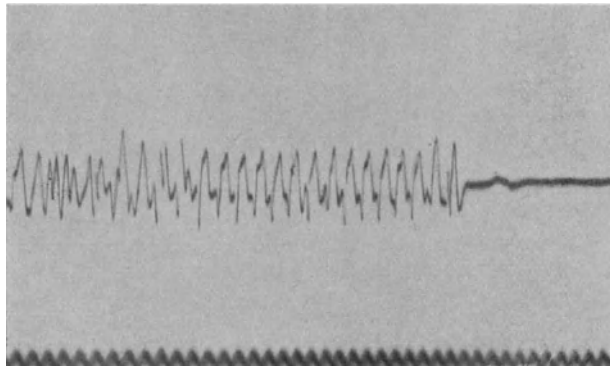
a



b



c



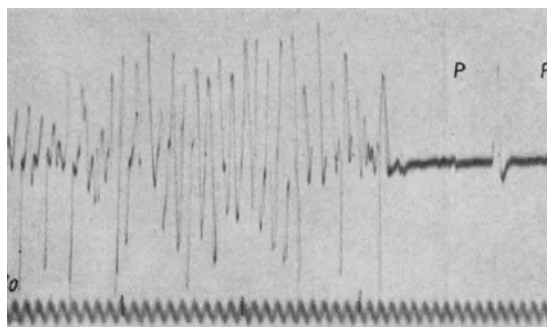
d

Abb. Ia—d.

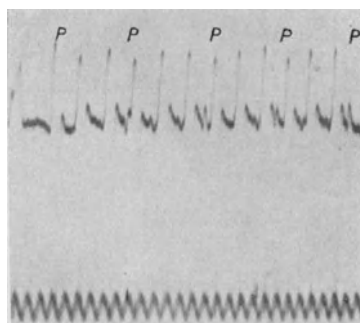
Wie so häufig bei der Ratte ist der Ventrikelkomplex gespalten, die T-Zacke wenig ausgeprägt. Im folgenden Abschnitt schlägt die Kammer zunächst anscheinend wieder in Abhängigkeit vom Vorhof (b), dann kommt jedoch der Vorhof in erheblichem Intervall nach, was auch mit dem Auge gut zu verfolgen ist. Die R-Zacke ist jetzt, was beim absterbenden Rattenherz häufig zu beobachten ist, von einer tiefen S-Zacke gefolgt, was wohl mit dem Überwiegen des Erregungsvorganges im linken Ventrikel, der bei der Ratte außerordentlich stark ausgebildet ist und einen erheblichen Teil der Vorderfläche des Herzens ausmacht, zusammenhängt. Nach einzelnen Ventrikelzacken folgt nun (c) eine kurze Periode mäßiger Tachykardie der Kammer, die allmählich langsamer Schlagfolge weicht und schließlich schlägt der Ventrikel nur mehr in sekundenlangen Abständen. Unvermittelt tritt dann (d) für das Auge typisches Wühlen der Kammern bei stillbleibenden Vorhöfen ein. Im

Elektrokardiogramm sehen wir rasch folgende, ziemlich gleichmäßige Erhebungen mit 520 Ausschlägen auf die Minute berechnet. Wieder völlig unvermittelt erfolgt gänzlicher Stillstand und erst nach langer Pause beginnt der Ventrikel sich in großen Intervallen von neuem zu kontrahieren, kurze Zeit auch wieder etwas rascher. Den Schluß bilden einige atypische Komplexe.

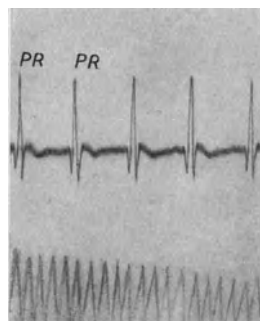
Ratte II (Abb. II a—c). Auch hier wieder völlige Dissoziation mit 220 Vorhofs- und 66 Kammerschlägen. Nach kurzer Zeit Kammerwühlen mit etwa 650 großen, mehr oder weniger diphasischen Ausschlägen, worauf die Kammer sich unvermittelt wieder regelrecht zusammenzieht, alles bei weiterschlagendem Vorhof (a). Dann noch zwei tachykardische Anfälle von 260 Schlägen, das zweite Mal mit deutlichen Vorhofserhebungen (b).



a



b



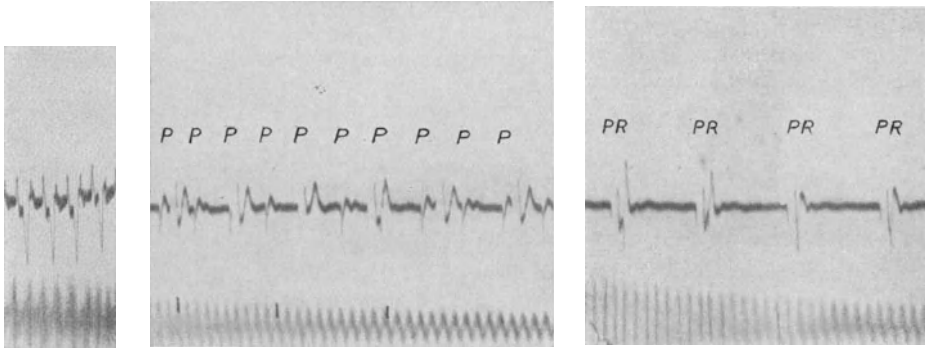
c

Abb. II a—c.

Zuletzt waren nur noch die Kontraktionen des Vorhofes zu sehen, doch mußten der Kurve nach zu urteilen, die Erregungen auch noch auf die Kammer übergegangen sein (c).

Ratte III (Abb. III a—h). Nach anfänglicher Tachykardie mit normalem Reizablauf (a) erfolgt ziemlich bald Dissoziation (b) mit diphasischer Vorhofsacke, aufgespaltenem R und sehr hohem T, dann zeitweise Komplexe mit P in wechselndem Abstände vor R, sein Ursprung also wohl im Vorhofsteil des Knotens zu suchen ist (wie auch schon vorher). Nach einer Periode nicht ganz klaren Wühlens schlagen beide in erheblich langsameren Tempo ungefähr gleich oft, nur unabhängig. Einige Zeit nach einem Induktionsschlag tritt nach einzelnen deutlichen Kontraktionen, für etwa 6 Sekunden sichtbares Ventrikelwühlen auf, das sich im Elektrokardiogramm wieder in Form großer Ausschläge zeigt (d), etwa 480 auf die Minute berechnet. Ohne längere Pause kommt es dann wieder zu regelrechten Kontraktionen. Nach einer Reihe von langsamen Schlägen treten zersplitterte

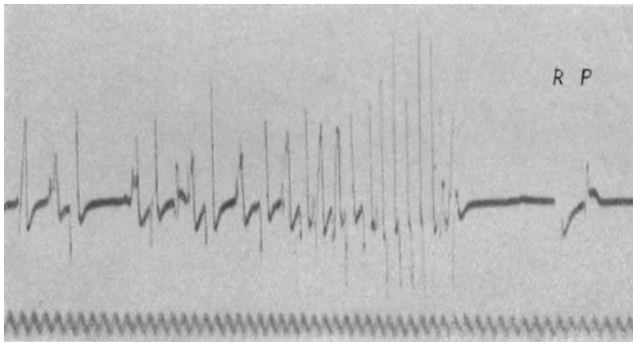
R-Zacken auf und für kurze Zeit neuerdings Wühlen mit ähnlichen Ausschlägen wie das erste Mal (e) und wie wir sie beim Flattern des menschlichen Herzens gelegentlich sehen; nach einem ziemlich normalen Komplex erfolgt längerer Stillstand. Nach einem weiteren



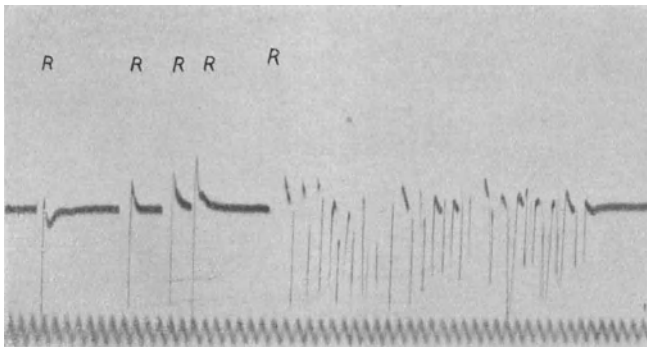
a

b

c

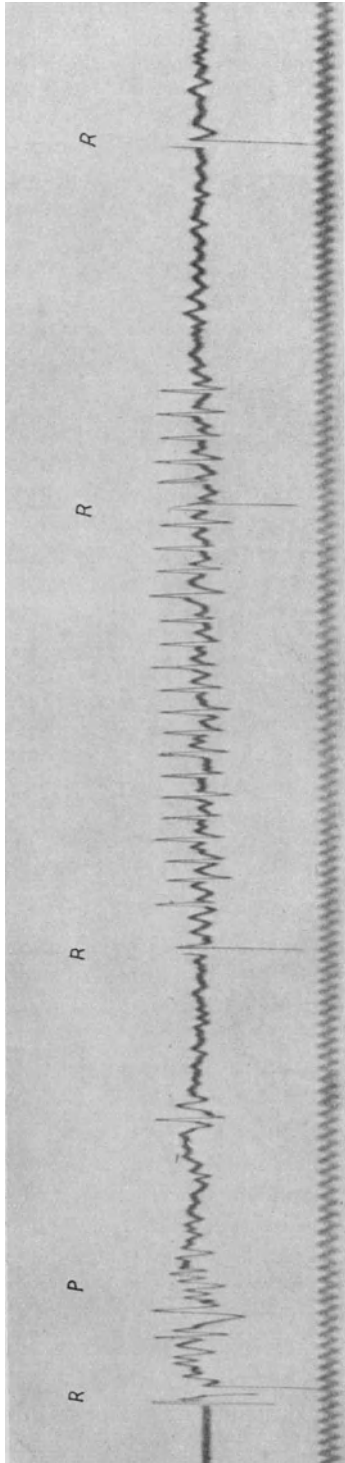


d

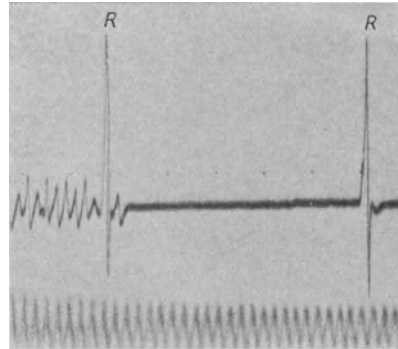


e

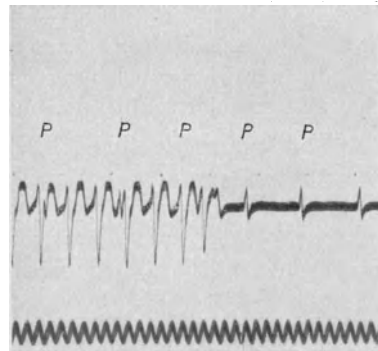
Induktionsschlag setzt Vorhofflimmern bzw. Flattern (etwa 350 Ausschläge in der Minute) mit einzelnen Kammerkontraktionen ein, das nach einer Kammerkontraktion beendet ist. Spontan kommt es dann erneut wieder zu Vorhofflattern (etwa 300 Ausschläge) und Flimmern (etwa 600—700 Ausschläge) im bunten Wechsel (f). Gelegentlich wird ja auch beim Menschen



beobachtet, daß einzelne regelrechte Vorhofkontraktionen während des Vorhofflimmerns der *Arrhythmia perpetua* auftreten. Es erfolgen nun noch einige Kammeraktionen mit einzelnen eingestreuten Vorhoferhebungen, dann schlägt der Vorhof allein in wechselnden Abständen.



g



f

Abb. III a-h.

Nach einem erneuten Induktionsschlag für einige Sekunden auftretendes Vorhoffwühlen wird wieder mit einer Kammerkontraktion beendet. Dann spontan erneute Kammertachykardie von etwa 300 Schlägen mehr linksseitigem Typs mit einzelnen sichtbaren Vorhofszacken, worauf der Vorhof allein regelmäßig bis zum Schluß weiterschlägt (g).

Ratte IV (Abb. IV a und b). Anfängliche Dissoziationen etwa 4 : 1, später wechselndes Verhältnis, weiterhin dann alleinige Vorhofstätigkeit. Nach mehrfachen Induktionsschlägen Vorhoffwühlen von 1100 Ausschlägen, mit

einzelnen Kammerkontraktionen (a), dann isolierte Kammerkontraktionen, zuletzt spontanes Kammerwühlen bei stillstehendem Vorhof, welches auch wieder gleichmäßige Ausschläge 480 in der Minute mit sehr tiefer S-Zacke zeigt und von einer langen völligen Ruhe gefolgt ist (b). Ganz vereinzelt Kammerkontraktionen bilden den Schluß.

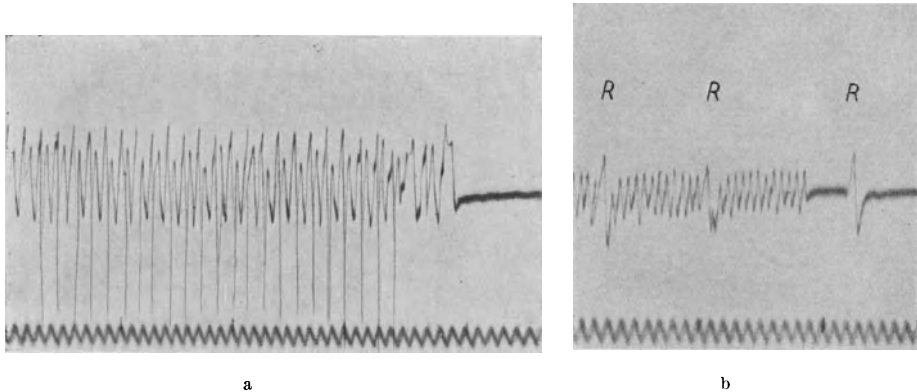


Abb. IV a und b.

Wiederbelebung.

Mit der Frage nach dem zuletzt absterbenden Herzteil verknüpfte sich ohne weiteres die der Wiederbelebung eines zum Stillstand gekommenen Herzens und es war nur folgerichtig, daß man auf der Suche zunächst von denjenigen Stellen ausging, die die größte Widerstandskraft gegenüber dem Absterben gezeigt hatten. Da also der Vorgang der Wiederbelebung für manche Beobachtungen beim Absterben des Herzens von Wichtigkeit ist, so seien hier die wesentlichen Untersuchungen der letzten Jahre angeführt.

Die Möglichkeit der Wiederbelebung schwindet nach den früheren Beobachtungen zunächst in der linken, dann in der rechten Herzkammer und zuletzt in der Gegend des Sinusknotens (Keith-Flack). Von diesem aus beginnt stets auch die Wiederherstellung der Herztätigkeit, die dann auf die Herzohren, den rechten und dann den linken Vorhof, die rechte und zuletzt die linke Herzkammer übergeht. In einzelnen Fällen von Kuliabko erhielt die Gegend des Sinusknotens sich sogar sieben Tage nach dem Tode überlebend.

Ausführliche Beobachtungen verdanken wir weiterhin W. Koch. Dadurch, daß er die fetalen Herzen aufschnitt und so besonders den rechten Vorhof von innen der Beobachtung zugänglich machte, gelang es ihm festzustellen, daß die letzten Bewegungen vom unteren Abschnitt des Septums und besonders vom Gebiete des Coronarvenentrichters ausgingen, in dem ja auch spezifisches Gewebe angehäuft ist. Herzohren und Gebiet der Cava superior stellten ihre Tätigkeit schon früher ein. Die Entfernung des Cavagebietes hatte übrigens keinen Einfluß auf den Rhythmus des Herzens.

Nun gelang es Wiersma in mit Sauerstoff durchlüfteter Ringerlösung suspendierten Purkinjeschen Fäden frisch getöteter Schafe bei faradischer

Reizung ungemein rasch ablaufende Kontraktionen zu erzeugen und ferner zeigte Ishihara, daß die Purkinjeschen Fäden isolierter, mit Lockescher Nährlösung durchströmter Herzen verschiedener Tiere, sich bei intakter Reizleitung synchron mit den Vorhöfen, bei durchschnittenen Bündeln synchron mit der Kammer rhythmisch kontrahierten. Den Purkinjeschen Fäden ist also nicht nur die Fähigkeit der Reizleitung, sondern auch der automatischen Kontraktion eigen. Auf Pharmaka reagierten sie genau so wie die ganze Kammer, z. B. auf Strophanthin, wobei auch deutliche Entquellung und Schrumpfung eintrat, ferner auf Coffein, Campher, Adrenalin u. a. Es gelang weiterhin durch Kombination von Adrenalin und Bariumchlorid stillstehende Fäden wieder zum Schlagen zu bringen. Endlich wurde bei einem Hunde, dessen Herz durch Coffein zum Flimmern gebracht worden war, beobachtet, daß die Purkinjeschen Fäden bei stillstehender und kontrahierter Kammer sich noch in starker fibrillärer Bewegung befanden. Umgekehrt erzielte Chinin noch in der Verdünnung 1 : 50 000 nach wenigen Minuten Stillstand der Bewegungen.

Auch isolierte Purkinjesche Fasern des menschlichen Herzens bewegen sich noch spontan bis zwei Tage lang nach dem Tode oder lassen sich zu Kontraktionen bringen; haftet ihnen aber noch Arbeitsmuskelgewebe an, so wird ihre Kontraktion leicht unterdrückt. Während isolierte Fasern auch ohne Sauerstoff noch lange leben und sogar gegen Blausäure resistent sind, reagieren anhängende Papillarmuskeltückchen außerordentlich rasch auf Zufuhr von Sauerstoff oder Cyankali; der Arbeitsmuskel unterdrückt gleichzeitig die automatischen Bewegungen der Purkinjeschen Fasern.

Während ferner Traubenzucker und Insulin auf die isolierten Purkinjeschen Fäden keine Einwirkung zeigen, wird diese an dem anhängenden Papillarmuskel sofort deutlich. Beide sensibilisieren also nach Pick diesen für die Impulse des Reizleitungssystems oder machen ihn für die Kontraktionswellen der Purkinjeschen Fäden durchgängig. Isolierte Stücke der Herzmuskulatur ohne Reizleitungsfasern lassen sich nicht zur automatischen Schlagfolge anregen. Die im Muskelgewebe eingebetteten Teile des Reizleitungssystems verlieren ihre Fähigkeit der Kontraktion durch die mit ihm in Verbindung stehenden Arbeitsmuskelfasern, weil diese inaktiven Muskelmassen die Kontraktionswellen in kurzer Zeit abdämpfen. Nur die freien Purkinjeschen Fasern behalten also ihre Kontraktilität. Schon die bloße Störung der Überleitung von Kontraktionswellen des spezifischen Systems auf die Herzmuskulatur führt also notwendig zur völligen Ruhigstellung der Impulse der Reizleitung und damit zum Kammerstillstand. Dabei scheint gerade die Übergangszone zwischen spezifischem Gewebe und Herzmuskulatur eine besondere Rolle zu spielen; sie ist die empfindlichste Stelle der Herzkammer und wird daher von Pick als *primum moriens* bezeichnet. Sauerstoff fördert die Überleitung außerordentlich. Mangel daran gibt den ersten Anstoß zur Lähmung. Der Herztod ist also stets in erster Linie auf Erstickung zurückzuführen.

Nach dem Tode noch beobachtete Aktionsströme der Purkinjeschen Fäden werden vermutlich mit dem Stillstand der Arbeitsmuskulatur unterdrückt; die nach dem Tode des Menschen festgestellten Aktionsströme sind daher wohl zum größten Teil auf Kontraktionen der Arbeitsmuskulatur zurückzuführen;

bei stillstehender Nadel sehen wir auch keine Ausschläge des Seitengalvanometers mehr.

Da Tandler und Thorel auch in den Vorhöfen Purkinjesche Fäden gesehen haben (deren wirkliches Vorhandensein allerdings vielfach angezweifelt wird), so herrschen im Vorhof möglicherweise ähnliche Verhältnisse.

Nach Pick stirbt also das Herz niemals an seinem Reizleitungssystem, nachdem dessen Anteile in den Purkinjeschen Fasern die widerstandsfähigsten Gebilde, vielleicht sogar die letzten des ganzen Körpers sind, die noch erkennbares Leben bergen. Es stirbt auch nicht, wie Bohnenkamp auf Grund einer als Leitungsstörung innerhalb der Ventrikel gedeuteten Kurve behauptet, das Reizleitungssystem als das am meisten differenzierte Gewebe zuerst ab. Das Gegenteil ist der Fall. Interessant wäre es, zu erfahren, wie die Bündel- und Purkinjeschen Fasern von Menschen sich verhalten, die zu Lebzeiten an Übereitungsstörungen litten oder bei denen Grund zur Annahme vorlag, daß Störungen im Reizleitungssystem den Herztod verursachten. Bei Besprechung des „Sekunden-Herztodes“ wird hierauf noch zurückzukommen sein.

Kurz zu erwähnen sind hier noch die Wintersteinschen Versuche zur Wiederbelebung der Herzen Erfrorener. Mit der Abnahme der Temperatur wird der Herzschlag (von Warmblütern) immer langsamer und bleibt schließlich ganz aus, ebenso die Atmung; letzten Endes kommt es zum Erstickungstode. Der Stoffaustausch und der O₂-Bedarf der übrigen Nervenzentren wird anscheinend durch die Abkühlung weniger stark beeinflusst. Infusionen mit O₂ durchschüttelter Adrenalinlösung in die Carotis brachten die Herzen fast alle nach 2—3 Minuten wieder zum Schlagen, auch die Atmung setzte allmählich wieder ein, doch gingen die Tiere in den nächsten Stunden oder folgenden Tagen fast ausnahmslos zugrunde.

Selbstverständlich mußte auch die Frage interessieren, ob sich das ganze Säugetierherz und besonders das des Menschen nach klinisch erfolgtem Tode wiederbeleben ließe. Den Weg zeigte Langendorff mittels Durchströmung aus dem Körper genommener, völlig stillstehender Hundeherzen von der Aorta aus mit defibriertem Blut oder Lockescher Lösung. Nachdem es Kuliabko gelungen war, auf diese Weise noch nach fünf Tagen die Herzen spontan gestorbener Kaninchen zur Pulsation zu bringen, glückte es ihm, am Herz eines an Lungenentzündung verstorbenen drei Monate alten Kindes noch 20 Stunden nach dem Tode Kontraktionen auszulösen und über eine Stunde lang zu erhalten. Anitchkow hatte mit Herzen infektiöser Erwachsener 5—13 Stunden nach dem Tode den gleichen Erfolg. Er bemerkt dazu, daß Art und Schwere der durchgemachten Infektion eine erhebliche Rolle für die Möglichkeit der Wiederbelebung spiele und daß manche Herzen erst nach Zusatz stimulierender Mittel, wie Coffein und Adrenalin zum Schlagen zu bringen gewesen seien. Eine sehr eingehende Beobachtung stammt ferner von H. E. Hering, der das Herz eines 35 Jahre alten, an Dementia paralytica gestorbenen Mannes 11 Stunden p. m. mit Ringerscher Lösung wieder belebte und die Kontraktionen von Vorhof und Ventrikel mit Hilfe der Suspensionsmethode aufzeichnete. Zuerst fingen die Vorhöfe zu schlagen an, dann die Ventrikel, beide Hälfte synchron, jedoch bestand dauernd Quer-Dissoziation. Die Vorhöfe schlugen regelmäßig, die Kammern zeitweise regelmäßig, meistens aber unregelmäßig und zeigten große Neigung zu Extrasystolen. Nach Reizung zeigten weder aurikuläre noch ventrikuläre Extrapperioden kompensatorische

Pausen. Gelegentlich kam es dadurch, daß ventrikuläre Extrasystolen sehr frühzeitig nach der refraktären Phase der vorausgehenden Systole auftraten, zu Superposition. Zweimal gerieten die Kammern in Flimmern, das erstemal wahrscheinlich durch einen Reiz, das zweitemal, für die Dauer von 12 Minuten, im Anschluß an die Injektion einer 1⁰/₁₀igen Calciumchloridlösung. Abstellung des Zuflusses der Ringerlösung brachte das Flimmern zum Verschwinden. Zum Schluß bemerkt Hering noch ausdrücklich, daß am menschlichen Herzen keine einzige Beobachtung gemacht worden sei, die nicht schon vorher von Säugetierherzen her bekannt gewesen sei. Leider sind die entsprechenden Kurven nach einer schriftlichen Mitteilung von H. E. Hering niemals veröffentlicht worden. Ähnlich äußern sich Boden und Neukirch.

Sehr interessant ist die Beobachtung von Drozinski. Er beobachtete nämlich, wie 40 Minuten nach erfolgtem Tode das auf dem Sektionstisch freigelegte Herz eines Paralytikers spontan plötzlich wieder zu schlagen anfang und zwar in dem Augenblick, als das Gehirn vom Halsmark getrennt wurde. Drozinski nimmt daher eine Reizung auf nervösem Wege an. H. E. Hering nahm Erstickungstod an und führte die Wiederbelebung auf die Abkühlung, das Entweichen der Kohlensäure und die Berührung mit dem Sauerstoff der Luft zurück, ohne damit den Beweis zu führen, daß nicht doch Nervenreiz im Spiele gewesen war.

Die sehr genaue Beobachtung Drozinskis lediglich mit dem Auge ist auch sonst von Interesse. Nur die rechte Herzhälfte begann wieder zu pulsieren und zwar von der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene aus. Dabei schlug der Vorhof regelmäßig 50—60mal in der Minute, der Ventrikel unregelmäßig und schwächer als der Vorhof. Nach etwa drei Minuten nahmen die Ventrikelschläge weiter an Stärke ab und nach weiteren zwei Minuten blieb nur ein ungeordnetes Auf- und Abwogen der Ventrikelwände zurück, welches sich innerhalb der nächsten drei Minuten in eine arrhythmische Folge fibrillärer Zuckungen auflöste, welche die Ventrikelwand bald hier, bald dort erschütterten. Unterdessen schlug der Vorhof ungestört seinen früheren Rhythmus weiter. Dann kam es zu diskontinuierlicher Schlagfolge und Abnahme der Stärke der einzelnen Kontraktionen, die Pausen wurden immer länger, bis zwei Minuten. Im ganzen dauerten die Bewegungen etwa 5 Stunden.

Winterstein ging bei seinen Versuchen zur Wiederherstellung der Funktion des stillstehenden menschlichen Herzens von der Beobachtung aus, daß infolge der beim Narkosetod stattfindenden Erstickung durch Erregung des Vasomotorenzentrums eine hochgradige Verengung aller Gefäße eintritt, an der nach seiner Ansicht auch die des Herzens teilnehmen. Da nun Suprarenin die Coronargefäße erweitert, sah er in diesem Mittel die Möglichkeit gegeben, durch vermehrte Blutzufuhr das Herz wieder in Gang zu bringen, und da auch die Mehrzahl der angestellten Tierversuche in diesem Sinne sprachen, empfahl er die arterielle Zufuhr einer mit Suprarenin versetzten Ringerlösung. Hertizka brachte so Kaninchenherzen, die bei Durchspülung nach Langendorff allmählich zum Stillstand gekommen waren, wieder zum Schlagen, ebenso in situ belassene Hundeherzen nach Stillstand durch Ersticken.

Ausgedehnte Versuche über die Wiederbelebung von Herzen stammen von Bruns und besonders von Schott. Durch Sauerstofffüllung in die Vena cava von Kaninchen erzielte Schott eine Lebensdauer für den Ventrikel bis zu 5, für den Vorhof bis zu 24 Stunden, wenn das Herz nicht vorher entblutet und mit Normosal durchspült worden ist. Die Bewegungen spielen sich dabei

folgendermaßen ab: Rechter Vorhof und Ventrikel schlagen regelrecht, linker Vorhof und Ventrikel stehen still; wird auch das linke Herz mit Sauerstoff gefüllt, so schlagen die Vorhöfe rhythmisch bei flimmernden Kammern; nach Absterben des linken Ventrikels schlagen die anderen Teile rhythmisch; Überleitungsstörungen, Block, Systolenausfall werden beobachtet. Wichtig für die Aufrechterhaltung einer geordneten Tätigkeit ist die richtige Spannung der Herzwände durch den zugeführten Sauerstoff. Zu viel oder zu wenig vermindert die Lebenszeit erheblich. Auch beim Menschen gelang es durch Einleiten von Sauerstoff in die Cubitalvene (unter einem Druck von 10—20 cm Wasser) unmittelbar nach dem Tode wieder Vorhof und Kammerschläge, meist dissoziiert, hervorzurufen und sogar bei der Autopsie noch stundenlang (8—10—17) nach Überspülung mit warmer Kochsalzlösung oder mechanischen Reiz Kontraktionen auszulösen. Sogar noch nach drei Tagen zeigte ein in warme Kochsalzlösung gelegtes Herz Kontraktionen! Diese Wiederbelebung gelang besonders leicht bei Herzen stark fiebernder Kranker. Einleitung von Kohlensäure hemmt die rhythmische Schlagfolge sehr rasch und bringt das Herz unter Flimmern zum Stillstand.

Die Versuche von Schott sind deswegen noch von besonderem Interesse, weil sie zeigen, daß rechter und linker Ventrikel bzw. rechte und linke Herzhälfte völlig unabhängig von einander stillstehen bzw. schlagen können. Daß das auch beim menschlichen Herzen stattfinden könne, ist zwar immer wieder angenommen, aber noch nicht bewiesen worden. Bei Durchschneidung der Reizleitungsschenkel finden bekanntlich infolge der umgeleiteten Reizübertragung die Kontraktionen beider Teile rasch nacheinander statt.

Am bekanntesten in der Praxis sind die Versuche von van den Velden geworden, das in Synkope stillstehende menschliche Herz durch direkte intrakardiale Adrenalininjektion wieder zu beleben. Seit dieser Zeit ist in vielen Fällen ganz besonders bei Narkosesynkope, das Verfahren mit Erfolg angewendet worden. Greuel hatte zwei Dauererfolge bei diphtheriekranken Kindern, bei denen wir gerade dieses Mittel stets nur mit Bedenken und ohne Erfolg angewendet hatten. Ob die Erweiterung der Kranzgefäße dabei von Bedeutung ist, sei dahingestellt. Da dem Suprarenin auch eine Steigerung der Erregbarkeit zukommt, spielt auch die wohl eine Rolle. Die Frage ist aber überhaupt, ob das Suprarenin auf das gänzlich stillstehende oder auf das in Wühlen befindliche menschliche Herz einwirkt, nachdem vermutlich in vielen solchen Fällen das Herz nicht völlig stillgestanden hat, sondern dauernd oder zeitweise im Zustande des Wühlens gewesen sein dürfte. Auch bei dem plötzlichen (zum mindesten klinischen) Herzstillstand bei lokaler Novocain-Anästhesie ist Suprarenin mit gutem Erfolg wiederholt angewendet worden. Ploos van Amstel gibt eine Zusammenstellung einer größeren Zahl von derartigen Beobachtungen. Weniger gut waren die Erfolge bei moribunden Patienten mit dekompensierten Herzfehlern. Die Erholung des Herzens hielt meistens nur wenige, längstens bis 20 Minuten, an. Vielfach wurde gleichzeitig Strophantin gegeben oder auch allein Strophanthin, doch hatte auch dieses bis auf ganz vereinzelte Fälle keinen Dauererfolg mehr. Nur Rüdigers und Hohlwegs Patient erholte sich nach Strophanthin für Monate, ein anderer Patient Hohlwegs nach 2 ccm starker Campherlösung, ein Patient Dörners nach Coffein.

Bei allen diesen Fällen blieb es, wie gesagt, unklar, ob wirklich vollständiger Stillstand eingetreten oder ob das Herz in Flimmern übergegangen war. Elektrokardiogramme existierten nicht. Bei ein oder dem anderen Falle wurde allerdings bemerkt, daß die zur Injektion verwendete Nadel sich nicht mehr bewegte und gelegentliche Freilegung des Herzens zwecks direkter Massage zeigte ein schlaffes, völlig stillstehendes Herz. Dies konnte der Endzustand sowohl des bei annähernd normalem Reizablauf wie des unter Flimmern absterbenden Herzens sein. Wir selbst haben beim absterbenden Herzen bisher weder mit Suprarenin noch mit Strophanthin mehr als rasch vorübergehenden Erfolg gehabt, doch waren dies alles schwer geschädigte Herzen Herzkranker oder alter Leute.

Die Wiederbelebung oder richtiger die Zurückführung in den normalen Kontraktionsablauf des flimmernden Tierherzens wurde auf die verschiedenste und heterogenste Weise bewirkt. Zuweilen waren gerade die Maßnahmen und Mittel von Erfolg begleitet, die unter anderen Umständen oder, mit de Boer zu sprechen, bei anderem metabolen Zustand des Herzens das Flimmern auszulösen in der Lage sind. So brachte de Boer flimmernde Hundeherzen durch Abkühlen, durch Erwärmen auf 45°, durch elektrische Schläge (dies allerdings bei ganz kurzem Wühlen), durch Sperren der Coronargefäße, was auch Langendorff schon gesehen hatte, wieder zu koordinierter Tätigkeit. Von Hering wurde Kaliumchlorid, das selbst auch Flimmern erzeugt, mit Erfolg angewendet, ferner Bromkalium und Cocain, von Strauß und Meyer Bariumchlorid bis 200 mg, von Barbera Chloralhydrat. Mit Campher gelang es Hering und Winterberg nicht, dagegen Seeligmann und Gottlieb. Auch Boruttau schlägt campherhaltige physiologische Kochsalzlösung vor. Der Erfolg ist also zweifelsohne von mancherlei Zufälligkeiten abhängig. Zeller macht besonders darauf aufmerksam, daß das gedehnte Herz schwer auf Reize reagiere. Wird das im Ventrikel befindliche Blut mittels einer Spritze entfernt, so treten nach entsprechender Reizung wieder Kontraktionen auf.

Theoretisch stehen, wie A. Weber ausführt, zwei Wege zur Verfügung, um ausgebrochenes Flimmern zu beseitigen: entweder wir erzwingen durch einen sehr starken Reiz eine Kontraktion der ganzen, augenblicklich nicht im Refraktärstadium befindlichen Muskulatur, wodurch dem Weiterwandern, bzw. auch Kreisen der Erregungswelle ein Halt gesetzt wird und nunmehr nach Ablauf der Refraktärzeit der Sinusknoten die Oberhand gewinnt und eine geordnete Kontraktion auslöst. Es wird also ein „Gegenschlag“ ausgeführt in Form einer Extrasystole, von der auch unter gewöhnlichen Verhältnissen der eine oder andere kleine Herzabschnitt, der sich noch im Refraktärstadium befindet, unberührt bleibt. Dieser Gegenschlag kann u. a. ausgeübt werden durch künstliche Atmung, die die Druckverhältnisse im Herz ändert, durch mechanische Erschütterung, durch intrakardiale Injektion von Kochsalzlösung oder Sauerstoff (1 l unter einem Druck von 20 cm Wasser).

Ferner kann man versuchen, durch einen Induktionsschlag eine möglichst vollkommene Kontraktion, mit verlängerter Refraktärperiode auszulösen. Dazu genügt schon die Batterie einer Taschenlampe mit 1 Volt Spannung und Ampère Stromstärke, die man für einen Augenblick an zwei in die Herzwand eingestochene lange Nadeln hält. Dies ist leicht und rasch auszuführen. Es ist mir bisher allerdings noch nicht gelungen, ein stillstehendes oder flimmerndes

Herz auf diese Weise zum dauernden Schlagen zu bringen, möglich wäre es in dem einen oder anderen Falle immerhin.

Endlich wäre es theoretisch noch möglich, durch Chinin bzw. Chinidin die Refraktärzeit zu verlängern und so das Herz wieder zu regelrechtem Schlagen zu bringen. Die wandernde Kontraktionswelle, bzw. die multiplen kleinen Wellen würden dann vielfach erlöschen, da kein Teil des Herzens mehr auf den ankommenden Reiz anspricht. Dieses Mittel dürfte praktisch bei der sehr verschiedenen Ansprechbarkeit des Herzmuskels auf dasselbe kaum zur Anwendung kommen. A. Weber weist noch darauf hin, daß eine wirksame Hilfe nur innerhalb der ersten 12 Minuten nach Versagen des Kreislaufs möglich ist, da nach dieser Zeit der Tod infolge irreparabler Schädigung des Zentralnervensystems eintritt. Nach O. Langendorff und Scherm ist diese Frist (bei Kaninchen) noch etwas länger, sie beträgt 15–20 Minuten.

Der Tod des menschlichen Herzens.

Im allgemeinen können wir zwei Formen des klinischen Herztodes unterscheiden, eine langsame und eine rasche. Die langsame, die wir bei Infektionskrankheiten oder auch bei schweren dekompensierten Herzfehlern der verschiedensten Art sehen, verläuft gewöhnlich so, daß bei hoher Pulszahl die Herztätigkeit nach und nach immer schwächer wird, wir allmählich den Puls nicht mehr fühlen und nur noch die Herztöne hören, bis uns auch dieses nicht mehr gelingt. Machen wir einen letzten Versuch, durch interkardiale Injektionen die Herzkraft zu stärken, so erkennen wir an dem Ausschlag der Nadel, daß noch längere Zeit mehr oder weniger regelmäßige Kontraktionen erfolgen, diese aber schließlich schwächer und langsamer werden, bis sie ganz aufhören, oft minutenlang nach dem letzten Atemzuge. Bei anderen Kranken geht nicht ganz selten ihre bis dahin leidlich gute Herzkraft innerhalb kurzer Zeit, ja von Minuten, auf ein Minimum herunter, ohne völlig zu versagen und wir vernehmen ihren Herzschlag mit dem Ohre noch Stunden oder Tage lang, fühlen ihn unter günstigen Verhältnissen auch an der Carotis. Trotz der akut eintretenden muskulären Schwäche erlischt also die Tätigkeit nur langsam völlig. Gegen das Ende zu können wir hier erleben, daß der Herzschlag bis zu Minutenlänge und noch darüber hinaus völlig pausiert, um dann wieder von selbst für einige Zeit mehr oder weniger in regelmäßigen Kontraktionen zu schlagen, bis endgültiger Stillstand erfolgt. Die Atmung geht während der ganzen Zeit ruhig weiter, so daß sich uns das Bild eines ruhig, aber fest Dahinschlafenden zeigt. Am häufigsten begegnet uns dies bei schwer kachektischen Kranken.

Auch der akute Herztod gleicht sich nicht in allen Fällen. Wird zum Beispiel bei einer Lungenembolie der eine Hauptstamm rasch ganz verstopft, so sinken die Patienten unter dem Bilde der höchsten Erregung und unter forcierter Atmung zusammen, werden tief cyanotisch und verscheiden, noch vereinzelte Atembewegungen ausführend, nach wenigen Minuten. Der Puls ist, wenn überhaupt noch fühlbar, klein, anfangs oft beschleunigt, oft auch verlangsamt, dabei stets regelmäßig. Am Herz hören wir manchmal bis mehrere Minuten lang leise Töne. Gelegentlich sehen wir ähnliches bei schwer dekompensierten

Herzfehlern ohne Embolie. Bei dem von H. E. Hering als „Sekundenherztod“ geschilderten Ausgang ist das klinische Bild ähnlich, vollzieht sich nur noch rascher und scheint mit mehr Sensationen von Seite des Herzens verbunden zu sein. Wir fühlen hier von Anfang an keinen Puls mehr, hören auch nichts, bemerken aber bei interkardialen Injektionen noch leichte unregelmäßige Bewegungen der Nadel und können vielleicht mit Hilfe des Elektrokardiographen erkennen, was sich an ihm abspielt. Ob das zuerst von H. E. Hering beschriebene, kurzdauernde Rauschen über dem Herz mit diesem Zustande zusammenhängt, ist unsicher. Hering selbst hatte es auf Rückströmen des Blutes aus den großen Venen nach dem Herz zurückgeführt. Nach seinen bisherigen Erfahrungen kann er den Glauben Boruttaus, daß es durch Kammerflimmern hervorgerufen sei, nicht teilen, sondern nimmt an, daß das Schwirren, welches Borutttau nach Starkstromwirkung am flimmernden Hundeherzen (das Flimmern durch Eröffnung der Brustwand nachher bestätigt) wahrgenommen hat, das Muskelgeräusch der in Tetanus geratenen Skelettmuskulatur sei. Steiger hörte es auch in einem Falle akuten Herztodes durch 5–10 Sekunden. Wiederholte und sichere Beobachtungen in dieser Hinsicht sind uns bis jetzt aber noch nicht gelungen.

Es lag nun nahe, allen diesen Erscheinungen des absterbenden menschlichen Herzens nachzugehen. Auf Erklärungen, warum der Herztod in einem bestimmten Augenblick und in so verschiedener Weise sich vollzieht, müssen wir vorläufig verzichten, über Vermutungen kommt man nicht hinaus. Die zahlreichen pathologischen anatomischen Untersuchungen des Herzmuskels und des Klappenapparates haben, wie schon gesagt, keinen Aufschluß geben können. Fälle von plötzlichem Verschuß einer Kranzarterie, von Ventrikelruptur und Ernährungsstörungen oder Erstickung nach akuten großen Blutverlusten machen uns wohl den Herztod erklärlich, auf der anderen Seite sehen wir bei völligem Coronarverschuß oder bei ausgiebigster schwieliger Entartung häufig das Herz noch verhältnismäßig lange Zeit und mit genügender Kraft arbeiten. Wir finden es weiterhin erklärbar, daß bei zu starker Verengung einer Klappe, bei ständiger Blutüberfüllung eines Herzteiles, das Herz die ihm aufgebürdete Arbeit nicht mehr leisten kann, daß endlich ein schwer degenerierter Herzmuskel schon der normalen Aufgabe nicht mehr gerecht wird, sind aber schon nicht mehr in der Lage zu erklären, warum er in einem bestimmten Augenblick versagt. Wir müssen also immer wieder auf unbekanntem Störungen der Funktion, wozu auch der Tonus zu rechnen ist, zurückgreifen.

Langsamer Herztod.

Man kann mit Schellong zwei, bisweilen auch drei Stadien der terminalen Herztätigkeit unterscheiden, die sich teils klar voneinander abheben, teils übergreifen. Im ersten Stadium vermindert sich das Sinustempo, alle Teile des Herzens folgen dieser Führung in stetig abnehmender Frequenz, manchmal bis zum Stillstand. Während der Verlangsamung tritt Erschwerung der atrioventrikulären und einige Male auch Störung der sinu-aurikulären Reizleitung in Erscheinung. Der Stillstand ist vorerst meist noch kein dauernder, sondern es beginnt das zweite Stadium: die automatische Tätigkeit eines oder mehrerer untergeordneter Zentren. Dieser Zeitpunkt wechselt in jedem einzelnen Falle; er kann bei noch

hoher Sinusfrequenz beginnen, sich also vor Ablauf dieser Periode hineinschieben, kann aber auch erst bei nahezu vollständigem Verlöschen der Sinusreizbildung oder bei verhinderter Überleitung einspringen und so den völligen Herzstillstand noch eine Weile aufhalten. Diese heterotope Reizbildung wird allgemein als Folge der herabgesetzten O_2 -Spannung bzw. Asphyxie angesehen (Greene und Gilbert). Nicht selten ist auch normaler Reizablauf unter zunehmender Verlangsamung bis zum endgültigen Stillstand zu verfolgen, es fehlt also die zweite Periode. Gelegentlich kommt es bei ungefähr gleichbleibendem Vorhofrhythmus zu regelmäßigen oder auch unregelmäßigen Kammerausfällen, die immer häufiger werden, so daß zuletzt durch lange Perioden hindurch der Vorhof allein weiter schlägt und nur mehr ab und zu eine Kammerzacke, anscheinend in Abhängigkeit von ihm, auftritt, bis endlich die Kammer dauernd stillsteht. In solchen Fällen werden wir mit mehr Recht eine verminderte Erregbarkeit der Kammer als eine Erschwerung der Überleitung annehmen, denn es fehlt hier die Periode der erhöhten Reizbarkeit sowie der Neigung zur Automatie, die wir sonst während des zweiten Stadiums, auch bei fortschlagendem Vorhofe, in der Mehrzahl der Fälle beobachten.

Schellong weist auch auf die Verschiedenheit des Übergang von der ersten zu der zweiten Periode hin. Die Interferenz der Rhythmen ist in den meisten Fällen dadurch gekennzeichnet, daß sich der eine, vom Sinus ausgehende verlangsamt, der andere der Kammer entspringende automatische dagegen eine festere Frequenz aufweist. Dadurch wird die wechselnde Lage der Vorhofszacken zu den Kammerkomplexen bestimmt, wobei der Vorhof auch eine Negativität seiner Zacken zeigt, also nach der bisherigen Ansicht rückläufig von der Kammer her erregt werden kann. In der Mehrzahl der Fälle setzt aber der Vorhof seine Tätigkeit sofort mit dem Eintritt der Kammerautomatie aus, wenigstens ist seine Tätigkeit im Elektrokardiogramm nicht mehr zu erkennen.

Daß sich der Rhythmus des allein noch schlagenden Vorhofes allmählich verlangsamt und unregelmäßig wird, ist ziemlich selten, kommt aber vor. Die Abnahme erfolgt eher in großen Sprüngen bis zum völligen und plötzlichen Stillstand und nur ganz gelegentlich entdeckt man in großen Abständen noch Zacken, die dem Vorhof zuzusprechen sind.

Der Kammerrhythmus während der zweiten Periode ist sehr verschieden. Er kann von Anfang an langsam sein und sich immer weiter verlangsamen, bis die Kammer vollkommen zu schlagen aufhört. Ebenso häufig sieht man aber verhältnismäßig rasche Rhythmen, etwa 60—80 Kontraktionen in der Minute, also eine Frequenz, die wir bei der völligen Dissoziation des kranken Herzens nur äußerst selten beobachten. Zuweilen kommt es sogar zu ausgesprochenen tachykardischen Perioden, die entweder ganz plötzlich ein Ende mit völligem Stillstand nehmen, oder zwischen denen sich auch Perioden mit einzelnen oder gehäuften Ausfällen bemerkbar machen. Eine eigentliche dritte Periode fehlt also hier.

Zuweilen sind auch kurze Perioden von Kammerflimmern eingeschaltet oder die Kammer geht zum Schluß in kürzer oder länger dauerndes Wühlen über. Schellong beobachtete dann noch einige Male, daß nach der Periode der erhöhten Kammerreizbarkeit der Sinusreiz wieder die Oberhand bekam, so daß sich Interferenzen oder normaler Sinusrhythmus zeigten. Diese (dritte) Periode dauert gewöhnlich nicht sehr lange.

Ähnliches sahen Dieuaide und Davidson. Bei ihrem ersten Patienten kam es 5 Minuten vor dem Tode zu wiederholten Anfällen von Kammerflimmern, größere Wellen, zum Teil mit aufgesetzten kleineren Zacken, denen dann wieder reguläre Komplexe ventrikulären Ursprungs folgten. Bei dem zweiten wechselten während des Absterbens das sonst so selten beobachtete Vorhofflimmern mit ventrikulären Extrasystolen verschiedenen Reizursprungen ab, zeitweise kam es auch zu Dissoziation; beim dritten traten die bekannten tachykardischen Perioden in Erscheinung.

Auf Grund der Sektionsbefunde schließt Schellong, daß im großen und ganzen bei Herzen ohne größere Muskelveränderungen das automatische Stadium gut ausgebildet war, während dagegen Herzen mit Myokardschädigungen ohne Neigung zur Automatie abstarben. Allerdings trifft dies auch nicht für alle seine Fälle zu; am beweisendsten scheinen die Kurven der an Diphtherie, an hochgradiger Anämie bei Endokarditis und des an akuter gelber Leberatrophie verstorbenen Patienten. „Herzranke sterben also anscheinend nicht mit Zeichen der hochgradigen Erregung des Herzens oder gar mit Kammerflimmern, wenigstens nicht wenn die Leistungsunfähigkeit des Herzens die Todesursache ist.“ Es bestehen aber ohne Zweifel bei allen erkrankten Herzen, also auch bei ausgeheilten Endokarditiden mit fixierten Klappenveränderungen, sowie bei Coronarsklerose Zeichen einer nicht mehr intakten Herzmuskulatur, seien es auch nur einzelne Schwielen oder braune Atrophie, und schließlich müssen wir auch mit Veränderungen rechnen, deren anatomisches Substrat unserem Auge bei diesen Erkrankungen bisher noch nicht zugänglich ist.

Nach früheren eigenen Erhebungen starben von 14 Herzmuskelerkrankungen ohne größere Klappenveränderungen 4 = 28,6% rasch, 10 = 71,4% langsam, von 42 dekompensierten Herzfehlern der verschiedensten Art 18 = 43% plötzlich, 24 = 57% langsam. Bei Patienten mit Vorhofflimmern war das Verhältnis 47,6 zu 52,4, bei einer späteren größeren Übersicht 60 : 40. Dabei blieb unentschieden, ob das Herz unter Kammerflimmern oder unter plötzlichem Versagen bei noch einigermaßen geordnetem Erregungsablauf bzw. entsprechenden Kontraktionen seine Tätigkeit beendete. Bei beiden Formen wird schließlich doch die langsame oder plötzliche Abnahme der Leistungsfähigkeit die Todesursache sein, nachdem diese stets durch noch vorhandene Muskelkraft und durch den sich entgegensetzenden Widerstand bestimmt wird.

Martini und Sckel kommen im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen. In der Mehrzahl der Fälle sinkt zuerst die Sinusfrequenz, was mit frühzeitigem Erlahmen des Sinusknotens erklärt wird und der av Knoten übernimmt die Führung. Es trifft nach ihnen nicht zu, daß funktionell und anatomisch intakte Herzen eine ausgesprochene Fähigkeit zu heterotoper Automatie zeigen, während bei geringer Neigung zur Reizbildung im av Knoten gewöhnlich hochgradige Veränderungen im Herzen gefunden würden. Im Gegenteil zeigten Herzen, ohne schwere organische Schäden, deren Träger nicht primär am Herzen, sondern an anderen Krankheiten gestorben waren, besonders geringe Neigung zur Automatie. Die Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens liegen jedenfalls nicht klar zutage.

Die Störungen der Überleitung von Vorhof zur Kammer werden in ihrem Einfluß auf den Herztod sehr verschieden beurteilt. Martini und Sckel schätzen sie nicht sehr hoch ein, anders Bohnenkamp, nach dem der Herztod

in erster Linie ein Überleitungstod wäre, was in dieser Form sicher nicht zutrifft. Moritz meint, daß die Blockierung an sich zwar noch keinen letalen Vorgang bedeute, daß es aber von absolut letaler Folge wäre, wenn das Bündel für eine Zeit seine Tätigkeit ganz einstelle und in einem schon erkrankten Ventrikel die Kammerautomatie völlig ausbliebe. Er hebt auch noch die besondere Empfindlichkeit des Bündels bei Störungen seiner Blutversorgung hervor.

Abgesehen von der Möglichkeit eines plötzlichen Herztodes durch Verschuß eines größeren Gefäßbezirkes fragt sich Moritz, ob nicht die Blutversorgung des Herzens noch auf andere Weise leiden könne, nämlich ob nicht unter Umständen schon eine Reihe isometrischer, d. h. nicht zur Öffnung der Aortenklappen führender Herzkontraktionen oder der völlige Ausfall einiger Ventrikelkontraktionen einem schwachen oder stark angestregten Herzmuskel verhängnisvoll werden kann. „Der Aortendruck sinkt hierbei ab, der Druck im rechten Vorhof würde ansteigen und außerdem könne es durch den Wegfall der auf den Coronarkreislauf ansaugend und austreibend wirkenden Volumänderung des Herzens vielleicht zu schweren Änderungen in der Blutversorgung des Herzens kommen, daß die nächsten Ventrikelkontraktionen des nicht mehr intakten Organes abermals schwächer ausfielen und somit ebenfalls frustriert blieben, wodurch es zu einem Versiegen des Kreislaufs komme“.

Eigene Beispiele.

1. Schapals, W., 54 Jahre, Apoplexie. (Kurve 1a—c). Tod allmählich unter Verlangsamung der Herztätigkeit bei normalem Reizablauf. Puls von Anfang an an der Carotis nicht mehr fühlbar, die Herztöne im Laufe der letzten Schlagperiode nicht mehr zu hören. Im Ekg. kommt es nach einer Periode von 32 Schlägen in der Minute unvermittelt zu einer Pause von 8 Sekunden, der nach einer Vorhofskontraktion eine atypische Kammererhebung folgt und nach weiteren 35 Sekunden zu einer ähnlichen Kontraktion mit verlängertem A-V-Intervall. Nach erneuter Pause von 14 Sekunden in rascherem Tempo einige ähnliche Komplexe, dann in fast gleichem Abstände zwei große Erhebungen und nun geht es noch über eine Minute in dem früheren Tempo von 32 Schlägen fort, bis ziemlich plötzlich die Abstände größer und unregelmäßig werden und nach 5 Kontraktionen der völlige Stillstand eintritt. Zum Schluß in großem Abstände noch zwei isolierte Vorhofsacken.

Der Erregungsablauf war hier, abgesehen von kleinen Schwankungen des A-V-Intervalls bis zum Schlusse normal. Aus dem ganzen Kurvenablauf geht hervor, daß das Versagen des Herzens auf verminderter Reizbarkeit beruhte, Abnahme der Kontraktionen, lange Pausen, plötzliches Eintreten einer Periode mäßig erhöhter Reizbarkeit, rasche Abnahme der Reizbarkeit bis zum völligen Stillstande.

Autopsie: Außerordentlich starke Sklerose der Aorten- und Mitralklappe, starke Hypertrophie und Dilatation der linken Ventrikels. Schwielenbildung. Sklerodermatose der Kranzarterien. Mikroskopisch braune Pigmentierung und ganz vereinzelte Infiltrationsherde.

2. Müller H. 10 Jahre, Apoplexie. (Kurve 2a—c). Bewußtlosigkeit, rascher Verfall. Zunächst noch regelmäßiger Rhythmus von 66 Schlägen mit normalem Reizablauf, normal langem A-V-Intervall und nicht ausgeprägter T-Zacke. Der mäßig hohen R-Zacke folgt eine tiefe S-Zacke mit nochmaligem Anstieg ungefähr bis zur Hälfte der R-Zacke und erneutem Abfall. In dem nun folgenden leichten Anstieg ist wohl die verflachte T-Zacke zu suchen. Dann kommt es bei allmählich etwas langsamer werdenden Ventrikeltempo zu gelegentlichen Ventrikelausfällen von verschiedener Dauer. Einzelne der Pausen betragen ziemlich genau das Mehrfache der vorausgehenden Intervalle, andere wieder nicht, doch sind viele der Pausen unter sich gleich. Da man während der ersten Pausen die vorher stets sehr deutliche P-Zacke nicht sieht, mögen es also Vorhofausfälle sein, die auch den Ausfall des Ventrikels zur Folge haben. Später, mit weiterer Verlangsamung des Rhythmus sind die Vorhofsacken wieder gut sichtbar, es hatte also hier die Überleitung vom Vorhof zum

Ventrikel versagt oder es bestand verminderte Anspruchsfähigkeit des Ventrikels. Das Fehlen von Unterschieden im P-R-Intervall nach den längeren Erholungszeiten spricht ebenfalls in letzterem Sinne. Schließlich besteht bei verlangsamtem Vorhofrhythmus dauernder 2 : 1 Rhythmus; zuletzt schlägt nach einigen längeren Pausen der Vorhof allein noch minutenlang weiter.

Autopsie: Ein außerordentlich schlaffes Herz mit starker Erweiterung der linken Kammer; mikroskopisch braune Pigmentierung, die Blutgefäße teilweise verschlossen.

3. Flöter A. 75 Jahre, kruppöse Pneumonie, Endokarditis. (Kurve 3 a—e.) Während des Todes anfangs noch normale Kammerkomplexe ohne sichtbaren Vorhof in ziemlich gleichmäßigem Abstand. Zeitweise Bigeminie, deren zweitem Kammerkomplex P-Zacke vorausgeht. Da das Intervall zum folgenden Kammerkomplex nur wenig kleiner als das Normalintervall ist, ist Ausgang der Erregung vom Vorhofteil des Knotens anzunehmen, wie wohl auch für die übrigen Komplexe mit unsichtbarem P. Später, während einer Trigeminiisperiode, wird übrigens P in wechselnder Form und wechselndem Abstände, meist dicht vor jeder zweiten R-Zacke erkennbar. T wird kleiner und schließlich negativ. Weiterhin wird R breiter mit gespaltenem Gipfel. Gegen Schluß tritt eine folgende Erhebung immer mehr in Erscheinung und erreicht die Höhe der niedrig gewordenen R-Zacke, von der sie durch einen breiten und tiefen Abfall getrennt ist. Kurz vor Aufhören der Tätigkeit setzen wieder einige Doppelschläge ein. Nach etwa vier Minuten bei einer Schlagfolge von 30 hört nach einem Doppelschlag plötzlich jede Herztätigkeit auf.

Sektionsbefund: Ältere Pneumonie des linken Unterlappens, frische genuine Pneumonie des rechten Oberlappens. Perikarditis, chronische Endokarditis der Aortenklappen. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, hochgradige Skleratheromatose der absteigenden Brust- und Bauchaorta, sowie der Kranzadern. Hochgradige Steinschumpfniere.

4. Schüttke W. 80 Jahre. (Kurve 4 a, b). Hier handelte es sich um eine völlige Dissoziation mit 80 Vorhof- und 12 Ventrikelschlägen, also etwa im Verhältnis 7 : 1. Zeitweise betragen die Intervalle zwischen den einzelnen Kammerschlägen ziemlich genau 4 Sekunden, dazwischen sind auch Intervalle doppelter Länge eingestreut; bei diesen müßte wohl angenommen werden, daß die Kammer auch auf ihr eigenes Reizzentrum nicht mehr anspricht. Während des Todes nehmen die Kammerkomplexe eine andere Form an; sie entsprechen mehr rechtsventrikulären Extrasystolen, während sie vorher mehr linksventrikulären glichen. Später sind Vorhofserhebungen überhaupt nicht mehr mit Sicherheit festzustellen, die Kammerkomplexe werden niedriger und breiter. Ganz zu Ende kommt es dann wieder zu häufigeren Kammerschlägen, zeitweise auch zu Bigeminie mit allmählich sich vergrößerndem Abstand beider Schläge, bis ziemlich unvermittelt völliger Stillstand erfolgt. Bemerkenswert ist, daß unter Atropin die Kammerschlagzahl bei noch pulsierendem Vorhof etwas stieg und auch zwischendurch die Komplexe wieder die anfänglich beachtete Form annahmen. Doch dauerte dieser Zustand nicht lange.

Sektion: Außerordentlich starke Sklerose der Mitrals- und Aortenklappen, chronische verkalkende Endokarditis der Mitrals. Sklerose des Wandendokards, des rechten und linken Ventrikels, sowie der Coronararterien, besonders der rechten; Skleratheromatose der absteigenden Brust- und Bauchaorta, sowie der Organgefäße.

5. Koch A. 78 Jahre, langsamer Tod. (Kurve 5 a—c). Bis zum Eintritt Tachykardie von rund 140 Schlägen mit normalem Reizablauf. Nach zwei Milligramm Strophantin Verlangsamung bis auf 96 mit einzelnen rechtsventrikulären Extrasystolen. Eine halbe Minute darauf Einsetzen großer extrasystolischer Reihen, die den einzelnen vorangegangenen Ausschlägen völlig glichen. Dazwischen, etwa im gleichen Intervall folgend, einzelne Ausschläge von A-V und mehr linksseitigem Kammertyp. Zwischendrin eine kurze Periode völlig unregelmäßiger, nur als Wühlen zu deutender Ausschläge. Dann regelmäßige große Schwankungen der verschiedensten Typen, wieder in ziemlich regelmäßigem Abstände; bei einzelnen sind auch Vorhofszacken zu erkennen. Unvermittelt erfolgt nach etwa einer Minute völlige Blockierung mit 80 Vorhofserhebungen und etwa 20 Ventrikelkontraktionen in der Minute. Nach weiteren 50 Sekunden wieder Übergang in eine tachykardische Periode von 138 Schlägen des anfänglichen Typs, die nach anderthalb Minuten kleiner werden, ihre Form ändern, um dann großen, fast rein diphasischen Schwankungen Platz zu machen. Dann plötzliches Aufhören jeder Bewegung. Suprarenin ohne Erfolg.

6. Weiher Fr. 60 Jahre, dekompensierter Aorten- und Mitralfehler. (Kurve 6 a, b). Kurz vor dem Tode Verlangsamung der Pulszahl auf 36, Schläge meist im regelmäßigen Abstände,

wiederholt, jedoch auch von größeren Pausen unterbrochen. Eine P-Zacke ist nicht festzustellen, andererseits fehlt auch jede Flimmerbewegung. T in Ableitung 2 negativ, in 1 positiv. Allmählich sinkt die Schlagzahl bis auf 16. Nach 0,5 mg Strophantin und 1 mg Suprarenin intrakardial tritt nach etwa 90 Sekunden ganz unvermittelt eine Erhöhung der Schlagzahl auf 52 ein. Während der langsamen Periode erkennt man zwischen den großen Komplexen in unregelmäßigem Abstände von ihnen kleine nach oben gerichtete Zacken mit folgender flacher Welle. Zunächst könnte man sie für isolierte P-Wellen halten, doch stimmt hierfür nicht ihre Form. Die Ausmessung ergibt, daß sie sich in fast gleichem Abstände von 30—33 Zehntelsekunden folgen und nur einige Male eine kürzere Pause von 21 bis 23 Zehntelsekunden zwischen sich lassen. Letzteres trifft meist an den Stellen zu, an denen die kleinen Komplexe mit den großen zusammenfallen oder ihnen sehr naheliegen. Die kleinen Erhebungen entsprechen also Ventrikelkontraktionen, und zwar vermutlich nur teilweisen, denn mehrmals folgen die gewöhnlichen großen Ausschläge in unveränderter Form unmittelbar auf die kleinen Erhebungen, während die den großen Komplexen folgenden flachen noch kleiner sind als gewöhnlich. Die refraktäre Phase kann sich also nach den flachen Erhebungen nur auf kleine Abschnitte des Herzmuskels erstrecken, sonst könnte ihnen nicht unmittelbar ein anscheinend normaler Reizablauf folgen, während umgekehrt dicht nach den flachen Erhebungen eine starke Kontraktion bzw. der normale Reizablauf innerhalb der Kammer zu sehen ist. Die nächstfolgende kleine Ventrikel-erhebung tritt nun in geringerem Abstände von 20—22 Zehntelsekunden von der vorangehenden flachen auf, fügt sich also nicht in den früheren, ihr eigenen Rhythmus ein. Mißt man aber bis zum Fußpunkt des vorangehenden großen Ventrikelkomplexes zurück, so erhält man wieder das Intervall von 31—32 Zehntelsekunden, wie früher zwischen den kleinen Komplexen. Der große Komplex erscheint dann etwas früher wieder. Die Kurve läßt sich also durch das Interferieren zweier selbständiger Rhythmen am absterbenden Herzen mit ziemlicher Sicherheit erklären.

Obduktionsbefund: Chronische Endokarditis der Mitralis und Aorta mit Stenose und Insuffizienz der ersteren, Stauungsorgane.

7. Buchholz Th. 68 Jahre, dekompensierte Mitralinsuffizienz und -stenose. Normaler Reizablauf mit ungefähr 90 Schlägen in der Minute (Kurve 7 a—g). Bei stenokardischen Anfällen ging die Zahl auf 120 mit einzelnen Vorhof- und Ventrikelextrasystolen hinauf. Während des Todes wurde die Schlagzahl noch rascher, sie stieg auf 168, wobei die Kammerkomplexe ihre Form änderten, ähnlich wie man sie bei paroxysmaler Tachykardie sieht. Vor allem fallen jetzt die hohen T-Schwankungen auf, die früher kaum hervorgetreten waren. Dazwischen kommt es zunächst zu einzelnen größeren, etwa das Doppelte der gewöhnlich tragenden Pausen. Es handelt sich also wohl um Ventrikelausfälle des erschöpften Herzens infolge verminderter Anspruchsfähigkeit. Plötzlich tritt nun ohne erkennbare Ursache eine Verlangsamung auf 78 Schläge ein, also etwa auf die Hälfte, wobei der Abstand der Erhebungen wieder regelmäßig wird. An manchen Stellen ist vor der R-Zacke eine kleine Erhebung festzustellen, die möglicherweise dem Vorhof entspricht. Gelegentlich sind einzelne Extrasystolen von linksseitigem Typ zu erkennen, auch erfolgen die Schläge wieder weniger regelmäßig. Ziemlich unvermittelt fällt die Schlagzahl dann auf 40 und noch weniger bei regelmäßigem Abstand. Dazwischen erfolgen plötzlich rasch hintereinander für die Dauer von etwa je 2 Sekunden völlig unregelmäßige Schwankungen auf, größere Erhebungen mit aufgesetzten kleineren, die nur als Kammerwühlen zu deuten sind. Kurz vor dem Ende, als die Herztöne schon nicht mehr zu hören waren, geht das Herz zum Doppelschlag, etwa 16mal in der Minute über und kommt unter zunehmender Verlangsamung und abwechselnden Einzel- und Doppelschlägen schließlich zur Ruhe. Von einer Vorhofstätigkeit war mit Eintreten der langsamen Kammerschläge, die anfangs noch ungefähr die Form der früheren paroxysmalen Schläge zeigte, nichts zu erkennen.

Mit dem Herztode hatte hier also eine Zeit erhöhter Erregbarkeit eingesetzt, es war zu einer paroxysmalen Tachykardie bzw. Tachyarrhythmie gekommen. Ob diese vom Vorhof ihren Ausgang nimmt oder vom A-V-Knoten, ist schwer zu entscheiden. Für ersteres sprechen einzelne Zacken vor den Ventrikelkomplexen nach den längeren Pausen, dagegen der oft recht unregelmäßige Abstand der Ventrikelkomplexe voneinander. Allerdings beobachtet man auch bei den vom Vorhof ausgehenden Tachykardien nicht selten unregelmäßige A-V-Intervalle, die früher auf ein Wandern des Ursprungsreizes im Vorhof zurückgeführt wurden. Daß zum mindestens der Ursprungsreiz für die Kammerkontraktionen sehr

nahe dem A-V-Knoten gelegen haben muß, dafür spricht die Ähnlichkeit der Kammerkomplexe während der Tachykardie und während der langsamen Schlagfolge kurz vor dem Ende, während welcher Vorhofszacken im Elektrokardiogramm nicht mehr auftraten. Die zeitweise erhöhte Erregbarkeit der Kammer zeigt sich zum Schluß nochmals in den kurzen Perioden des Wühlens.

Obduktionsbefund: Chronische Endokarditis der Mitralis und Aorta mit sehr starker Verkalkung und Verengung der Aortenklappen, allgemeine Arteriosklerose und Atheromatose der Brust- und Bauchorta. Verkalkte und verdickte Sehnenfäden der Mitralis, fast völlige Verklumpung und Bildung einer Kalkplatte an der Klappe. Stenosierung der Aortenklappe mit starker Verkalkung. Große Kalkplatte im linken Vorhof. Perikarditis fibrinosa. Im Herzmuskel myokarditische Schwielen.

8. Dittschlag I. 35 Jahre, Endokarditis lenta (Abb. 8a—d). Vor dem Tode beschleunigte regelmäßige Herzstätigkeit mit normalem Reizablauf. Die ziemlich hohe P-Zacke beginnt auf dem absteigenden Schenkel der niedrigen T-Zacke. Das Ende tritt ziemlich rasch unter erheblicher Verlangsamung der Herzstätigkeit auf 34 Schläge bei etwas verlangsamter A-V-Überleitung ein. Auffallend sind jetzt die hohe P- und noch höhere T-Zacke. Kurze Zeit darauf fällt die Ventrikelkontraktion einige Male aus und 12 Minuten nach Beginn des klinischen Todes, als Herztöne schon nicht mehr zu hören waren, begegnen wir einzelnen negativen P-Zacken. Weiterhin sind bei der Veränderung der Ventrikelkomplexe die P-Zacken nicht mehr mit Sicherheit als solche zu erkennen. Nach einer kurzen starken Verlangsamung der Kontraktionen mit Pausen bis zu mehreren Sekunden setzt ziemlich rasch wieder eine Beschleunigung ein, auf die Minute berechnet 90 Schläge, und dann folgen grobe, immer unregelmäßig werdende Ausschläge mit aufgesetzten kleinen Zacken, die als Wühlen bzw. als Flimmern angesprochen werden müssen. Daß der Vorhof hierbei etwa noch im früheren Tempo tätig ist, erkennt man deutlich an einzelnen Perioden längerem Kammerstillstandes. Unter allmählichem Kleinerwerden der Kammererhebungen, deren Zahl auf etwa 80—100 zu schätzen ist, setzen diese etwa anderthalb Minuten nach eingetretenem Wühlen plötzlich aus, dann folgen noch einige isolierte Vorhofsschläge, bis das Herz völlig still geht. Ob eine während eines längeren Ventrikelstillstandes interkardial gegebene Adrenalininjektion das Herz für eine Reihe von Sekunden zu erneutem Wühlen veranlaßte, sei dahingestellt.

Autopsie: Ulcerierende Endokarditis der Mitralis und verruköse Thromboendokarditis der Aorta. Septische Infarktbildung verschiedener Organe.

9. Krause K. 73 Jahre, dekompensiertes Mitralvitium (Abb. 9a—c). Tod unter zunehmender Herzschwäche. Während des Todes zunächst kleine Kammerkomplexe in ziemlich regelmäßigem Abstand ohne sichtbares P, 36 Schläge in der Minute, mehrere Minuten lang. Die Schlagzahl geht langsam auf 16 herunter, zugleich verändert sich die Form etwas. Zu hören war hier über dem Herz nichts mehr. Als 0,5 mg Suprarenin intrakardial gegeben wurden, kam es nach etwa $\frac{3}{4}$ Minuten zu acht rasch aufeinanderfolgenden Schlägen (auf die Minute gerechnet 60) und nach einem mehrere Sekunden dauernden Intervall nochmal zu 8 ähnlichen Schlägen. Dann wieder ziemlich regelmäßige Tätigkeit mit 30 Schlägen, gelegentlich etwas mehr unter Veränderung der Form. Nach etwa 2 Minuten ziemlich unvermittelt große Ventrikelschwankungen, zunächst mit spitzer, dann mit breiter R-Zacke (52 in der Minute). Gelegentlich vorzeitige, kleinere, dem zeitlichen und sonstigen Verhalten nach als Kammerextrasystolen zu deutende Komplexe. Nach etwa 2 Minuten wieder Wechsel in der Form, aber immer noch gewisse Regelmäßigkeit zeigende Erhebungen. In der folgenden Minute plötzliches Einsetzen wellenförmiger Erhebungen von gleicher Form und in gleichem Abstände, 72 in der Minute, die etwa 2 Minuten fort dauern. Der Übergang in die letzte und kleinere unregelmäßige Form ist leider nicht verzeichnet. Nun bis zum plötzlichen eintretenden völligen Stillstand Schläge (70 in der Minute) von etwas unregelmäßiger Form und in nicht ganz gleichmäßiger Folge. Von einer Vorhofstätigkeit war nie etwas zu bemerken, Kammerflimmern nach der Kurvenform nicht anzunehmen.

Sektionsbefund: Sklerose der Aorta und peripheren Arterien, Sklerose und Stenose der Mitralklappen, Sklerose und Granularatrophie beider Nieren. Hypertrophie des linken Kammermuskels ohne Dilatation, Sklerose beider Kranzarterien, am Endokard kleine Schwielen und Sehnenflecke. Stauungsorgane. Mikroskopisch braune Atrophie des Herzens.

10. Gnosa L. 46 Jahre. Mitralinsuffizienz und -stenose; Flimmerarrhythmie mit zeitweiser Bigeminie (Abb. 10a u. b). Dauernd um 80 Pulse, während der Bigeminie meist um 42 Doppelschläge. Der Ausgangspunkt des ersten Schlages blieb sich nach dem Elektrokardiogramm gleich, nach der Form mußte er in der Nähe des Aschoff-Tawaraschen Knotens entspringen; die Form des Zwillingschlages wechselte beständig. Kurz vor dem Tode ging die Pulszahl auf 132 hinauf, das Aussehen der Zacken war ziemlich gleichmäßig. Im Tode setzte nun, während klinisch von einer Herz Tätigkeit schon nichts mehr wahrgenommen wurde, eine Aktion von 36, in ihrer Form erheblich von den früheren abweichenden, in regelmäßigem Abstände sich folgenden Schlägen ein. Sie glichen einzelnen der früheren zweiten Schläge weitgehend. Nach und nach erfolgten diese Schläge in immer größerem Abstände, um dann schließlich ziemlich plötzlich ganz aufzuhören. Die Zahl 36 erinnert uns an jene Fälle, in denen der Ventrikel völlig unabhängig vom Vorhof seinem eigenen Rhythmus folgt. Während man bei Vorhofflimmern und völliger Arrhythmie noch ziemlich allgemein eine Überleitung einzelner Reize vom Vorhof auf den Ventrikel annimmt, kann kaum ein Zweifel bestehen, daß an absterbenden Herzen die Trennung hier eine vollkommene geworden ist. Zeichen einer Vorhofstätigkeit finden wir zu dieser Zeit überhaupt nicht mehr, es müßte denn sein, daß bei den immer kleiner werdenden Ausschlägen eine etwa noch vorhandene Vorhofstätigkeit völlig verborgen blieb.

Der Fall gleicht also weitgehend dem von Schellong unter Nr. 12 beschriebenen.

11. Salzmann M. 73 Jahre (Abb. 11a u. b). Die hemiplegische Patientin erlitt eine Lungenembolie, und zwar waren die Hauptäste des linken Ober- und Mittellappens völlig verlegt. Der Tod erfolgte nicht plötzlich, sondern der Zustand verschlechterte sich allmählich im Laufe von drei Tagen. Das früher normale Elektrokardiogramm zeigt anfangs noch normalen Reizablauf, zum Schlusse ziemlich lange dauerndes Kammerwühlen mit völlig ungleichmäßigen und unregelmäßigen großen Ausschlägen, zuweilen auch flachen Wellen, bei denen fast völliger Stillstand angenommen werden muß. An vielen Stellen sind kleinere aufgesetzte Wellen vorhanden, deren Minutenzahl sich nicht genau angeben läßt (etwa 500). Die Zahl der großen Komplexe beträgt etwa 60—80 in der Minute.

Autopsie: Lipoidnekrotische Flecken der Mitralis. Sklerose der aufsteigenden Aorta, der Aortenklappen, großen Arterien und Coronargefäßen. Granularatrophie der Nieren. Embolus im Hauptast des rechten Lungenober- und Mittellappens.

12. Frohne A. 74 Jahre, Nephrosklerose mit völliger Dissoziation und Adams-Stokes'schen Anfällen (Abb. 12a—c). Eine sehr eigentümliche Erscheinung sehen wir bei dieser Patientin, die mit Zeichen größter Herzschwäche eingeliefert wurde, und trotz Aderlaß und Strophantin nach 2 Tagen starb. Es bestand völlige Dissoziation mit zeitweise auftretenden Anfällen schwerer Herzbeklemmung, die jedesmal durch Muskelzittern eingeleitet wurden. Sie erlag nicht einem derartigen Anfall, sondern allmählich bei fortdauernder, meist zwischen 96 und 114 Schlägen schwankender Vorhofstätigkeit und langsam immer seltener schlagendem Ventrikel. Außerhalb dieser Anfälle war die Herz Tätigkeit unregelmäßig infolge zahlreicher, oft gehäufter Extrasystolen der verschiedensten Form, oft mit außerordentlich großen Ausschlägen im Elektrokardiogramm. Während des eintretenden Muskelzitterns war außer im Elektrokardiogramm durch das Zittern hervorgerufene Oszillationen Seitenunruhe mit Ausschlägen zu beobachten, kurz darauf setzten für einige Sekunden sehr rasch große, ziemlich regelmäßige diphasische Schwankungen ein, wie wir sie auf der Kurve (Abb. 12 c) abgebildet sehen. Ihre Zahl betrug etwa 240 auf Minute berechnet. Im aufsteigenden Teil ist meist eine leichte Verstärkung, zuweilen auch eine deutlich abgesetzte Zacke vorhanden, die vermutlich auf die Vorhofstätigkeit zurückzuführen ist. Selten ist der Gipfel mehrzackig, die Welle dafür sehr viel kleiner, nach kurzer Zeit werden die Ausschläge ungleichmäßig in Form und Größe und allmählich kommt es wieder zur früheren Herz Tätigkeit mit völliger A-V Dissoziation, aber nicht ohne mehrfache Unterbrechung durch wilde Ausschläge. Der Vorhof schlug dabei zunächst etwa 228mal, ging dann ziemlich unvermittelt auf 108 Schläge zurück, während der Ventrikel sich regelmäßig 32mal kontrahierte.

Die Autopsie ergab eine starke Verfettung des Herzmuskels bei geringer Erweiterung und Hypertrophie beider Kammern; Sklerose der Aorta.

Überblicken wir die Kurven des langsam ablaufenden Herztodes, so spielen sich in den Elektrokardiogrammen die verschiedenartigsten Erscheinungen

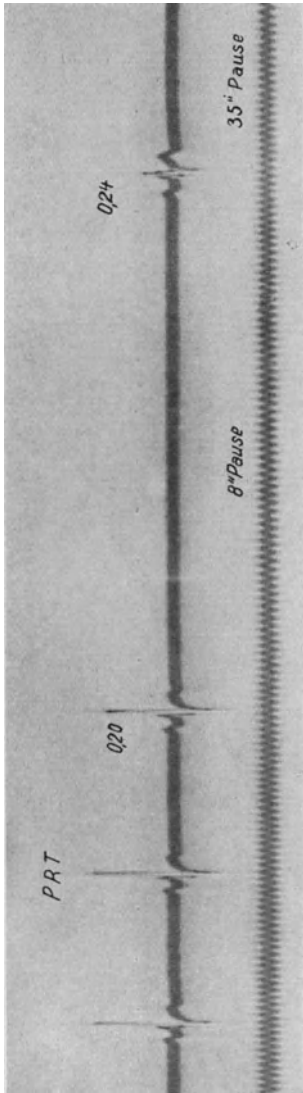


Abb. 1a. Normaler Reizablauf, annähernd normale Kammerkomplexe.

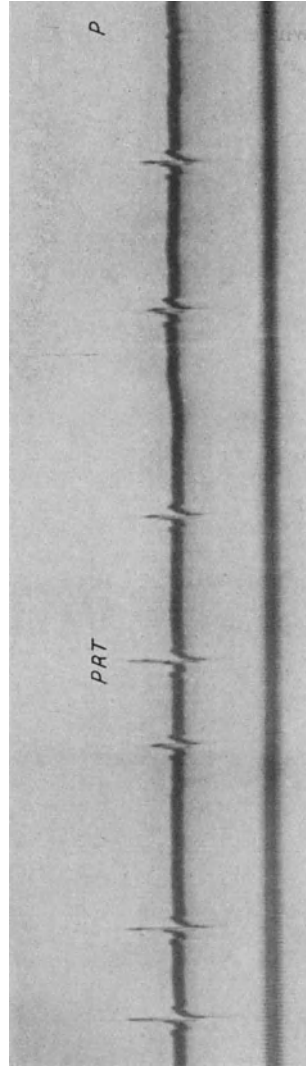


Abb. 1c. Normaler Reizablauf mit wechselnden Kammerkomplexen.

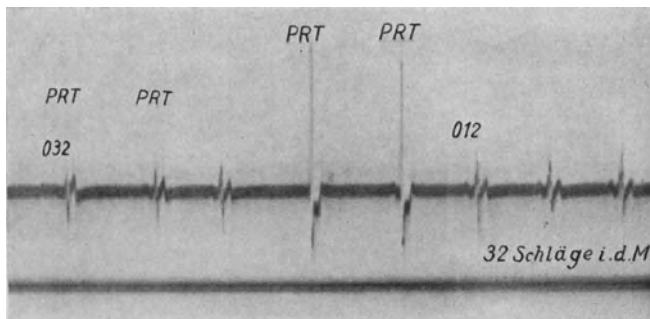


Abb. 1b. Wechsel von kleineren und größeren Kammerkomplexen. Den kleineren geht P voran, bei den größeren ist P näher an R gerückt und T nicht vorhanden.

ab, die wir nach der vorangegangenen Tätigkeit weder voraussehen noch nachträglich mit bestimmten pathologisch-anatomischen Veränderungen erklären

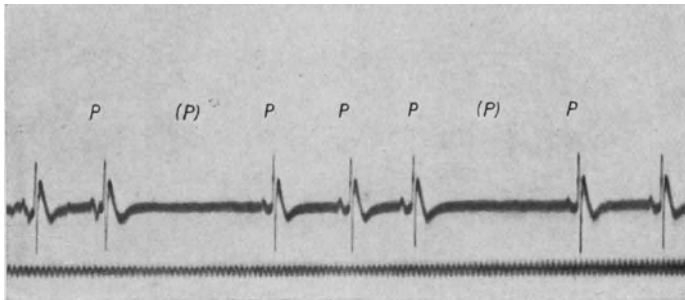


Abb. 2a. Normaler Reizablauf mit einzelnen Vorhofsausfällen — Sinus. Vorhoffblockierung. P-R = 0,25''.

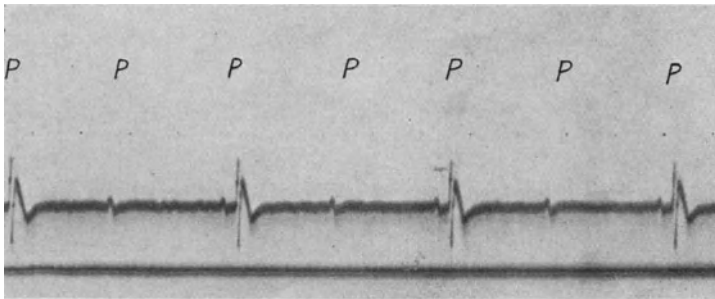


Abb. 2b. Normaler Reizablauf mit Ausfall jeden zweiten Ventrikelschlages. P-R Intervall nach den Pausen nicht verkürzt. P-R = 0,3''.

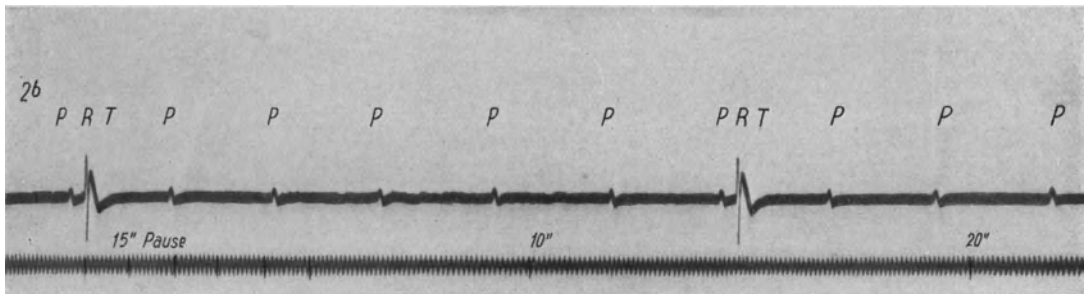


Abb. 2c. Der Ventrikel reagiert nur mehr selten auf den vom Vorhof kommenden Reiz. P-R = 0,4''. Zum Schluß schlägt der Vorhof allein weiter.

können. Es sei nochmals auf das völlige Versagen des anatomischen Befundes in solchen Fällen hingewiesen.

Zunächst kann das Herz unter Beibehaltung des normalen Erregungsablaufes, also unter Führung des Venensinus bis zum endgültigen Stillstand fortschlagen, ohne daß in der Form des Kammer-Elektrokardiogramms oder

in der Überleitung vom Vorhof zum Ventrikel sich erhebliche Veränderungen einstellen. Abb. 1a—c (Schapals) geben Zeugnis davon. Allerdings sind

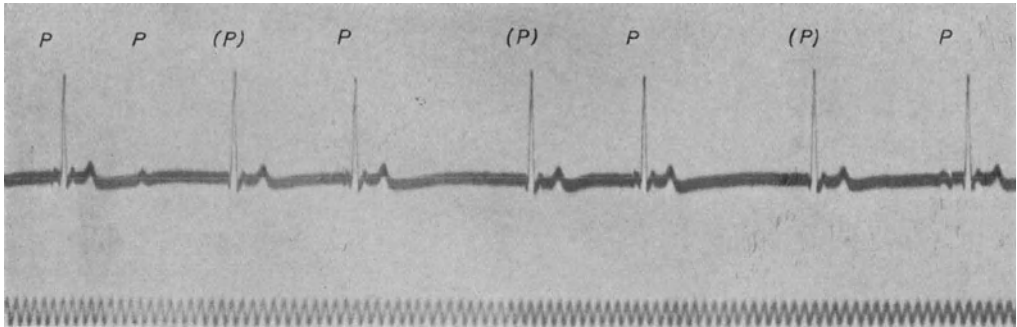


Abb. 3a. Bigeminusperiode. P in wechselnder Form und wechselndem Abstände vor jedem zweiten Schläge sichtbar. Ob P im Kammerkomplex des ersten Schläges enthalten ist, läßt sich nicht feststellen.

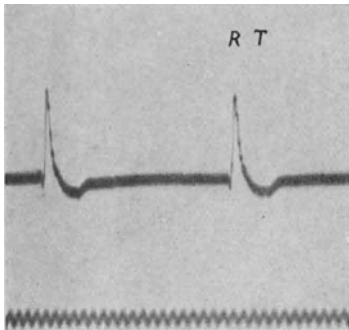


Abb. 3b. Übergang des absteigenden R-Schenkels in negatives P.

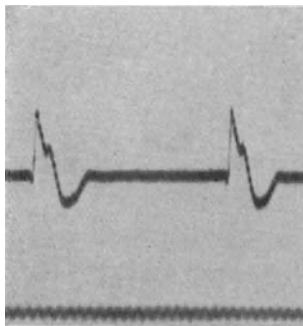


Abb. 3c. Unterbrochener absteigender R-Schenkel mit noch tieferem P.

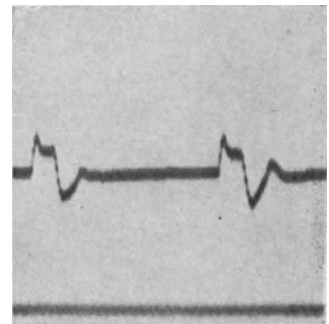


Abb. 3d. Niedriger- und Breiterwerden des Kammerkomplexes mit Übergang in P. Ob die folgende Erhebung allein als P zu deuten ist, bleibt dahingestellt.

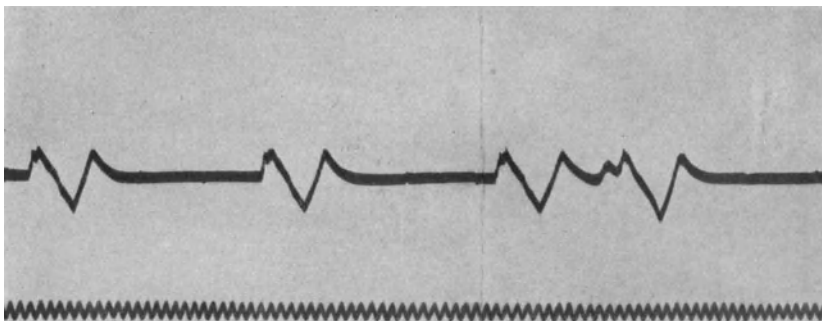


Abb. 3e. Weitere Veränderung der Komplexe, die nunmehr ausgesprochen doppelgipfelig sind.

gelegentliche atypische Schläge eingestreut und auch die Verbreiterung des Gipfels der Vorhofzacke gegen das Ende zu läßt Störungen erkennen: Noch nach langen Pausen völligen Stillstandes wird der frühere Rhythmus wieder

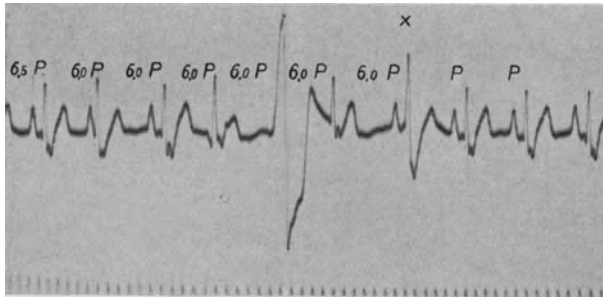


Abb. 5a. Tachykardische Perioden von 100 Schlägen mit normalem Reizablauf und einzelnen eingestreuten atrioventrikulären und ventrikulären Extrasystolen. Bei x folgt dem Vorhof ungewöhnlich großer Kammerkomplex.

Die Ermüdung des Sinus, die zum Verschwinden der Vorhofswellen führt, findet demnach nicht so regelmäßig als erstes Zeichen des Herztodes statt, wie Martini angibt. Im übrigen muß man mit der Deutung des Verschwindens der Vorhofzacke, zumal falls nur eine Ableitung gemacht wurde, doch vorsichtig sein, wenn auch aus den Beobachtungen am Katzenherz ebenso wie aus den Einthovenschen Versuchen hervorgeht, daß Kontraktion und Elektrokardiogrammkurven bis auf einzelne Ausnahmen (nach F. B. Hofmann z. B. bei der Muscarinvergiftung und während der Erscheinung der Bowditchschen Treppe) konform gehen.

Schellong beschreibt ausführlich eine Beobachtung Lucianischer Gruppenbildung, in welchem vom Sinus unregelmäßige und in ihrer Stärke periodisch an- und abschwelende Reize ausgehen. Werden diese „so schwach, daß sie für die gleichfalls schwankende Reizbarkeit der Herzmuskulatur unerschwellig werden, so springt die Automatie des untergeordneten Tawaraknotens ein, die so lange anhält, bis sie von den wieder überschwellig werdenden Sinusreizen unterdrückt wird“.

Schon in Abb. 1b (Schapals) nehmen einzelne Schläge ihren Ausgang vom Vorhofsteil des A-VKnotens. Durch längere Perioden hindurch erkennen wir dies in Abb. 3a (Flöter), bei dem wir also von einem Wandern des Ursprungsreizes im Vorhof bzw. von Interferenz zweier Vorhofsrhythmen reden können. Es wird dies bei jedem zweiten Schläge des im Bigeminustyp schlagenden Herzens erkennbar.

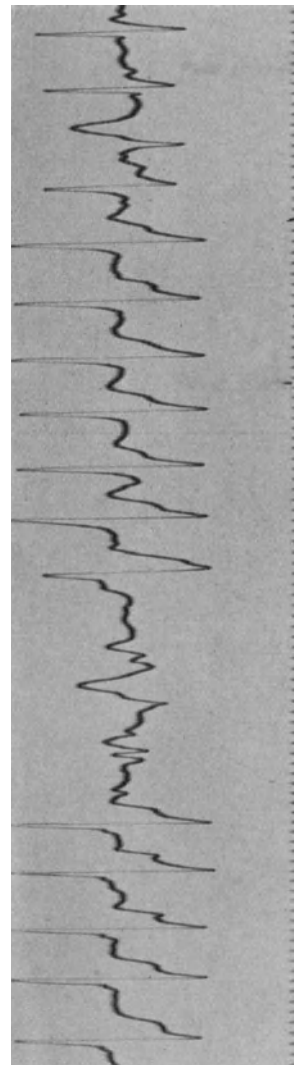


Abb. 5b. Perioden von 100—110 Schlägen, mehr vom rechtsseitigen Kammertyp, dazwischen kurze Periode des Wühlens.

Auffallend ist der etwas wechselnde Abstand des zweiten Schlags vom ersten, der nicht allein von der sich ändernden Entfernung P-R, sondern wohl von der allmählich versagenden Reizbildung abhängt. Die Kammer-Elektrogramme behalten zwar lange Zeit ihre ursprüngliche Form bei, ändern diese aber nach und nach schon vor Verlangsamung der Schlagfolge. Der Erregungsablauf in der Kammer wird langsamer, in der der Zacke R nunmehr folgenden Senkung unter die Horizontale ist längere Zeit noch das

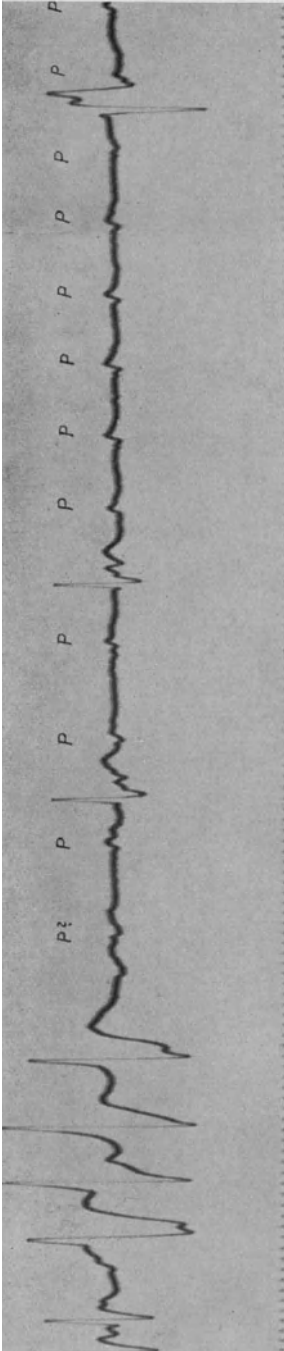


Abb. 5c. Übergang in völlige Dissoziation.

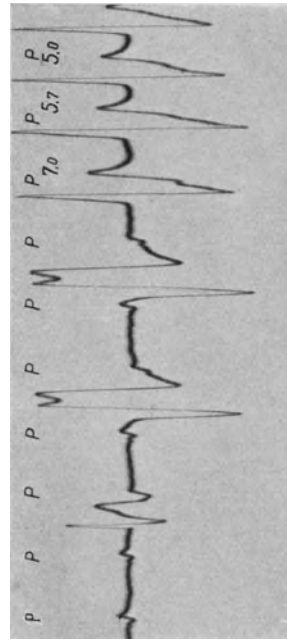


Abb. 5d. Übergang der Dissoziation in tachykardische Periode vom rechtsseitigen Kammertyp.

ursprüngliche T zu erkennen. Der Gipfel von R wird zunächst breiter, eine häufig beobachtete Erscheinung des absterbenden Herzens und zum Schlusse sehen wir zwei sich stark gleichende Zacken durch ein ziemlich tiefes Intervall getrennt. Die Kurve des Erregungsablaufes der Basisgend überwiegt demnach ganz erheblich und lange Zeit den Ablauf in dem Teil nahe der Herzspitze.

Nicht selten, aber bei weitem nicht so häufig wie beim Rattenherz beobachten wir völlige Dissoziation, die Rohmer auch schon an den Herzen diphtheriekranker Kinder beobachtet hatte. Die Abb. 4a und b (Schüttke) geben

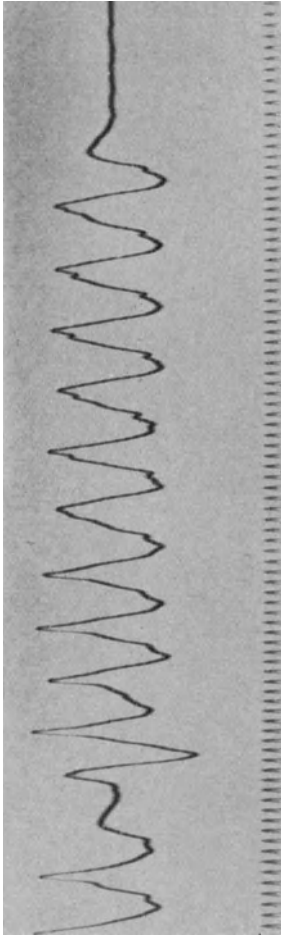


Abb. 5e. Schlussperiode großer breiterer diphasischer Schwankungen, als Wühlen anzusprechen, mit folgendem plötzlichen dauernden Stillstand.

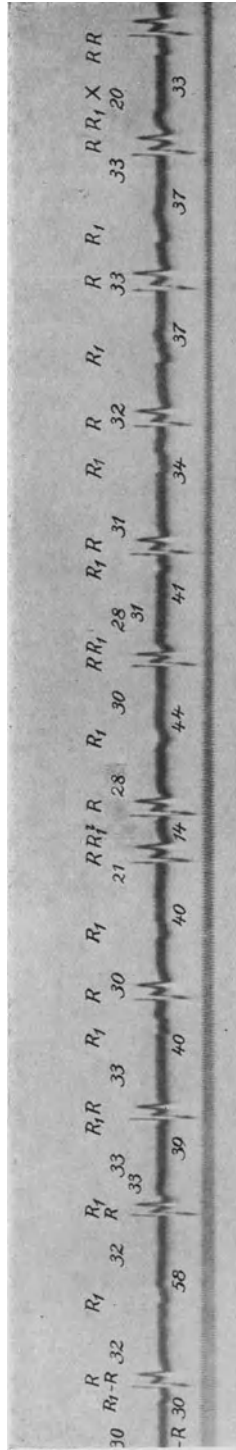


Abb. 6a. Mit wahrscheinlich Interferenzdissoziation. Normale Ventrikelkomplexe. R-R in wechselndem Abstände; flache Erhebungen, vermutlich Teilkontraktionen des Ventrikels in ziemlich regelmäßigen Abstände R-R, von 30 - 33 Zehntelsekunden. Einmal (X) folgen zwei große Kammerkontraktionen rasch hintereinander, wodurch die Teilkontraktion anscheinend nicht zur Ausführung kommt. Mißt man von der nun folgenden Teilkontraktion (R₁) zum Beginn der ersten vollständigen (R) zurück, so erhält man wieder 33 Zehntelsekunden.

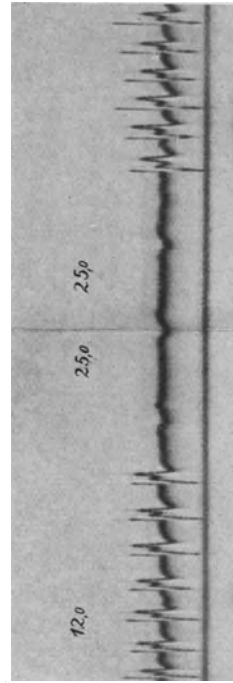


Abb. 6b. Tachykardische Periode von 52 Schlägen in der Minute, durch einzelne Pausen von Kammerstillstand unterbrochen, währenddessen die flachen Komplexe wieder in Erscheinung treten. Später beide Gruppen nebeneinander.

ein Beispiel davon. Der Vorhof überdauert hier nicht den Ventrikel, sondern dieser schlägt allein, zuletzt in Bigeminie weiter. Sehr auffallend ist auch der plötzliche Übergang einer völlig unregelmäßigen, zu Dauerflimmern neigenden ventrikulären Tachykardie in Dissoziation (Abb. 5a—e, Koch), auf die

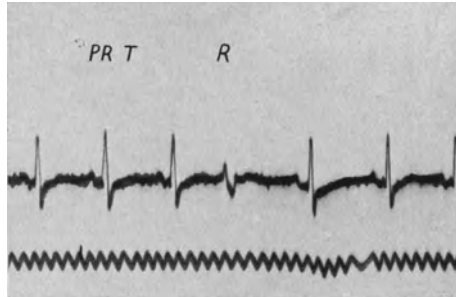


Abb. 7a. Normaler Reizablauf, ao. Extrasystole.

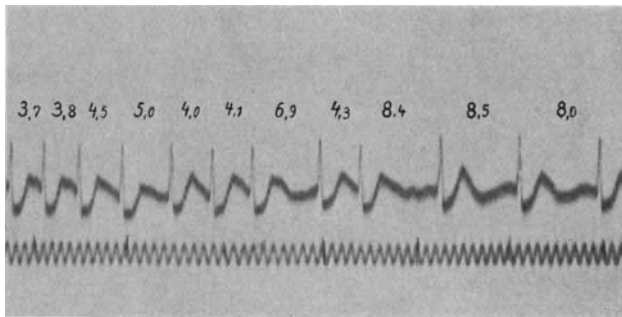


Abb. 7b. Tachykardische Periode von 144 Schlägen, dann ungefähr halbiertes Rhythmus. Ausgang der Schläge wohl vom Vorhofsteil des ao. Knotens.

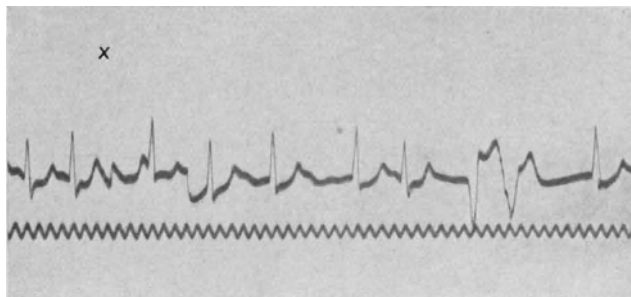


Abb. 7c. Beginn einzelner atypischer Schläge.

ziemlich unvermittelt wieder eine bis zum Ende währende Tachykardie folgt. Nach den Abbildungen hat es den Anschein, als ob die Stelle, von der die Kamerschläge während der Dissoziation ausgehen, weniger reizbar sei, als die heterotopen Stellen von denen vor und nachher die Tachykardie ihren Ausgang nimmt. Was der Vorhof während der tachykardischen Perioden

macht, läßt sich nicht mit Sicherheit ermitteln, gelegentliche Zacken könnten dafür sprechen, daß auch er während dieser Zeit nicht völlig ruht.

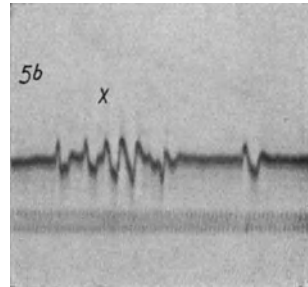
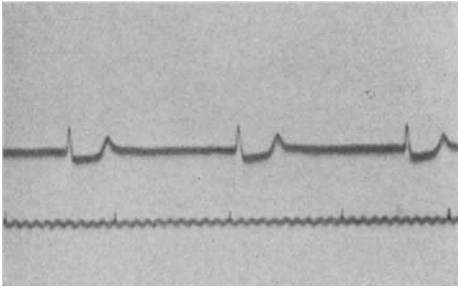


Abb. 7d. Starke Verlangsamung der Kammerschläge, Verkleinerung von R_1 , Verbreiterung von S.

e

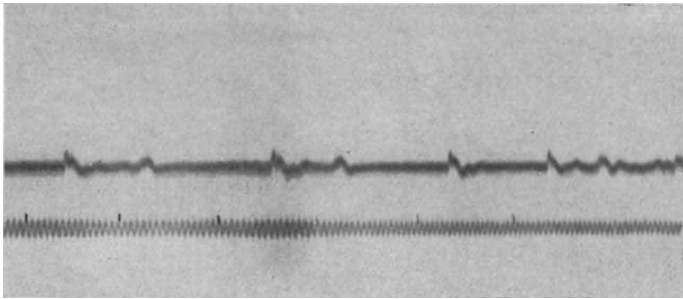


Abb. 7e. f. Zeitweilige Bigeminie (16 Doppelschläge) mit kürzeren Wühlperioden. Kammerkomplexe meistens verkleinert.

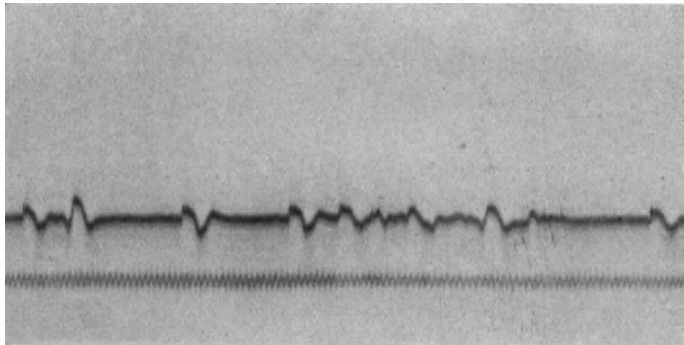


Abb. 7 g.

Daß während des unabhängigen Schlagens von Vorhof und Ventrikel zweifellos nicht allein Überleitungsstörungen im Spiele sind, zeigt sehr schön eine Kurve von Halsey am absterbenden Herzen, in welcher vor der Periode des Kammerflimmerns gleichzeitig mit der Halbierung des Rhythmus auch

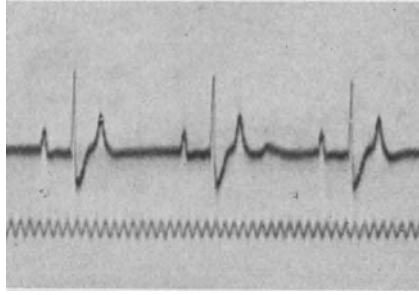


Abb. 8a. Normaler Reizablauf, 34 Schläge in der Minute; P und T spitz und hoch. P-R = 0,33''.

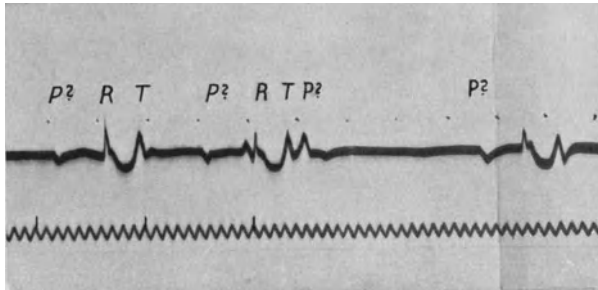


Abb. 8b. Herztöne nicht mehr zu hören. Kammerkomplex völlig verändert, mit breitem S. Die nach unten gerichteten Zacken, etwa 0,5'' vor dem Kammerkomplex dürften, wohl einem negativen P entsprechen.

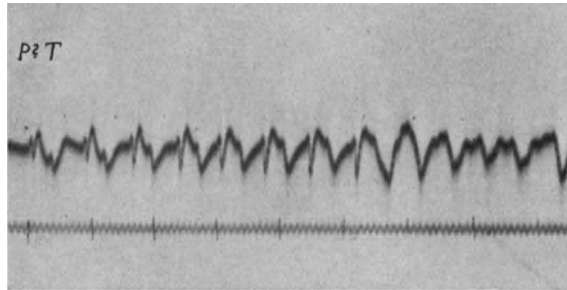


Abb. 8c. Noch mehr veränderte Kammerkomplexe, P nicht mehr zu erkennen, etwa 90 Schläge in der Minute. Allmählicher Übergang in völlig unregelmäßiges Wühlen.

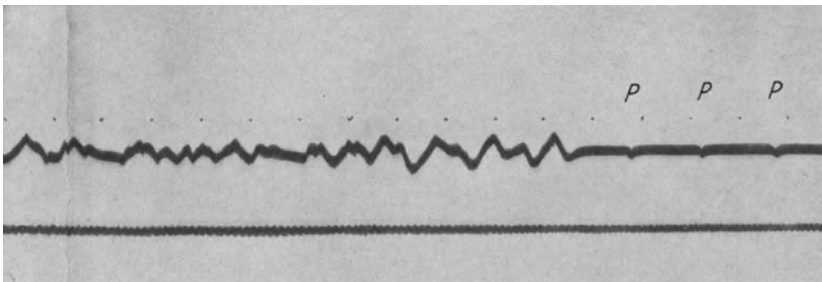


Abb. 8d. Ende der Herztätigkeit. Unregelmäßiges Wühlen. Nach Aufhören der Kammerbewegungen treten die P-Wellen wieder in Erscheinung; hörten aber nach größeren Intervallen auch rasch auf. Auch vorher waren sie während eines zeitweiligen Ventrikelstillstandes isoliert zu sehen gewesen.

eine Verdoppelung des P-R Intervalles eintrat. Dies ist nicht anders zu erklären, als daß beide Qualitäten in gleichem Maße gelitten hatten, denn sonst hätten sich bei halbiertem Rhythmus Leitung wie Anspruchsfähigkeit erholen können. Auch Schellong nimmt für die A-V wie für die Sinus-

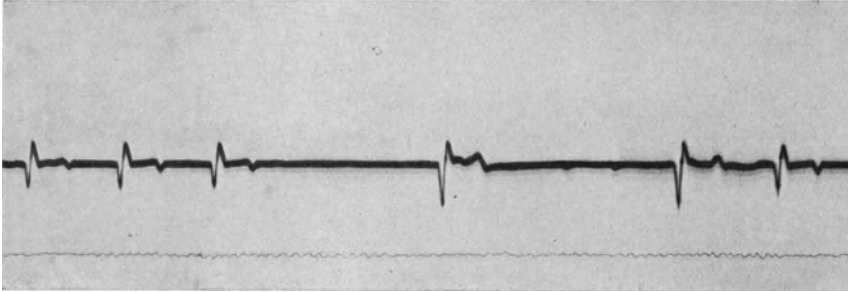


Abb. 9a. Stark veränderter Kammerkomplex, bald mit positivem, bald mit negativem T.

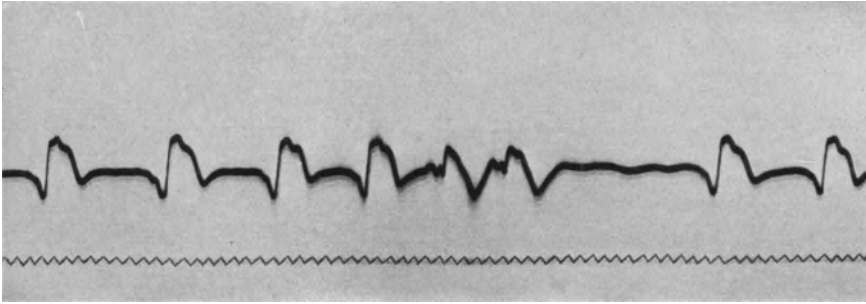


Abb. 9b. Große Kammerkomplexe.

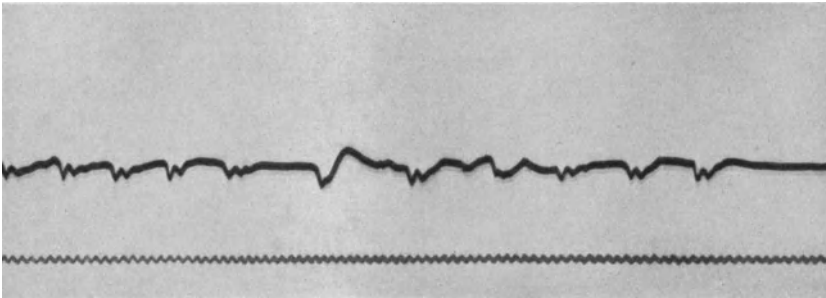


Abb. 9c. Unregelmäßiges Wühlen.

Vorhofsblockierung in erster Linie ein Mißverhältnis zwischen Reizstärke und Reizbarkeit an.

Schellong ist ebenfalls der Ansicht, daß reine Überleitungsstörung am absterbenden Herzen die seltener vorkommende Ursache für die Entstehung der A-VDissoziation und daß sie jedenfalls nicht als solche anzusehen sei, wenn die Kammern während der Dissoziation eine höhere Frequenz als die Vorhöfe

aufwiesen, wie es auch unter den Beobachtungen M. Kochs vorkam. Die Sinusreizbildung ist dann unter die Frequenz des sekundären Zentrums im A-V Knoten herabgesunken. Der Vorhofsreiz trifft die Kammer also häufig in ihrer refraktären Phase, so daß sie nicht reagiert. Schellong gibt für diese „Interferenzdissoziation“ eine sehr gute Kurve¹. Eine Verlangsamung der Anspruchsfähigkeit bis zum völligen Versagen der Kammer auf den vom Vorhof kommenden Reiz kann man sich bei absterbenden Herzen ja leicht vorstellen. Beide Qualitäten, Leitfähigkeit und Reizbildung brauchen aber nicht Hand in Hand abzunehmen, wie z. B. seine Abb. 2 (H. M.) zeigt, bei welcher trotz Halbierung der Frequenz oder bei einfacher Frequenzverminderung des Sinusreizes das P-R Intervall bis zum Herzstillstande gleich blieb. In Kurve 1 (Schapals) dagegen wurde mit der Verlangsamung des Sinusrhythmus auch das P-R Intervall verlängert, wie es auch Schellong

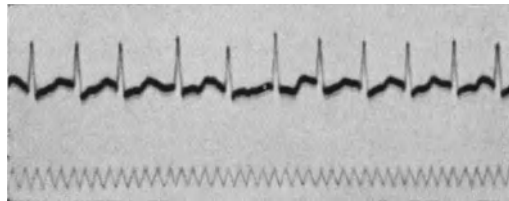


Abb. 10a. Vorhofflimmern mit starker Ventrikularrhythmie.

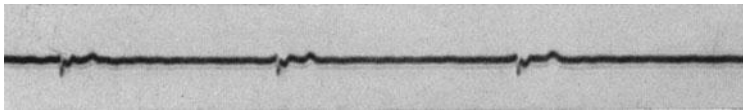


Abb. 10b. Eintretene Ventrikularautomatie, durch längere Zeit hindurch regelmäßig, dann sich bis zum Tode verlangsamend.

(Fall 6) angibt. Vermutlich haben also hier alle Qualitäten gleichmäßig gelitten. Daß dies auch für die Kontraktionsfähigkeit gilt, kann man an den langsamen Bewegungen der eingestochenen Nadel am absterbenden Herzen wie auch durch Augenschein am Tier leicht beobachten. Leider fehlen indes für alle derartige Erklärungsversuche immer noch die genauen Beweise.

Die Neigung zur Entstehung eines Interferenzrhythmus beobachten wir in Abb. 6a und b (Weiher), jedenfalls ist diese Kurve kaum anders zu deuten. Anscheinend kommt es nur innerhalb eines kleinen Teiles des Herzens zu einem Erregungsablauf, der vermutlich keine merkbare Kontraktion mehr auslöst und der auch nicht in der Lage ist, die übrigen Teile unerregbar zu machen. Dagegen wirken die großen Kontraktionen auf die Form der kurz nach ihnen folgenden interferierenden Schläge noch ein, was ja auch erklärlich ist. Im weiteren Verlaufe sehen wir hier eine Periode schnellerer Tätigkeit, im Verhältnis zur vorangegangenen als tachykardische zu bezeichnen. Sie dauert nicht lange und setzt wiederholt plötzlich aus, wobei der unterferierende Rhythmus wieder deutlich zutage tritt. Der Normalrhythmus verändert übrigens seine Form bis zum Schlusse so gut wie nicht.

¹ Z. exper. Med. 36, 307 (1923).

Eingestreute tachykardische Perioden heterotopen Ursprunges finden wir am absterbenden menschlichen Herzen außerordentlich häufig. Irgendwelche Beziehungen zur vorausgegangenen Tätigkeit haben wir nicht erkennen können, ebenso nicht zu anatomischen Veränderungen, ob es sich um schwelige Herzen alter oder um infektionsgeschädigte junger Menschen handelte. So sehen wir eine ausgesprochene Neigung zur Tachykardie fast bis zu den letzten Schlägen bei der 68jährigen Patientin Buchholz (Abb. 7a und b); der anfangs

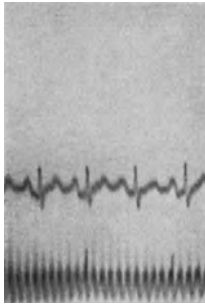


Abb. 11a. Langsamer Herztod bei Lungenembolie. Zunächst normaler Reizablauf.

noch normale Reizablauf mit 100 Schlägen, ging im Tode in völlige Arrhythmie bis zu 170 Schlägen über. Ganz am Schluß folgen die kleinen, stark veränderten Kammer-elektrokardiogramme wieder in regelmäßigem Abstand, doch wird dieser bald durch kurze Perioden von Wühlen unterbrochen. Auch bei der 78jährigen Patientin Koch (5a—e) bestand zunächst eine Tachykardie von 130—140 Schlägen bei normalem Reizablauf und auffallend hohem P und T. Unvermittelt kam es dann zu einer völligen Änderung des Erregungsablaufes mit außerordentlich großen Ausschlägen. Der Zustand außerordentlicher Erregbarkeit machte sich in vorübergehendem Wühlen bemerkbar, bis plötzlich die Erregbarkeit abnahm und nur alle 1—2 Sekunden eine Kontraktion erfolgte, wobei auch wieder der Vorhofrhythmus zutage trat. Kurz vor dem Ende erfolgte dann nochmals eine tachykardische Periode unter den verschiedenartigsten Ausschlägen bis ganz plötzlich dauernder Stillstand eintrat.

Einzelne eingestreute ventrikuläre Extrasystolen scheinen verhältnismäßig selten zu sein, nur später, gegen das Ende zu, erscheinen sie in tachykardischen Perioden. Auch Kahn und Goldstein erwähnen die Seltenheit ihres Vorkommens.

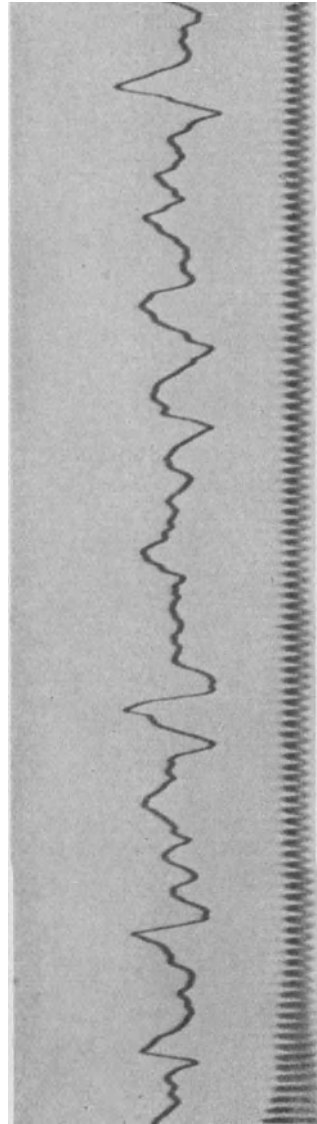


Abb. 11b. Völlig unregelmäßiges Kammerwühlen mit etwa 60—80 Komplexen in der Minute, aufgesetzte kleine, schätzungsweise 300.

Alternans wird in einer Beobachtung von Schellong angenommen und zwar der Vorhöfe — bei den Kammern ist er bisher nicht beobachtet im Gegensatz zum Tierversuch (Kisch). Schellong läßt aber selbst die Frage offen, ob es sich um Kontraktion des linken Vorhofes vor dem rechten handelt, da P jeden zweiten Schlag zuerst negativ ist, oder um partielle Asystolie. Vermutlich handelt es sich aber doch um das Interferieren zweier Reize (nach Ganter) bzw. Wandern der Vorhofsacke.

Die während des Absterbens eingeschalteten tachykardischen Perioden können aber auch ganz ausfallen. Die erhöhte Erregbarkeit zeigt sich nurmehr in Wühlen. So sehen wir in Abb. 8a—d (Dittschlag) nach eingetretener Verlangsamung der unter normalem (nur mit verlängertem P-R Abstand) Reizablauf erfolgenden Kontraktionen ziemlich unvermittelt kleine und ungleiche Wellen zum Teil mit aufgesetzten kleinen Zacken auftreten, die dann rasch ihre Form mehr und mehr verändern und nurmehr als Erscheinung des Herzwühlens gedeutet werden können. Zwischen längeren Pausen völligen Kammerstillstandes sieht man den Vorhof noch weiter schlagen.

Leider ist die Vorhofstätigkeit während des Kammerflimmerns im Elektrokardiogramm meist schlecht oder nicht ausgeprägt. Wir finden während des Wühlens zuweilen regelmäßige Schlagfolge, zuweilen unregelmäßige, wie sie auch bei Adams-Stokes z. B. von M. Frey geschildert worden ist. De Boer, der das gleiche im Tierversuch beobachtete, meint, daß diese Unregelmäßigkeit durch interkurrente Erregungen ausgelöst würde, die sich in retrograder Richtung von der Kammer nach den Vorhöfen fortpflanzen.

Ein ziemlich ähnliches Ende zeigt Abb. 9a—c (Krause), nur sind hier vorher Perioden verhältnismäßiger Tachykardie mit verschiedenen geformten Ausschlägen eingeschaltet. Lange Zeit hindurch erscheinen die Erhebungen einfach diphasisch.

Von besonderem Interesse ist noch Abb. 10a und b (Gnosa), bei der ursprünglich eine ausgeprägte Flimmerarrhythmie mit wechselnden Bigeminuskomplexen bestand. Ob während des Herztodes noch weiter der Vorhof flimmerte, läßt sich aus der Kurve nicht ersehen, dagegen wird die Ventrikeltätigkeit regelmäßig, was durch Einsetzen der Automatie ohne weiteres erklärbar ist, gleichgültig ob der Vorhof weiter flimmert oder ohne jede Bewegung ist.

Schellong nimmt für einen von ihm beobachteten Fall mit Vorhofsflimmern und anfangs unregelmäßigem, später regelmäßigem Kammerschlag Reizleitungsstörung als Ursache der Automatie an, während er sie sonst nur als seltene vorkommende Ursache für die A-V-Dissoziation ansieht, jedenfalls dann nicht als solche, wenn die Kammern während der Dissoziation rascher als der Vorhof schlagen. Auf die Frage der Art der Reizübertragung vom flimmernden Vorhof auf den Ventrikel sei nicht näher eingegangen; sie ist bereits früher von mir erörtert worden; ein Abschluß ist auch heute noch nicht möglich.

Ein im Tode sehr rasch einsetzendes Wühlen mit völlig unregelmäßigen und ungleichmäßigen größeren Ausschlägen nebst aufgepfropften kleineren bestand für etwa Minutenlänge bei Salzmann (Abb. 11a und b).

Damit wären die wesentlichsten zeitlichen Ablaufformen des Elektrogramms des langsam absterbenden Herzens erschöpft. Auf kleinere Abweichungen wird man bei der einen oder anderen Kurve natürlich immer noch stoßen. Die Haupttypen sind normaler Erregungsablauf mit nur kleinen Abweichungen

bis zum Ende mit oder ohne Überdauern des Vorhofes, verhältnismäßig rasches Versagen des normalen Sinusreizes mit Überspringen der Reizentstehung auf den AV Knoten bzw. irgendeine tiefer gelegene Stelle, meist unter anfänglicher Verlangsamung des Rhythmus mit oder ohne zeitweiligen gänzlichen Stillstand, häufig mit eingeschalteten tachykardischen Perioden größerer oder geringerer Frequenz. Wühlen kann für kurze Augenblicke auftreten, um dann wieder einigermaßen geordnetem Reizablauf Platz zu machen, häufig dauert es auch bis zum völligen Stillstand des Herzens an.

Die Formveränderungen des Elektrokardiogramms im Tode sind außerordentlich verschiedenartig. Wie gesagt kann es bis zum letzten Schlag mehr oder wenige normale Formen beibehalten. Außerordentlich oft werden indes die Kammerkomplexe niedriger, die R Zacke geht in die Breite und ihr folgt eine mehr oder minder tiefe und breite Zacke nach unten, die mit der ursprünglichen S Zacke kaum mehr etwas zu tun hat. Zuweilen scheint es, als ob sich in ihr noch Reste der T Zacke abheben. Ist man nicht in der Lage, das Herz gleichzeitig mit dem Auge zu beobachten oder Kontraktionskurven aufzunehmen, so hat es auch wenig Zweck, Vermutungen über den Reizablauf in einzelnen Teilen der Kammer in diesem Stadium anzustellen. Der Erregungsablauf geht wohl meistens von der Basis aus und verläuft nach der Spitze zu, so daß diphasische Schwankungen entstehen, wobei verlangsamer Ablauf in einzelnen Herzteilen das Elektrokardiogramm in seiner Form vielfach zu modifizieren in der Lage ist (s. u.). Wenn auch von manchen Seiten Schlüsse aus der Dauer des Elektrokardiogramms auf die Leistungsfähigkeit des Herzens gezogen werden (Brugsch, Mosler), so können sie doch nur sehr bedingt gelten. Niki fand sogar Verkürzung des Elektrokardiogramms im Stadium der Herzschwäche am asphyktischen Tier, das bei raschem O-Mangel absterbende Herz bildet allerdings einen extremen Fall. Die Kontraktionen können bis zuletzt ausgiebig sein, wie auch Mareč hervorhebt.

Man ist sogar erstaunt, wie ausgiebige und vollständige Kontraktionen das in Asphyxie sterbende Rattenherz ausführt und daß man ferner in den von ihm aufgenommenen Kurven anscheinend nur ausnahmsweise die breiten Formen wie beim menschlichen Herzen antrifft. Wie schon wiederholt betont wurde, hat man bei dem kranken oder gealterten menschlichen Herzen doch noch mit ganz anderen Faktoren zu rechnen.

Besonderes Interesse hat sich stets der T Zacke zugewandt und ihre Verkleinerung ist von den meisten Untersuchern mit einer Verschlechterung der Ventrikeltätigkeit in Zusammenhang gebracht worden. Seit jedoch aufbauend auf frühere Versuche von v. Kries, F. B. Hofmann und unter ihm Yoshida ihre Entstehung geklärt haben, hat sie wesentlich von ihrer diagnostischen und prognostischen Bedeutung verloren. Sie ist „nichts anderes als der überdauernde Rest der Aktionsströme der Herzbasis“. Eine Rückleitung des Erregungsvorganges in den inneren Muskelschichten von der Spitze zur Basis zurück ist nicht begründet, wenn man nicht an grundsätzlichen Verschiedenheiten des Erregungsablaufes im Herzen des Warmblüters gegenüber dem des Kaltblüters festhalten will. Die gute Ausbildung der T Zacke bei vielen absterbenden menschlichen Herzen, ihre Vergrößerung in manchen Fällen, sprechen gegen die Möglichkeit, sie ohne weiteres als Maßstab der Kontraktionsstärke bzw. des Zustandes des Herzmuskels zu nehmen. Vielleicht hängt das mit der

abnehmenden Füllung des Herzens zusammen, entsprechend den Weitzschen Versuchen. Ähnliches beobachteten Kahn und Miki. Zuzugeben ist allerdings, daß man sie bei schweren Myokardschädigungen in der Praxis recht oft wenig ausgebildet vorfindet und der Ausgang die wenig günstige Prognose häufig bestätigt.

Im übrigen ist die T Zacke im weiteren Verlaufe sehr oft nicht mehr als solche mit Sicherheit zu erkennen, sie verschmilzt in der einen oder anderen Form mit dem verbreiterten QRS Komplex und man kann höchstens durch Ausmessen noch vermuten, daß sie in jenem enthalten sei. Das ist wiederholt auch schon von anderen Untersuchern, R. Robinson und Dieuaide und Davidson beobachtet worden und wird von Samojloff auf eine Läsion des Spitzenteiles der Kammern bezogen. Vielfach besteht eine Gegensätzlichkeit zwischen Haupt- und Nachschwankung und Wenckebach und Winterberg sprechen sogar von einer gewissen Gesetzmäßigkeit dieser Erscheinung beim Schenkelblock. Wieweit solche Ursachen für das absterbende Herz maßgebend sind, ist natürlich kaum zu ermitteln; man kann sich natürlich sehr wohl denken, daß die Reizleitung auch innerhalb der Schenkel schwer geschädigt ist und daß alle möglichen Variationen im Elektrokardiogramm dabei entstehen, ebenso wie man nicht selten Knicke — man könnte hierbei fast an eine „ruckweise“ Fortpflanzung (de Boer) denken — sieht, aber bestimmte Schlüsse wird man nicht hieraus ziehen dürfen, wenn man jetzt auch ziemlich allgemein von einem „Arborisationsblock“ spricht. Die Veränderungen müssen schon ziemlich ausgebreitet sein, nachdem die Versuche von Eppinger und Rothberger zeigten, daß erhebliche Zerstörungen des Myokards, wenn sie nicht gerade in der Nähe größerer Äste des Reizleitungssystemes lagen, ohne Einfluß auf die Form des Elektrokardiogramms blieben.

Besonders gut ist diese Verschmelzung und Gegensätzlichkeit beider Erhebungen auf Kurven von Kahn und Goldstein angezeigt. Die anfangs normal geformte A Zacke wird immer kleiner und im Gegensatz hierzu die T Zacke immer größer, so daß R nur mehr als Vorzacke zu dem großgewordenen T erscheint. In einer anderen Kurve ist R dem vorausgehenden T nur noch unscheinbar aufgepfropft.

Vergleichen wir die Beobachtungen am absterbenden Rattenherz mit dem menschlichen, so kann man natürlich von vornherein den Einwand machen, daß das Herz des Tieres bis zum Tode absolut gesund war, während es sich bei den menschlichen schließlich stets entweder um alte verbrauchte oder durch Infektionen schwer geschädigte handele. Dem ist entgegenzuhalten, daß sich die Mehrzahl der am Menschen beobachteten Erscheinungen auch am Rattenherz, wenn auch in modifizierter Weise abspielt. Umgekehrt betont Hering ausdrücklich, daß ihm bei dem absterbenden menschlichen Herz nach gewaltsamen Tode nichts aufgefallen sei, was er nicht schon im Tierexperiment beobachtet habe. Aber auch hier haben wir ein gesundes Herz vor uns, das infolge Asphyxie rasch zum Stillstand gekommen war, das aber unter geeigneten Bedingungen jederzeit wieder zum Schlagen gebracht werden kann. Wir finden am Rattenherz sehr leicht die Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer, wir sehen nach anfänglicher Verlangsamung tachykardische Perioden sowohl des Vorhofs wie der Kammer, wir sehen erhebliche Veränderungen der Ventrikelkomplexe. Wir haben dort als elektrokardiographischen Ausdruck des mit dem Auge sichtbaren Wühlens gleichmäßige, außerordentlich rasch erfolgende,

in der Minute bis 5—600 betragende Ausschläge, dagegen nur in Ausnahmefällen die beim Menschen beobachteten völlig unregelmäßigen flachen Erhebungen mit und ohne aufgesetzte kleine Zacken, etwa 600—1000 an der Zahl. Fröhlich und Paschkis nahmen indes, unter etwas anderen Absterbebedingungen, eine dem menschlichen Elektrokardiogramm entsprechende Kurve auf (s. o. S. 287). Daß diese Erhebungen beim Menschen tatsächlich Wühlen bedeuten, konnte einige Male an den Bewegungen der Nadel bei

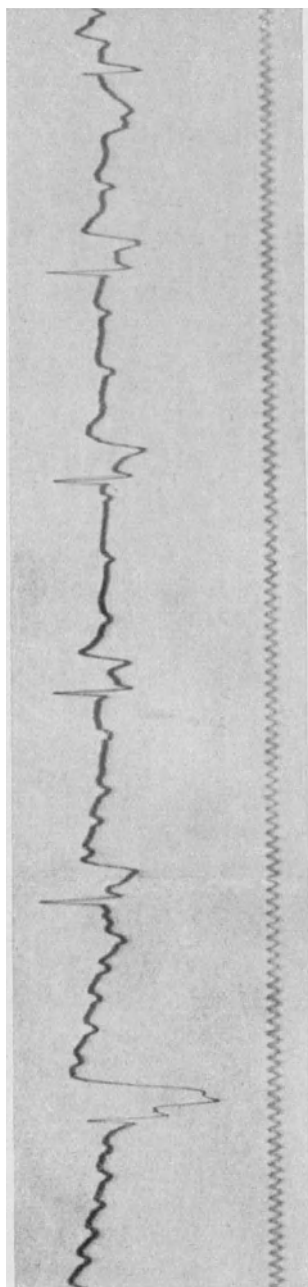


Abb. 12a. Völlige Dissoziation mit regelmäßiger langsamer Kamerschlagfolge in der zweiten Hälfte der Kurve starke Verlangsamung der Vorhofstätigkeit.

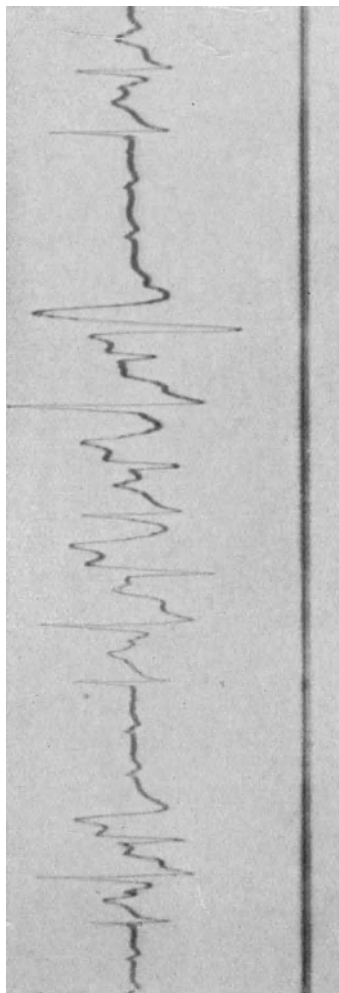


Abb. 12b. Völlige Dissoziation mit zeitweiliger beschleunigter, noch in regelmäßigen Abstand erfolgenden Kammerkontraktionen von verschiedenen Ausgangspunkten aus.

intrakardialen Injektionen festgestellt werden und läßt sich wohl auch an dem Versuche der Wiederbelebung herausgenommener Herzen beweisen. Ein dem

Rattenherzwühlen ähnliches Elektrokardiogrammbild bei einer Patientin mit völliger Dissoziation und zeitweise auftretenden Anfällen schwerer Herzbeklemmung ist von mir übrigens auch beobachtet worden (Abb. 12, Frohne). Hier erfolgten für einige Sekunden ungewöhnliche große, ziemlich gleichmäßige diphasische Schwankungen, auf die Minute berechnet etwa 240.

Das Verschwinden der P Zacke wird zwar oft beobachtet, eine genügende Erklärung hierfür kann aber nicht gegeben werden. Am häufigsten wird angenommen, daß bei ihrem Verschwinden der Reizursprung auf den A-V Knoten übergegangen sei. Der nach dem Vorhof zurückgeleitete Erregungsvorgang kommt im Elektrokardiogramm nicht zum Ausdruck. Ferner läßt sich natürlich auch annehmen, daß die Erregung überhaupt nicht mehr im rechten

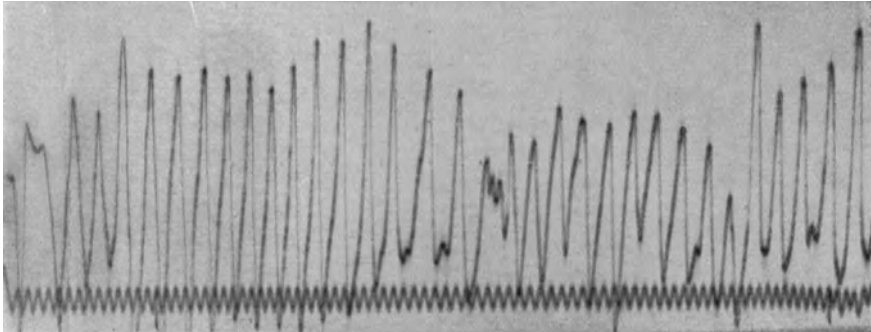


Abb. 12c. Kammerwühlen mit großen diphasischen Schwankungen, etwa 240 in der Minute.

Vorhof verbreitet wird und daher auch keine Kontraktion mehr erfolgt. Dieses läßt sich für das sterbende menschliche Herz nicht ohne weiteres feststellen, denn eine gute Venenpulsaufnahme wird sich bei schwacher Kontraktion nicht ermöglichen lassen. Noch weniger ist in diesem Zustande an eine Registrierung der Kontraktionen des linken Vorhofs zu denken. Auch Röntgenbeobachtungen werden nur in besonderen Fällen möglich sein. Aus den Tierversuchen, in denen der Vorhof meistens überlebt, lassen sich schwer Schlüsse auf das menschliche Herz ziehen. Zweifellos wäre es aber interessant, direkt zu beobachten, ob die letzten Kontraktionen vom Vorhof bzw. in der Gegend des Sinusknotens ausgeführt werden, auch wenn eine P-Welle nicht mehr erscheint. Nicht ganz selten aber überdauert auch im Elektrokardiogramm der Aktionsstrom des Vorhofes den des Ventrikels.

Martini und Skell beschreiben eine neue Schwingung X am Fuße von S bzw. zwischen S und T, die oft nur als eine Verdickung des aufsteigenden S-Endes sich verliert, sich aber dann meist immer deutlicher zu einer eigenen Zacke differenziert und oft auffallende Veränderungen durchmacht. Auch in meinen Abbildungen ist sie häufig zu sehen, es ist aber Martini beizupflichten, wenn er sagt, daß eine Deutung nicht möglich sei. Schließlich muß man sich immer vorhalten, daß die elektrokardiographische Kurve, so wie wir sie am Menschen aufnehmen, immer nur die Resultate der beiden von der Basis zur Spitze fortlaufenden Aktionsstrom darstellt. Eine besondere Bedeutung ist der Schwingung gleichfalls nicht beizumessen.

Die als Folge einer Schädigung des Herzmuskels bzw. von Störungen der Reizausbreitung angesehene Aufsplitterung der R Zacke sehen wir sehr schön in Abb. 10 a.

Unvermittelt trat dann wieder der Dauerzustand der völligen Dissoziation mit anfangs etwa 230, später mit 90—100 Vorhofs- und 32 Ventrikelkontrak-

tionen ein. Bei einem gewöhnlichen tachykardischen Anfall, gleichgültig welchen Ursprungs, werden nie derartige Ausschläge im Elektrokardiogramm beobachtet und auch die Art der Anfälle, die man ruhig als nicht vollausgeprägte Adams-Stokessche bezeichnen kann, sowie die Pulslosigkeit während desselben lassen auf Wühlen schließen.

Plötzlicher Herztod.

Abgesehen von der kurzen Zeit zwischen Beginn und Ende des klinischen Herztodes kommt für die von Hering gewählte Bezeichnung „Sekunden-Herztod“ auch die Plötzlichkeit des Ereignisses in Betracht, die den Patienten völlig überrascht und meist schon nach wenigen Sekunden das Bewußtsein verlieren läßt, so daß er von dem Rest des Vorganges nichts mehr fühlt. Der dabei festgestellte Reizablauf und Kontraktionsvorgang des Herzens dauert zwar erheblich länger, als man ursprünglich angenommen hat, es erscheint aber doch zweckmäßig, den Ausdruck Herings beizubehalten, zumal der äußere Eindruck für die Umgebung ihm vollkommen entspricht.

Als Erster hat wohl Mac Williams sich die Frage vorgelegt, ob nicht in solchen Fällen der Tod die direkte Folge plötzlich aufgetretenen Kammerflimmerns sei. H. E. Hering nahm dann auf Grund einer Beobachtung am ausgeschnittenen und mit Ringerlösung durchspülten menschlichen Herzen und vor allem in Analogie mit dem plötzlich auftretenden irreparablen Kammerflimmern am Säugetierherzen an, daß auch der plötzliche Herztod des Menschen auf diese Weise erfolge. Zu dieser Zeit war bereits von A. Hoffmann kurzdauerndes Wühlen am Ende eines Anfalles paroxysmaler Tachykardie in Form großer diphasischer Schwankungen mit kurzer postululatorischer Pause und von Robinson und Bredeck ebenfalls vorübergehendes Wühlen bei einer Patientin mit Adams-Stokesschen Anfällen sowie von Robinson Flimmern beim absterbenden menschlichen Herzen beobachtet worden. Ein Beweis, daß der akute Herztod tatsächlich auf diese Weise erfolgt oder zum mindesten erfolgen kann, war indes nicht erbracht worden. Ihn zu führen gelang mir nun bei einer Patientin, die an einem dekompensierten Vitium mit Vorhofflimmern litt und unter den geschilderten klinischen Erscheinungen innerhalb weniger Sekunden verschied (Abb. 13, Cichy). Das sofort aufgenommene Elektrogramm zeigt während der ganzen Beobachtungszeit bis zum völligen Herzstillstande, etwa 5 Minuten lang, unzweifelhaftes Kammerwühlen. Es sind zeitenweise ziemlich regelmäßige, dazwischen aber auch in völlig ungleichem Abstände sich folgende, in ihrer Form mehr oder weniger differierende breite Erhebungen, die gegen Schluß zu immer kleiner werden, bis sie in völlig flache Erhebungen auslaufen. Ihre Zahl beträgt 270—300 in der Minute. Ihnen aufgesetzt sind, am besten in größeren Intervallen der Kurvenschwankungen zu erkennen, kleine Zacken, etwa 600 in der Minute. Es ist von vorneherein nicht ausgeschlossen, daß es sich um sehr frequente Erhebungen des Vorhofs handelt, nachdem vorher Flimmern desselben vorgelegen hatte, wahrscheinlicher entsprechen sie jedoch Flimmerbewegungen der Kammerfasern. Abb. 7a—c veranschaulicht dies.

In einem zweiten Falle, in welchem der Tod durch Herzkammerflimmern erfolgte, war 25 Minuten vorher 0,4 Stronphantin i. v. gegeben

worden, das bisher stets ohne Beschwerde vertragen worden war und einen sichtlich guten Einfluß auf die Herztätigkeit ausgeübt hatte (Abb. 14, Gammert).

13. Cichy A., 45 Jahre, dekompensierter Mitral- und Aortenfehler (Abb. 13a—c), Vorhofflimmern mit 180—190 Kammerkontraktionen (und etwa 480 Vorhofserhebungen), die unter Digitaliswirkung auf 70 herunter gingen; später Bigeminie mit 32—34 Doppelschlägen. Unter Chinidin stellte sich der normale Reizablauf für einige Zeit wieder her, wobei gleichzeitig sich die Form der Kammerkomplexe erheblich änderte. Bei einer erneuten

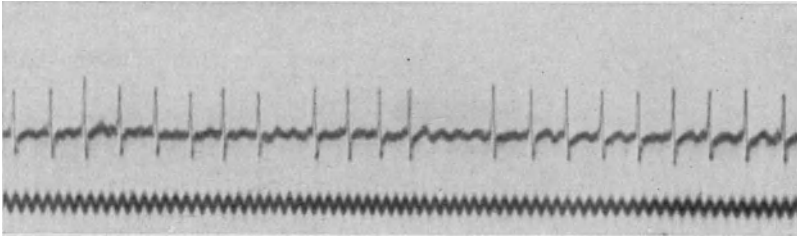


Abb. 13a. Vorhofflattern mit wechselnd starker Unregelmäßigkeit der Kammerkomplexe.

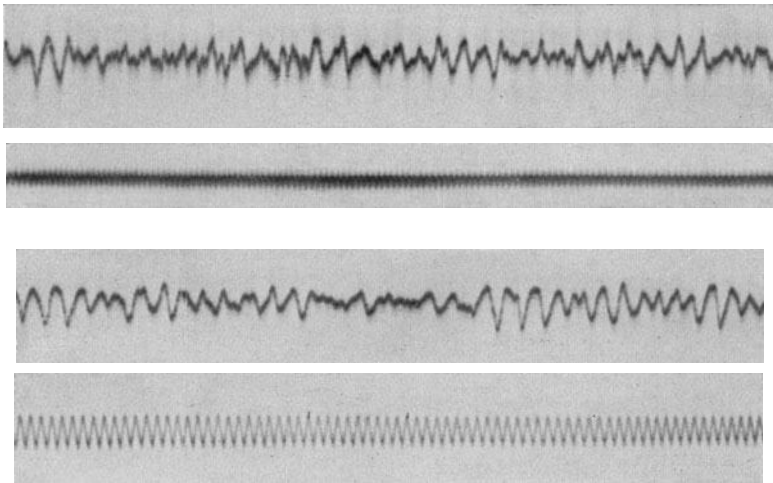


Abb. 13b und c. Kammerwühlen mit völlig ungleichen und unregelmäßigen größeren Ausschlägen. 270—300 in der Minute und aufgesetzten kleinen Erhebungen, deren Zahl etwa 100 in der Minute beträgt. Vorhofsacke nur gelegentlich und meist mit Sicherheit als solche festzustellen.

Krankenhausaufnahme wurde die Patientin, ohne daß größere Digitalis- oder Strophanthininjektionen vorausgegangen waren, ganz plötzlich von schwerster Herzbeklemmung und Atemnot befallen und starb unter starker Cyanose, eben auf ihr Bett gebracht. Während klinisch keinerlei Zeichen vom Leben erkennbar waren, zeigte die sofort angeschlossene elektrographische Aufnahme während der ganzen Beobachtungszeit, etwa 5 Minuten lang, ausgesprochenes Kammerwühlen mit völlig unregelmäßigen Ausschlägen, etwa 270—300 in der Minute. Gegen Schluß zu wurden die Erhebungen immer kleiner und wieder breiter um allmählich ganz aufzuhören. Den größeren Erhebungen waren kleinere aufgesetzt, von denen wir an günstigen Abbildungen etwa 600 für die Minute zählten. Ganz zum Schluß waren nur mehr die kleinen Erhebungen zu erkennen.

Eine Beeinflussung des Vorhofes durch Flimmern der Kammer hat also nicht stattgefunden. Der Tod ist hier zweifellos durch plötzlich ohne erkennbare Ursache

eintretendes Kammerwühlen bzw. Flimmern erfolgt. Das Herz befand sich jedenfalls kurze Zeit nach dem klinischen Tode, also auch nach Aufhören der Atmung in diesem Zustand, von dem es sich nicht mehr erholte.

Sektionsbefund: Stark vergrößertes und erweitertes Herz, Verdickung der Mitralsegel mit Insuffizienz derselben. Stauungsorgane.

14. Gammert I (Abb. 14). Die Patientin erhielt 12,55 Uhr 0,4 mg Strophantin K intravenös, zehn Minuten später klagte sie über leichte Beklemmungserscheinungen von seiten des Herzens. Das Elektrokardiogramm zeigte zu dieser Zeit beschleunigte, regelmäßige Schlagfolge, 142 Kontraktionen in der Minute. Eine Vorhofswelle war nicht ausgesprochen vorhanden, immerhin ließ sich eine kleine, stets im gleichen Abstände vor der Ventrikelzacke sich erhebende Welle mit der negativen Schwankung sich als solche deuten. Die der R-Zacke folgenden, an Größe abnehmenden Ausschläge möchte man zunächst als unbeabsichtigte Schwingungen der Seite aus irgendeinem unbekanntem Grunde annehmen, doch sind später solche nicht vorhanden. Man könnte sie auch als Folge von Muskelzittern ansehen, wenn sie nicht jedesmal im unmittelbaren Anschluß an die Kammerzacke auftreten und dann ganz verschwinden würden. Es ist also wohl möglich, daß sie doch mit dem Zustand des Herzens in irgendeinem Zusammenhang stehen. 25 Minuten nach der Strophantininjektion kam es nun ganz plötzlich zu dem oft geschilderten Zustande und das Elektrokardiogramm zeigt uns die Ursache: Einwandfreies Kammerwühlen mit etwa 110–120 großen Erhebungen und zahllosen auf 1000–1100 berechneten aufgesetzten kleineren. Später wurden die großen Erhebungen zahlreicher, etwa 200–240, die kleineren zu etwa 700 berechnet. Unter zunehmender Verflachung der Erhebungen nach weiteren 10 Minuten jede Herztätigkeit erloschen. 0,1 mg Suparenin intrakardial hatten keinen Erfolg mehr gehabt.

Damit hat also die zuerst von Mac William ausgesprochene und von H. E. Hering näher begründete Vermutung ihre Bestätigung erhalten, daß der Sekundenherztod im plötzlichen Auftreten von Kammerflimmern seine Ursache hat. Es besteht zwar kein Grund anzunehmen, daß es bei andern klinisch ähnlich gelagerten Fällen sich nicht ebenso verhält, es ist aber wenigstens an die Möglichkeit zu denken, daß ein akuter Herztod gelegentlich vielleicht auch durch plötzliches Versagen der Reizbildung und Reizbarkeit, also durch einfachen Stillstand zustande kommt. Bei der Besprechung des Vagusreizes wird ausführlicher darauf eingegangen werden. In anderen Fällen, in denen die Herztätigkeit innerhalb kürzerer Zeit erlischt, kann es zweifelhaft sein, ob ein primärer Herztod vorliegt oder ob nicht das Gehirn, besonders das Atemzentrum zuerst oder ebenso rasch seine Tätigkeit einstellt. Oder es handelt sich um schwere mechanische Schädigungen mit Aufhören der Blutversorgung, wie bei Verletzungen oder Bersten eines Aneurysmas.

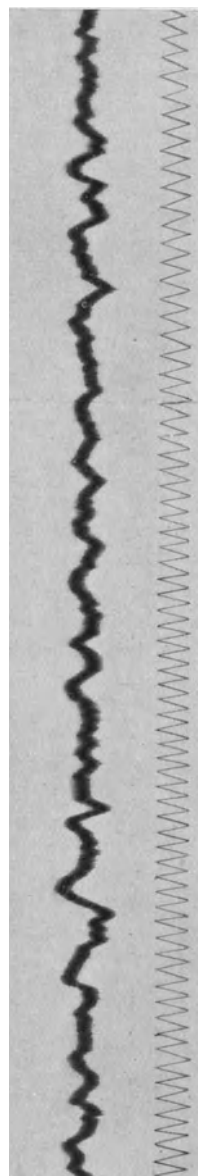


Abb. 14. Kammerwühlen mit etwa 100–120 großen ungleichen Komplexen. Einzelne kleine aufgesetzte spitze Zacken lassen vielleicht noch den Rest der ehemaligen R-Zacke erkennen. Zahl der aufgesetzten kleinen Zacken etwa 1000–1100.

Das Kammerflimmern vermag sehr wohl die klinischen Erscheinungen des plötzlichen Herztodes erklären. Wenn es einzelne Beobachter wie W. Frey niemals gesehen haben, so ist dies schließlich noch kein Grund, seine ursächliche Bedeutung zu leugnen. Mit dem Eintritt des Flimmern wird kein oder nur äußerst wenig Blut nach der Peripherie zu fortbewegt und es ist klar, daß in kurzer Zeit auch daher die Funktionen des Atemzentrums leiden, das ist aber eine ausgesprochen sekundäre Erscheinung. Umgekehrt leidet das Herz nicht so rasch bei isolierter Störung der Atmung, wie wir kürzlich beobachteten: Bei zufälliger Anwesenheit des Arztes setzte die Atmung eines an Hirntumor erkrankten Patienten ganz plötzlich aus, es erfolgten auch keine Nachzüge mehr, der Puls aber blieb die ersten Minuten völlig unverändert und wurde erst nach und nach kleiner und etwas rascher, bis er nach 7 Minuten überhaupt nicht mehr zu fühlen war. Leider war es nicht möglich, eine elektrographische Abbildung des in reiner Asphyxie sterbenden Herzens aufzunehmen, es ist aber nach anderen Beobachtungen wahrscheinlich, daß immer noch 5–10 Minuten lang Kontraktionen stattgefunden haben. Die Beobachtung ist deshalb so bemerkenswert, weil nicht die mindeste cerebrale Reizwirkung auf das Herz stattgefunden hat.

Das Kammerflimmern ist zweifellos in der großen Mehrzahl der Fälle tödlich, es gibt indes auch Ausnahmen, wie z. B. der von A. Hoffmann beobachtete Fall, sowie eigene Beobachtungen. Bei der einen handelt es sich um einen wiederholt auftretenden, kaum mehr als eine Sekunde dauernden Zustand, der sich klinisch überhaupt nicht bemerkbar machte, bei dem anderen um typische Adams-Stokessche Anfälle, bei denen das Kammerflimmern etwa 50 bis 60 Sekunden dauerte und von einem langen postundulatorischen Herzstillstand gefolgt war. Während des Flimmerns leidet die Blutversorgung des Herzens selbst zunächst anscheinend nur wenig, denn wie schon hier bemerkt, sieht das flimmernde Herz nicht anämisch aus. Vermutlich ist auch der O-Verbrauch sehr gering. Sehen wir von dem vorübergehenden Kammerflimmern in der letzten Periode des langsam absterbenden Herzens ab, so werden ähnliche Beobachtungen zweifellos noch in größerer Zahl gemacht werden.

Daß das Vorhofflimmern nicht zu Kammerflimmern disponiert und eine Überleitung nicht stattfindet, ist eine vom Tierexperiment her bekannte Tatsache. Nur unter ganz besonderen Bedingungen und in Ausnahmefällen hatten Rothberger und Winterberg Übergang von Vorhofflimmern zu Kammerflimmern gesehen, nämlich kurz nach Reizung des rechten Vagus bei erregtem rechten Accelerans. Auffallenderweise setzt hier das Kammerflimmern nach einer deutlichen Vorhofskontraktion am Schluß des Vorhofflimmerns ein. Auch klinisch überwiegt die Zahl der Patienten mit Vorhofflimmern, die am Sekundenherztod sterben, nicht die Zahl mit langsamerem Herztod, im Gegenteil, das Verhältnis betrug bei uns 48:60. Heitz und Clarac dürften mit ihrer Ansicht, daß das Kammerflimmern durch plötzliche Überleitung aller Reize vom Vorhof auf den Ventrikel entsteht, kaum recht haben. Übrigens hat H. F. Hering gelegentlich von der gleichen Möglichkeit gesprochen (1913): — „muß man an die Möglichkeit denken, daß wenn eine Disposition der Vorhöfe zum Flimmern vorhanden ist, auch das Kammern zum Flimmern vorhanden sein kann, welches erst bei einem auf die Kammern wirkenden besonderen Anlaß eintritt“. Bei den in diesem Zusammenhange geschilderten plötzlichen

Todesfällen hatte vorher zufällig Vorhofsflimmern vorgelegen. Auch Semerau hält einen Übergang für möglich: „Für den Menschen ist damit eine Erklärung hier und da beschriebener Fälle ganz plötzlichen Herztodes bei bestehender Flimmerarrhythmie gefunden worden.“ De Boer erzeugte auch durch einen Reiz auf den Vorhof, der unmittelbar nach der Refraktärperiode der Kammer auf diese überging, kurzdauerndes Kammerwühlen. Niemals greift Kammerflimmern auf die Vorhöfe über. Wenn auch die Elektrogramme in diesem Punkt oft nur schwer eine Deutung zulassen, so ist doch an einzelnen mit einiger Wahrscheinlichkeit zu entnehmen, daß der Vorhof während des Kammerflimmerns geordnet weiterschlägt. Am sterbenden menschlichen Herz tritt Vorhofflimmern spontan anscheinend niemals auf, wie auch schon C. Robinson bemerkt. Im Tierversuch sahen wir es gelegentlich, doch war nicht ganz auszuschließen, daß die erhöhte Reizbarkeit noch durch frühere Induktionsschläge mit folgendem Wühlen beeinflusst war, wenn auch längere Pausen dazwischen lagen.

Auf die Art des Entstehens des Kammerflimmerns ist hier nicht der Ort einzugehen.

Nicht ganz selten scheint bei paroxysmalen Tachykardien sich Kammerflimmern einzustellen. Ob es sich dabei um ventrikuläre oder vom Sinus ausgehende Tachykardien gehandelt hat, dürfte meistens schwer zu entscheiden gewesen sein, thoretisch könnten erstere in erhöhtem Grade dazu neigen. Bei dem ersten überhaupt beobachteten Fall von Flimmern der menschlichen Herzkammern, dem von A. Hoffmann veröffentlichten, handelte es sich um einen tachykardischen Zustand, dem das Flimmern folgte, aber nicht tödlich verlief. Ferner beschrieb W. Reid einen Fall ventrikulärer Tachykardie, die nach Digitalisbehandlung von Vorhofflimmern aufgetreten war und plötzlich mit Kammerflimmern endigte. Es ist wohl sehr möglich, daß die Digitalis hier die Schuld trug, ähnlich wie in anderen Fällen das Strophanthin.

Sehr gehäufte Kammerstolen scheinen in manchen Fällen zum Kammerflimmern zu disponieren oder richtiger gesagt, die Erregbarkeit nimmt schließlich einen solchen Grad an, daß es nicht mehr bei Extrasystolen oder auch bei Tachykardien bleibt, sondern zum Flimmern kommt. Dressler beschreibt einen solchen Fall, in welchem Anfälle von Bewußtlosigkeit durch gehäufte Kammerextrasystolen hervorgerufen wurden. Ferner berichten Donath und Kauf über eine Patientin mit Anfällen von Bewußtlosigkeit, in denen die durch eine Häufung von Extrasystolen, 200 bis 220 in der Minute, ausgelöst wurden. Der Zustand wird demgemäß auch als Kammerflattern aufgefaßt. Ähnlich liegt ein Fall von Schott.

Kammerflimmern im Röntgenbild.

Attinger nahm neben unregelmäßigen Kontraktionen des Ventrikels während Anfällen von intensivem Herzklopfen im Röntgenbild ständiges Vibrieren und feinschlägiges Zucken wahr und deutet den Zustand daher als paroxysmales Herzkammerflimmern. Er schildert seine Beobachtung derart, daß kaum ein Zweifel aufkommen dürfte, daß es sich nicht tatsächlich um Kammerflimmern handelte, wenn auch manche Einwände möglich wären. „Von vornherein unterschied man am linken Ventrikel zwei völlig verschiedene Bewegungsvorgänge. Zwischen den an Größe und Distanz absolut unregelmäßigen, pulsliefernden Totalsystolen, Totalkontraktionen, wies der linke Ventrikel das typische Bild des Flimmerns auf. Diese Flimmerbewegungen waren sehr „feinschlägig“ und in solcher Anzahl vorhanden und mit so raschem Ablauf, daß man den Eindruck hatte,

es sei jeder Punkt des sichtbaren linken Ventrikelrandes auf eigene Faust in ständigem Fibrieren und Zucken begriffen. Es muß sich um sehr zahlreiche und feine Partialkontraktionen der linken Ventrikelwand gehandelt haben, die keinen Puls lieferten und die zwischen die oben genannten, absolut unregelmäßigen aber pulsliefernden Totalkontraktionen des linken Ventrikels eingeschaltet waren.“

Herztod bei Lungenembolie.

Der Tod bei Lungenembolie gleicht in seinen äußeren Erscheinungen dem Heringschen Sekundenherztode nicht selten in allen Punkten, vor allem kann die Pulslosigkeit sofort einsetzen. Es interessierte daher naturgemäß zu erfahren, ob auch die Erscheinungen am Herz die gleichen seien. Von den weniger akut verlaufenen Fällen, bei denen der Puls noch minutenlang gefühlt wird, ist nicht die Rede. Leider stehen mir keine längeren Kurven darüber zur Verfügung, jedoch zeigt das einer sofort tödlichen Lungenembolie aufgenommene Elektrokardiogramm noch eine Erhebung, eine ziemlich breite, nach oben gerichtete Zacke mit folgendem breiten S, die ein Kammerflimmern ausschließen läßt. An einem zweiten Falle, der knapp zwei Minuten nach dem fast momentan erfolgenden Tode durch einen Embolus an der Teilungsstelle der Pulmonalarterie an den Elektrokardiographen angeschlossen wurde, war auf der Mattscheibe gerade noch eine einzelne, anscheinend ziemlich breite Kammerkontraktionen zu erkennen, die leider nicht photographisch registriert wurden, dann blieb das Herz dauernd völlig still stehen. Mittels zweier eingestochenen Nadeln und einer Taschenlampenbatterie gelang es nur noch eine Reihe von kräftigen Kontraktionen auszulösen, aber kein länger dauerndes Schlagen mehr. Die Kontraktionen nehmen ziemlich rasch an Stärke ab und die Latenzzeit zu, um sich nach längeren Pausen wieder einigermaßen zu erholen. In einem dritten, langsamer verlaufenden Falle, war der Kontraktionsablauf zunächst normal und erst später kam es zu anhaltendem Kammerflimmern, wie man des öfteren auch beim langsam absterbenden Herzen ohne erkennbare besondere Ursache sieht (Kurve 11).

Stratmann und Uhlenbrück berichten noch, daß sie nach experimenteller Luftembolie auffallend lange Zeit weder P Zacken noch Flimmern des Vorhofes sahen, während Kammerautomatie bestand. Vorher bestand Herzjagen in einer Frequenz von 214.

Die eigentliche Ursache des Herztodes an Lungenembolie ist, abgesehen vom Verschuß des Stammes der Lungenarterie, nicht geklärt. Der Verschuß des einen Hauptastes führt möglicherweise zu einer plötzlichen Drucksteigerung im rechten Ventrikel, dem der Herzmuskel nicht gewachsen ist. Oder es wäre denkbar, daß durch den Reiz ein reflektorischer Krampfzustand im ganzen Gebiet der Lungenarterie eintritt und so die Sauerstoffversorgung für das Herz ungenügend macht, dieses also in Asphyxie zugrunde geht. Dies würde den allmählich sich verändernden Reizablauf erklären. Endlich kann eine übermäßig starke Vagusreizung, in anderen Fällen auch Vagus-Sympathicusreiz im Spiele sein. Der letztere könnte nach den experimentellen Erfahrungen von Rothberger und Winterberg sogar zu Kammerflimmern Anlaß geben.

Nicht auszuschließen ist es für die Fälle mit frühzeitigem Atemstillstand, daß durch die mangelhafte Blut- bzw. Sauerstoffversorgung, an der auch noch ein lokaler Gefäßkrampf beteiligt sein mag, als erstes das Atemzentrum seine

Tätigkeit einstellt oder auch auf nervösem Wege dazu genötigt wird. Jedenfalls wären sehr erwünscht weitere Beobachtungen über die Art des Todes bei Lungenembolie zu machen.

Plötzlicher Tod durch Ruptur eines Aneurysmas.

Der plötzlich fallende Druck und die mangelhafte Versorgung des Herzens mit Blut lassen es von vornherein als wahrscheinlich annehmen, daß das Herz in Asphyxie langsam unter allmählicher Abnahme der Kontraktionsstärke abstirbt, so wie wir es gewöhnlich beim langsam verlaufenden Herztode sehen. Selbstverständlich kann es dabei auch zu Perioden erhöhter Erregbarkeit bis zum Kammerwühlen kommen. In einem von uns beobachteten Falle starb das Herz unter stetiger Verlangsamung der Schlagfolge und ohne Reizperiode ab.

15. Schmidt M. 50 Jahre, plötzlicher Tod infolge rupturierten Aortenaneurysmas. Die einige Minuten nach dem klinischen Tode aufgenommene Kurve zeigt bei sehr langsamer Schlagfolge etwa 20 in der Minute nicht ganz gleichmäßige Komplexe; ein kleines R Z, dann eine tieferes S und eine eben noch erkennbare Nachschwankung. P Zacken sind überhaupt

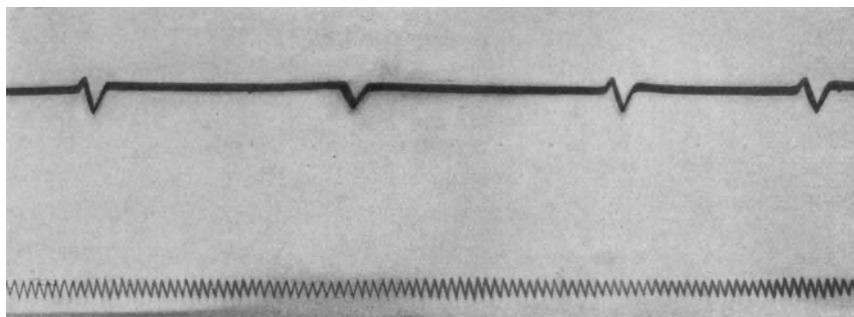


Abb. 15. Einzelne Kammerschläge (bis zum Stillstand).

nicht vorhanden. Etwas später ist nur mehr eine kleine nach oben gerichtete Erhebung zu sehen. Kammerflimmern war während der Beobachtungszeit nicht vorhanden.

In dem später erwähnten Falle ist die Ruptur der Herzwand erst als sekundärer Vorgang aufzufassen.

Hering glaubt, daß bei Spontanruptur des Herzens dieses gewiß weiter schlägt, doch könne man klinisch dies in jenen Fällen und in jenen Stadien oft nicht mehr nachweisen, indem es zu einem starken Hämoperikard käme und das Herz schließlich kein Blut mehr fördere.

Herztod durch Vagusreiz und im Adams-Stokesschen Anfall.

Nach H. E. Hering kann man selbst durch maximale Erregung beider Herzvagi ein Säugetier im allgemeinen nicht töten. Unter Umständen tritt im Anschluß an reine Vagusreizung Vorhofflimmern auf, wie auch Rothberger und Winterberg gesehen haben, doch sehr selten Kammerflimmern. Noch während der Vaguserregung fängt das Herz wieder zu schlagen an. Winterberg gelang es indes, bei dauernder Erregung durch Vagusreiz auch Kammerflimmern auszulösen. Lewis zweifelt diese Angaben an, da er nur gelegentlich auf diese Weise Kammerflimmern erhielt, dies seiner Meinung nach auch spontan aufgetreten sein könne.

Ferner riefen durch kombinierte Vagus-Accelerans-Reizung Rothberger und Winterberg an morphinisierten und curaresierten Hunden Kammerflimmern hervor und wiesen auf die Bedeutung dieser Tatsache für die Erklärung des plötzlichen Herztodes durch Angst und Schreck hin. Nach Friedenthal verursachen bei Tieren, besonders bei Katzen Wutanfälle manchmal plötzlichen Herztod, und Wenckebach und Winterberg erwähnen eine Beobachtung von Schillings, nach welcher ein unverletzt im Eisen gefangener Löwe in höchster Wut grollend an seinen Fesseln ohnmächtig rüttelnd, plötzlich „wahrscheinlich durch Herzschlag“ verendete.

Friedenthal führte eine Reihe von Versuchen aus, um die Einwirkung der Herznerven auf das Herz klarzustellen. Abklemmung beider Aortiden führte unter sofortigem Schwächerwerden der Schläge nach 15 Minuten zum völligen Stillstand (beim Kaninchen), nach Durchschneiden der Vagi bleibt der Stillstand aus; je weniger das Herz durch Abkühlung geschädigt war, desto früher und sicherer trat der reflektorische Herztod ein. Tauchte er den Kopf eines künstlich beatmeten Tieres nach Accessoriusdurchschneidung unter Wasser, so erfolgte sofortiger Herzstillstand.

Nach Romberg ist ein Tod durch rein nervöse Einflüsse bei wirklich gesundem Herzen noch nicht festgestellt. Er denkt vielmehr an Thymustodesfälle (die jetzt wohl erledigt sind) oder an angioneurotische Störungen. Der reflektorische Herzstillstand bei Pleurapunktionen und bei Eingriffen an den Lungen bedürfe noch weiterer Aufklärungen. Die Entstehung eines tödlichen Herzblockes auf rein nervöser Grundlage sei noch nicht beobachtet. Auch W. Frey meint, ein rein nervöses Versagen des Herzens gebe es kaum, und daß ohne parasymphatische Disposition die Innervation von seiten des Vagus ebensowenig zu schwereren Schädigungen der Kontraktilität und Elastizität Anlaß geben könne, wie zu solchen des Rhythmus. Demgegenüber stehen aber die erwähnten Beobachtungen aus dem Leben, die gelegentlichen sehr intensiven Folgen des Vagus-(Carotis-)Druckversuches auch für das gesunde Herz aus der Schule Czermaks und die Experimente Rothbergers und Winterbergs.

Auf meiner Abteilung ereignete sich kürzlich folgender Fall: Ein an schwerem Bronchialasthma mit mäßiger Herzinsuffizienz eingelieferter Patient erhielt die Nachricht, daß sein Pferd plötzlich umgestanden sei. Dies erregte ihn so, daß er im nächsten Augenblicke nach wenigen Atemzügen bei sofortigem Ausbleiben des Pulses verschied. Leider konnte ein Elektrokardiogramm nicht aufgenommen werden. Die Autopsie ergab ein mäßig vergrößertes und dilatiertes Herz mit nicht besonders starker Schwielenbildung. Reizleitungssystem frei.

Auch Schrötter erklärt ausdrücklich, daß wir vorläufig bei der Vorstellung bleiben müßten, daß eine Herzschwäche auch rein funktionell, nur durch nervöse Momente bedingt sein könne.

Ein Vagustod ereignet sich in der Praxis sicher ab und zu. So führt Hummel einen plötzlichen Tod während des Essens auf Vagusreizung zurück, da er die Speiseröhre stark mit großen Nahrungsmengen angefüllt fand.

Ferner habe ich seinerzeit durch meinen früheren Assistenten von Teubern darauf hinweisen lassen, daß der Tod durch Erhängen manchmal auch durch diese Weise zu erklären sei, nachdem ein Patient, der schon auf leichten Vagus- bzw. Carotisdruck mit sofortiger außerordentlicher starker Pulsverlangsamung reagierte, fast unmittelbar nachdem er sich mittels einer Gardinenschnur an einem Wandhaken aufgehängt hatte, tot war. Die Sektion ergab nicht die sonst bei Erhängten vorhandenen Erscheinungen, Hyperämie der Lungen, -Blutungen usw., sondern schwere Coronar- und Aortensklerose und ausgedehnte

Herzschwielbildung mit partiellem Herzaneurysma im linken Ventrikel, sowie schwere Veränderungen der Aortenklappe. Es läßt sich leicht vorstellen, daß Menschen mit so extrem starkem Vagusphänomen, wie es seinerzeit z. B. von Heineke, v. Hoesslin und Müller beschrieben worden ist, schon auf leichteste Vagusreizung mit plötzlichem Herzstillstand reagieren. v. Hoesslin hatte auch früher schon darauf hingewiesen, daß neben dem direkten Reiz auf das Herz noch ein zentripetaler in Frage kommen müsse. Übrigens hat auch Wenckebach der forensischen Bedeutung des Vagusreflexes gedacht.

Vermutlich wird man auch bei der Frau, von der G. Klemperer berichtete, bei der nach einer Erregung unter den gewöhnlichen klinischen Erscheinungen sofortiger Tod eintrat und bei der die Sektion eine kleine Rupturstelle des R Ventrikels auf dem Boden einer nach Infarkt entstandenen Schwiele ergab, zunächst Stillstand des Herzens durch Vaguswirkung oder auch Flimmern durch Vagus-Sympathicusreiz, was im Effekt einander gleichkommt, annehmen können, was zur Überfüllung des Ventrikels und Platzen an seiner schwächsten Stelle führte. Wie Klemperer sagte, die Frau starb tatsächlich an „gebrochenem Herzen“.

Zweifellos sind auch die Menschen mit schweren Überleitungsstörungen zu plötzlichem Herztode disponiert. Nach Hering war es 1912 noch nicht festgestellt, ob die automatisch schlagenden Kammern plötzlich durch Abnahme der Reizbildungsfähigkeit versagen oder ob der Tod durch Kammerflimmern erfolgt. Bei vollständigem Herzblock ist Vaguswirkung unwahrscheinlich, zum mindesten sehr in Zweifel gestellt, nachdem sich eine Beeinflussung der isoliert schlagenden Kammer durch Vagusreizung bisher nicht feststellen lassen. Dagegen ist bei noch bestehender, wenn auch gestörter Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel ein Vaguseinfluß sehr wohl möglich. Carotis- bzw. Vagusdruck kann bei geeigneten Patienten für kürzere Zeit eine völlige Dissoziation hervorrufen, wie seinerzeit zuerst von mir festgestellt wurde. Es ist möglich, daß dabei der Tod durch einfachen Kammerstillstand eintritt, bisher allerdings noch nicht erwiesen. Dagegen besteht durch die Elektrokardiogrammaufnahme eines weiteren Falles kein Zweifel, daß es plötzliches Kammerflimmern mit nachfolgendem Stillstand gibt, das die Erscheinungen des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes auslösen kann (Zantke, Kurve 16 a und b).

Mackenzie nimmt Tod durch einfachen Herzstillstand an, nachdem er, allerdings ohne elektrokardiographische Aufnahme, gelegentlich eines Anfalles einen Stillstand von 2 Minuten Dauer beobachtet hatte. Die Todesursache kann nach ihm hierbei eine einfache Herzschwäche sein.

Wenckebach und Winterberg (L. 1927) unterscheiden von den echten Adams-Stokesschen Anfällen solche durch kardiogene Synkope, die ohne Erkrankung des Leitungssystems vorkommen, bei gehäuften Extrasystolen, Herzjagen und kurzen Paroxysmen von Kammerflimmern und die sich auch klinisch von den erstgenannten abtrennen ließen. Eine genaue Scheidung des letztgenannten Zustandes ist aber nur durch das Elektrokardiogramm bzw. Sphygmogramm möglich. Wenckebach und Winterberg weisen darauf hin, daß auf diesem Wege, nämlich durch Hemmung der automatischen Reizerzeugung, gehäufte Extrasystolen oder Kammerflimmern reine Adams-Stokessche Anfälle auslösen könnten. Daß Anfälle von so langer Dauer überlebt werden können, schreiben sie den einzelnen langsamen oder hochfrequenten Systolen zu.

Bei der von mir selbst beobachteten Patientin, die während der Menses an typischen Adams-Stokesschen Anfällen litt, handelte es sich um eine völlige und dauernde Dissoziation von Vorhof und Kammer mit 30—36 Kammerschlägen, zeitweise auch etwa 30 Doppelschlägen.

16. Zautke E. 31 Jahre, früher nie erheblich krank, etwa 1 Jahr vor der Beobachtung ohne erkennbare Ursache Herzbeschwerden, in plötzlichen Anfällen von aufsteigender Herzangst, Beklemmung, Atemnot und Schwindel bestehend. Dauer zunächst nur einige Sekunden. In der letzten Zeit Häufung der Anfälle besonders während der Periode, bis zehnmal am Tag, und mit Bewußtlosigkeit verknüpft.

Einige Tage nach der Aufnahme stellte sich zum ersten Male einige Sekunden dauernde Anfälle aus heiterem Himmel ein, das Gesicht wurde blau, die Patientin richtete sich im Bett auf, atmete tief und stöhnte, griff an das Herz und wurde unter Auftreten eines leichten tonischen Krampfes bewußtlos. Während dieser Zeit setzte der Puls völlig aus, um etwa nach 20 Sekunden unter allmählich tiefer werdender Atmung Wiederkehr der früheren Gesichtsfarbe und Erwachen der Patientin langsam wieder einzusetzen. Dann ging er für kurze Zeit bis auf 96 Schläge hinauf und erst nach 1—2 Minuten schlug das Herz wieder im alten langsamen Rhythmus von 36 Schlägen; nun sah man neben dem Carotispuls auch wieder die regelmäßigen kurzen Erhebungen an der Jugularis, die während des Anfalles einer starken pulslosen Stauung Platz gemacht hatten.

Vier Wochen später ereignete sich zwei Tage nach erneutem Einsetzen der Menses ein Anfall von großer Heftigkeit, dem in den folgenden Tagen weitere von geringerer Stärke folgten. Die nächsten Wochen und ebenso die Zeit der nächsten Regel blieben anfallsfrei. Atropin, Coffein, Euphyllin blieben zunächst wirkungslos, ebenso Digitalis und Jodkali. Die Dissoziation blieb bestehen, die Anfälle kehrten später nicht wieder.

Die Aufnahmen, die während zweier Anfälle gemacht wurden, zeigten zu unserem Erstaunen nicht den erwarteten völligen Ventrikelstillstand, wenigstens nicht im Beginn der Anfälle, sondern einwandfreies Ventrikelwühlen. Die erste Aufnahme erfolgte, nachdem der Anfall

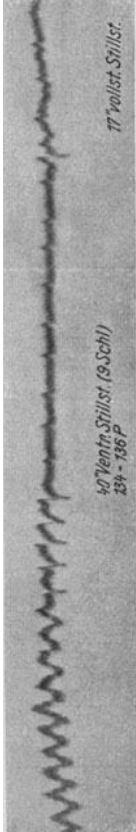


Abb. 16a. Ende des Kammerwühlens, vollständiger Ventrikelstillstand bei fortschlagendem Vorhof.



Abb. 16b. Kammerbigeminie bei völliger Dissoziation.

etwa 30 Sekunden gedauert hatte und zeigt uns noch während 22 Sekunden Ausschläge, die nur einem Ventrikelwühlen entsprechen können. Es sind (auf die Minute berechnet) 210 mäßig große, ziemlich gleichmäßige Erhebungen, denen nicht zählbare kleine aufgesetzt sind. Dann folgen einige Schläge anderer Form und auf diesen eine Periode von 40 Sekunden, während welcher Vorhofs-

erhebungen nicht immer in ganz gleichem Abstände, 134 auf die Minute, sowie im ganzen 9 Ventrikelausschläge gleicher Form folgen. Nach einigen Doppelschlägen wechseln einfache und Doppelschläge von verschiedener Form und schließlich setzen große Ventrikelausschläge (60 R : 156 P) ein. Die Ventrikelschlagfolge wird noch rascher, bis 96 Schläge in der Minute, und zuweilen scheint es, als ob die Kammern wieder in Wühlen übergehen wollten, doch beruhigen sie sich zuletzt wieder (64 auf die Minute, bei 108 Vorhofserhebungen). Bis zum Einsetzen der alten Schlagfolge von 36 betrug die ganze Zeitspanne der Erholung etwa 1 Minute.

Das Elektrokardiogramm eines späteren Anfalles zeigt im Prinzip das gleiche Verhalten, nur waren die dem Wühlen entsprechenden Ausschläge häufiger, etwa 92 in der Minute, und die Zahl der kleinen aufgesetzten Wellen konnte auf etwa 1360 in der Minute berechnet werden. In dem dem Wühlen folgenden Zeitabschnitt waren die Abstände der P Ausschläge recht wechselnd und die Kammer pausierte zwischen den einzelnen Schlägen etwa 10—15 Sekunden. Dann stellte sich wie bei dem oben geschilderten Anfall nach und nach die ursprüngliche Schlagfolge von 34—36 wieder ein.

Während dieser zweifelsfreien Adams-Stokesschen Anfälle war also zunächst kein Ventrikelstillstand aufgetreten, sondern der Zustand durch Kammerwühlen bzw. -flimmern ausgelöst und erst nach Aufhören des Wühlens kam es zu längeren Ruhepausen der Kammer, die nur durch vereinzelte Kontraktionen unterbrochen wurden, die man nach den entsprechenden Vorgängen im Tierexperiment als post-undulatorische Pause zu bezeichnen hat. In dieser Zeit erholte sich der Ventrikel so weit, daß er seine gewohnte Schlagfolge wieder aufnehmen konnte.

Wieweit der Vorhof in den abnormen Zustand mit hineingezogen wurde, läßt sich schwer sagen. Das erste Mal schlug er sofort nach Aufhören des Flimmerns etwas beschleunigt, aber regelmäßig weiter, in der zweiten sehen wir seine Erhebungen nur in größerem Abstände und unregelmäßig (wie es auch von Kauf beobachtet wurde, der für seinen Fall noch verschiedene Reizbildungsstätten im Vorhof annahm) und erst nach einiger Zeit wieder in gleichmäßiger Folge. Während der Periode des Kammerwühlens lassen die kleinen Zacken nicht die Deutung als Vorhofzacken zu, es ist aber auch nicht auszuschließen, daß sie in diesem mit einbezogen sind, Für ein gleichzeitiges Vorhofflimmern könnte sprechen, daß nach Ablauf des Wühlens die P Zacken außerordentlich klein, kaum sichtbar sind und in unregelmäßigen und teilweise verlangsamtem Tempo folgen, so daß man annehmen könnte, der Vorhof befinde sich vielleicht auch in einem Stadium der Erholung. Bekanntlich findet ein Übergang des Flimmerns von einem auf den anderen Herzteil nur in Ausnahmefällen im Tierexperiment statt. Eine Erhöhung der Disposition zum Kammerflimmern läßt sich in den vielen Fällen des Vorhofflimmerns beim Menschen nicht erkennen. Auch bei Vorhofflimmern sehen wir, wie schon erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle ein langsames Absterben des Herzens und das Vorkommen des Kammerflimmerns im Laufe des langsamen Absterbens bzw. das im allerletzten Stadium auftretende Kammerflimmern ereignet sich oft genug auch bei Herzen mit normalem Reizablauf.

In solchen Fällen ist es also wohl sehr wohl möglich, daß das Herz entweder weiter flimmert und in diesem Zustande schließlich zugrunde geht, oder daß es während der zweiten Periode, während welcher es zu zwar äußerst seltenen,

aber doch wohl einigermaßen koordinierten Kammerkontraktionen kommt, bei Gelegenheit doch einmal völlig still stehen bleibt. Der Herztod würde dann also das eine Mal unter dem Zeichen der enormen Übererregbarkeit, das andere Mal durch Untererregbarkeit erfolgen.

So beobachteten Levine und Matton einen Anfall von fast 5 Minuten lang dauernder Pulslosigkeit, der (wie schon ein früherer Anfall von Cohn und Levine) elektrographisch aufgezeichnet wurde. Der Anfall begann mit Kammerflimmern von $3\frac{1}{2}$ Minuten Dauer, anfangs mit sehr frequenten und unregelmäßigen großen Schwingungen, die rasch kleiner, langsamer und ganz unregelmäßig wurden. Auf eine ausgesprochene Kammertachykardie folgte dann ein Stillstand von 79 Sekunden, der durch Injektion von 0,5 Adrenalin behoben wurde.

Gager und Pardee beobachteten bei Anfällen eines Patienten Kammerstillstand von 6–20 Sekunden Dauer, wonach der komplette Block im 2:1 Rhythmus und dann in die normale Schlagfolge übergang.

Kerr und Bender verfolgten bei einem Patienten, der an Vorhofflimmern litt und unter Chinidin stand, eine Reihe von Synkopen. Ihre Kurven zeigen einmal ausgesprochenes Flimmern, etwa 1400 unregelmäßige Ausschläge in der Minute, denen eine postundulatorische Pause folgt, außerdem große diphasische Schwankungen, etwa 180–220 in der Minute, wie man sie am langsam absterbenden menschlichen Herzen häufig sieht. Als Ursache des Kammerflimmerns nehmen sie Herzblock und fehlerhafte Leitung innerhalb der Ventrikel an. — Ähnlich war es mit einer Patientin von Gallaverdin und Bèrard, die von wiederholten Attacken von Kammerflimmern von 326 Ausschlägen in der Minute und kurzer postundulatorischer Pause mit nachfolgendem regelmäßigen Kammerrhythmus heimgesucht wurde und schließlich einem solchen Anfall erlag.

Von einem ähnlichen Zustand wird noch von Lewis und Cohn berichtet. Sie registrierten bei einem Patienten Vorhofflimmern und regelmäßige Ventrikeltätigkeit (woraus auf kompletten Kammerblock geschlossen wird), häufige Synkopen. Kurz vor dem Tode kam es zu längeren Reihen von ventrikulären Extrasystolen, nach deren Beendigung Ventrikelstillstand und ein epileptiformer Anfall folgte. Da nur eine Spitzenstoßkurve vorliegt, läßt sich allerdings nicht mit Gewißheit sagen, ob es zu Kammerflimmern während des Anfalls gekommen ist, oder ob ein einfacher Stillstand vorlag; die gehäuften ventrikulären Extrasystolen lassen erstere Annahme zum mindesten zu.

Lewis und Cohn nehmen Einflüsse auf den Schrittmacher des Ventrikels an, vielleicht durch eine Läsion des Bündels beeinflusst, da er in unmittelbarer Nachbarschaft desselben liegt. Welcher Art solche Einflüsse im einzelnen Fall sind, läßt sich schwer sagen. Nach dem negativen Ausfall des Carotisdruckversuches in unserem eigenen Falle und der zum mindesten momentanen Wirkungslosigkeit des Atropins war eine Vagusreizung zunächst nicht anzunehmen. Ganz ausschließen läßt sie sich jedoch nicht. Auffallend ist es zum mindesten, daß die Anfälle vor und während der Menstruation gehäuft auftraten; es könnte also cerebrale Anämie das Vaguszentrum beeinflusst haben. Vielleicht läßt sich aber auch eine schlechte Blutversorgung des Herzens selbst als Ursache des Kammerwühlens ansehen, die durch das Abströmen des Blutes nach den Unterleibsorganen oder auch durch nervöse Momente hervorgerufen sein konnte. Die tierexperimentellen Beobachtungen über das Auftreten von Kammerflimmern bei schlechter Blutversorgung des Herzens bzw. bei Coronarverschluß stehen hiermit in Einklang.

Tachykardische Anfälle, mit 200—240 Schlägen in der Minute, die dem Adams-Stokesschen Komplex ziemlich nahekamen, waren bei einem Patienten Schotts vorhanden; es ist also wohl denkbar, daß da auch einmal Wühlen auftritt, ähnlich wie in der ersten Beobachtung A. Hoffmann.

Ähnlich wie der letztgenannte liegt der Fall von Gager und Pardee: bei vollständiger Dissoziation mit sehr langsamem Ventrikelrhythmus traten unter Allgemeinerscheinungen ventrikuläre Tachykardien von 60—100 Schlägen in der Minute auf, denen länger dauernder Kammerstillstand bei fortschlagendem Vorhof folgte. Der Patient erlag einem solcher Anfälle. Hier war es also zwar nicht zu Kammerflimmern gekommen, dem Stillstand aber doch eine Periode erhöhter Erregbarkeit vorausgegangen. In dieser Arbeit wird übrigens noch eine Beobachtung von Wildshire mit 67 Sekunden und eine von Stengel mit 130 Sekunden lang dauerndem Herzstillstand erwähnt, die wohl die längsten genau gemessenen Zeiten darstellen; es ist aber immer noch ein längerer reparabler Stillstand möglich.

Auch bei dem Patienten von Dreßler verursachten gehäufte Kammerextrasystolen bzw. Kammerflattern Ohnmachtsanfälle. Als Ausgangspunkt nimmt er den Aschoff-Tawaraschen Knoten an. Ähnlich lag der von Donath und Kauf beschriebene Fall mit 220—240 Kammerextrasystolen verschiedenen Typs, den die Autoren selbst zwar nicht als Kammerflimmern ansprechen, der ihm aber doch nahe verwandt ist.

Herztod durch Coronarverschluß.

Nach Porter wirkt nur der völlige Verschluß einer Kranzarterie an ihrer Abgangsstelle unbedingt und momentan tödlich, da sonst die von Spalteholz und Hirsch nachgewiesenen Anastomosen in Wirkung treten. Die Verlegung des rechten Astes oder der Arteria circumflexa der linken Coronararterie führen ebenfalls, aber nicht regelmäßig, unmittelbar zum Tod. Für den Menschen ließ sich eine solche Unterscheidung bisher nicht aufstellen.

H. E. Hering bezeichnet das Kammerflimmern nach Verschluß größerer Äste der Coronararterien als Coronarflimmern. Er schreibt: Coronarflimmern hat nur im Verein mit anderen Koeffizienten Herzkammerflimmern zur Folge; letzteres kann daher nicht die notwendige Folge nur des ersteren sein. Als Koeffizienten kommen nacheinander in Betracht: Der Coronarverschluß, die lokale Ischämie, die lokale Vergiftung, vielleicht als wesentlich die Kohlen-säure und schließlich die heterotopen Herzreize. Ein das Flimmern unterstützender Koeffizient ist die durch den Coronarverschluß auftretende lokale Herabsetzung der Kontraktilität. Auch an nur mit Ringerscher Lösung gespeisten Hundeherzen vermag der Verschluß einer größeren Coronararterie Herzkammerflimmern herbeizuführen. Der Coronarverschluß kann nach ihm übrigens nicht nur als auslösender, sondern auch als disponierender Koeffizient in Betracht kommen, indem auf die durch Coronarverschluß zuvor schon geschädigten Kammern nachträglich noch irgendein Koeffizient, z. B. ein mechanischer Reiz, eventuell der nachfolgende Verschluß einer zweiten Coronararterie usw. einwirkt. Das Flimmern stellt sich nach Hering im Tierversuch frühestens in eineinhalb Minuten nach dem Verschluß ein, doch kann auch sehr viel längere Zeit, nach Lewis bis zu drei Stunden, bis dahin vergehen. Was

die Ursache des Flimmerns nach Coronarverschluß betrifft, so sind die Ansichten darüber geteilt.

Parade beobachtete nach Luftinfusion in die linke Kammer bei Hunden zuweilen langsames Absterben des Herzens, wobei der Sinusrhythmus durch ein sekundäres Zentrum abgelöst wurde, mit langsamem Aufhören der Herzaktion und schließlichem Stillstand. Sehr viel häufiger trat wenige Minuten nach der Injektion, zuweilen nach anfänglichem Auftreten von gehäuften Extrasystolen hochgradige Tachykardie und zuletzt bleibendes Kammerflimmern auf. Die T Zacke wurde anfänglich größer, rückte auch näher an R heran und verschmolz mit ihm. Gelegentlich wurde sie auch negativ oder gespalten. Auf den Vorhof ging das Flimmern der Kammer niemals über. Auch völlige Dissoziation wurde beobachtet, die auf profuse Blutung im Gebiet des oberen Teiles des Ventrikelseptums zurückgeführt wird. Sowohl nach Luft wie nach Kohle und Ölinjektion setzte sich indes auch wiederholt nach anfänglicher Unordnung der normale Rhythmus nach einiger Zeit wieder durch. In den Fällen mit Kammerflimmern waren die Coronararterien regelmäßig durch massenhafte Kohleteilchen verstopft, während beim langsamen Herztod die meisten Kohleteilchen in den Gehirngefäßen zu finden waren. Hier hörte die Atmung vor der Herztätigkeit auf und Parade nimmt an, daß dadurch auch das Vaguszentrum betroffen worden sei, dessen Reizung das Herz immer langsamer schlagen ließ. Als Ursache des Flimmerns wird plötzliche Blutleere von Herzmuskelgebieten angesehen, nach der Form der Kurven mit H. E. Hering heterotope Reizbildung angenommen.

Cohnheim und Schulthess-Rechberg sehen Anämisierung der Muskulatur und dadurch Schädigung der Herzkraft als Ursache an. Nach Kronecker werden mehr die nervösen Elemente betroffen. Auch die mit dem experimentellen Eingriff verbundenen Läsionen werden beschuldigt, doch spricht es nicht gerade für diese Annahme, daß Langendorff schon selbst bestehendes Flimmern am künstlich nach seiner Methode gespeisten Herzen durch Sperrung des Blutzufusses aufzuheben vermochte. Die Absperrung der Ernährung durch Blut braucht an sich indes nicht das auslösende Moment zu sein, nachdem bei Durchströmung der Coronargefäße mit einem indifferenten Gas die Kammern relativ ungestört weiterschlagen (Magnus). Veränderungen an den Coronargefäßen bis zum Verschluß finden wir bei plötzlichem Herztod nicht häufiger als bei langsamem.

De Boer hält es für sehr wohl möglich, daß infolge plötzlicher Verengung oder Verschluß einer Kranzarterie oder infolge ausgebreiteter Degenerationsherde der Kammerwand ein plötzlicher Herztod durch Kammerflimmern hervorgerufen werde. Seiner Vorstellung zufolge besteht in solchen Fällen ein fraktionierter Zustand, d. h. das Refraktärstadium eines Abschnittes der Kammer dauert länger als das eines anderen. Bei Beschleunigung der Sinusimpulse erreicht ein jeder Impuls schließlich einen Teil der Kammer noch in refraktärem Zustand, so daß er sich zunächst über den nicht refraktären Teil ausbreitet und erst dann über den bisher refraktär gewesenen, und der Weg durch den ganzen Kammermuskel infolgedessen in zwei Etappen zurückgelegt wird. In der Zeit unmittelbar nach Ablauf des Refraktärstadiums einfallende Reize disponieren besonders zu Kammerflimmern, zumal bei Verschlechterung des metabolen Zustandes durch Anämie einzelner Teile. Nach Verschluß beider Kranzadern sei der plötzliche Herztod jedoch lediglich die Folge einer Blutleere

der Kammern auch ohne Vorhandensein eines fraktionierten Zustandes, und zwar einfach dadurch, daß die Kammern infolge der völligen Blutleere weder pulsieren noch flimmern könnten. Hierbei weist er auf den Versuch von Langendorff hin, der das Ende des Flimmerns durch Wiedereröffnung der Coronarzirkulation herbeiführte.

Jedenfalls reagieren die Tierherzen recht verschieden auf die Unterbindung der Coronararterien oder einzelner Äste und H. E. Hering schreibt deshalb auch anderen Umständen, so dem Zustand des Herzmuskels, den angewendeten Betäubungsmitteln, Nebenverletzungen, der Abkühlung usw. eine gewisse Bedeutung zu, legt aber besonderes Gewicht auf die lokale Erstickung bzw. die lokale Anhäufung reizender Stoffwechselprodukte wie Kohlensäure oder Milchsäure. Vergleiche mit den Kaltblüterherzen können hier nicht herangezogen werden, da dieses überhaupt nur sehr viel schwerer zum Flimmern zu bringen ist und auch bei den schwersten Insulten sowie Absperrung von Sauerstoff seine langsame und koordinierte Schlagfolge beibehält.

Wenckebach und Winterberg leiten auf Grund der Tierversuche jedenfalls die Berechtigung ab, plötzliche Todesfälle auch beim Menschen auf Kammerflimmern zu beziehen, wenn der pathologisch-anatomische Befund der Diagnose des Kranzarterienverschlusses bestätigt. Leider ist es uns bisher nicht gelungen, ein Elektrokardiogramm unter solchen Umständen aufzunehmen.

Herztod bei Angina pectoris.

Nach O. Rosenbach ist der plötzliche Tod bei stenokardischen Anfällen der einzige, den man, abgesehen von der Ruptur, als wahren Herzschlag bezeichnen könne. Auch Krehl weist auf die plötzlichen Todesfälle im anginösen Zustand hin. Während des Anfalls ist „Herzschwäche also sicher das gewöhnliche, aber nach den Angaben der Literatur begleitet sie die Attacken nicht unter allen Umständen“.

Romberg betont die Häufigkeit der plötzlichen Todesfälle bei scheinbar gesunden Menschen durch Sklerose und Syphilis der Kranzarterien. Allgemein bekannt ist, daß plötzliche Anfälle innerhalb weniger Minuten zum Tode führen können, während vorausgegangene, gleich heftige Attacken wieder vorübergingen. Auffallend ist ferner der oft, wenn auch keineswegs immer, verhältnismäßig gute, nicht beschleunigte, zuweilen sogar verlangsamte und regelmäßige Puls auch während schwerster „Anfälle“. Die schweren Erscheinungen einer Angina pectoris können sogar mit Zunahme der Herzschwäche aufhören. Umgekehrt und ganz im Sinne der Wenckebachschen Auffassung von der Entstehung der Anfälle ist, daß nicht ganz selten durch rasch wirkende Herzmittel, insbesondere auch Strophanthin, der Anfall zum Verschwinden gebracht werden kann. Bei bestehender Disposition zum Kammerflimmern müßte eigentlich Strophanthin geradezu deletär wirken, man kann sich also nicht vorstellen, daß eine besondere Disposition dazu vorhanden ist und aus dieser Erfahrung weiter auch entnehmen, daß teilweise oder vollkommener Kranzadernverschluß — falls er nicht plötzlich durch Embolie oder durch Spasmus eintritt — keine besondere Disposition zum Kammerflimmern hervorruft. In diesem Falle lassen sich aus den Tierversuchen keine Schlüsse auf die Flimmerbereitschaft des erkrankten menschlichen Herzens schließen. Auch

die Erfahrungen bei dem Strophanthinherztod haben gezeigt, daß zwar bei einem erheblichen Prozentsatz die Kranzgefäße erkrankt oder mehr oder weniger verschlossen waren, daß dieser Zustand aber keineswegs eine Vorbedingung für die deletäre Wirkung des Strophanthins sein muß, er ist aber nicht größer als bei spontanem akutem Herztode. Immerhin wird man geneigt sein, eine abnorme Anspruchsfähigkeit der Gefäße, d. h. einen durch Strophanthin eintretenden Spasmus als auslösendes Moment anzusehen.

Bisher ist es noch nicht geglückt, einen Herztod durch Kammerflimmern im Anfall bei Angina pectoris festzustellen, dagegen gelang es verschiedentlich, eine koordinierte Schlagfolge bis zum endgültigen Herztode zu beobachten, teils durch die einfache Auskultation, teils durch Beobachtung der Nadelausschläge gelegentlich von Versuchen, durch intrakardiale Injektionen den Tod aufzuhalten. Eine elektrokardiographische Untersuchung gelang bisher nur in einem einzigen Falle und auch hier bestand kein Herzflimmern, sondern die Kammerkomplexe wurden immer langsamer und veränderten ihre Form bis zum endgültigen Stillstande.

Damit soll nicht die Möglichkeit geleugnet werden, daß gelegentlich der Herztod doch durch Kammerflimmern erfolgt. Dafür sprechen jene, wenn auch seltenen Fälle, bei denen während des Anfalles die vorher normale Schlagfolge durch gehäufte Extrasystolen verändert wird oder unter Vorhofflimmern eine völlige Arrhythmie einsetzt. Gerade in einem solchen Falle konnten wir durch Strophanthininjektion die Anfälle außerordentlich bessern und wieder normale Schlagfolge herbeiführen. Ich möchte die zuweilen ausgezeichnete Wirkung des Strophanthins gegenüber dem Verbot mancher Autoren, es anzuwenden, ausdrücklich betonen.

Herztod durch Starkströme und Sinusströme.

Borutttau zeigte, daß der von Prevost und Batelli auf Herzkammerflimmern zurückgeführte Tod durch Starkstrom tatsächlich in dieser Weise zu erklären ist. Wird eine gewisse Stromdichte im Herzen erreicht, so wirken bereits 100—500 Volt tödlich, und zwar schon in weniger als einer Sekunde. Die Vorhöfe schlugen in den angeführten Versuchen am Hund während des Kammerflimmerns zunächst noch weiter. Hochgespannter Wechselstrom brachte das flimmernde Hundeherz wieder zu regelmäßiger Tätigkeit, während sonst das Flimmern meist irreparabel blieb. An dem nach Langendorff durchspülten isolierten Katzenherzen erzielte Borutttau schon bei Spannungen von wenigen Volt Kammerflimmern, das mit der Stromschließung einsetzte, mit der Stromöffnung meist sofort oder nach wenigen Sekunden aufhörte, um nach einer Pause rhythmischen Zusammenziehungen Platz zu machen. Diese Pause kann nach Borutttau mit der echten postundulatorischen Pause identisch sein, ist aber oft auch von längerer Dauer und auf vorübergehende Blockierung der Leitung für die von den wiedereinsetzenden Vorhöfen ausgehenden Erregungen zurückzuführen. Nach Ablauf der Pause treten entweder frequente verkürzte Kammersystolen auf oder der Block besteht zunächst weiter und es setzen anfangs seltene, dann frequentere automatische Kammersystolen ein, bis die Leitung endlich wieder normal wird. Innerhalb einer bestimmten Breite hört das Flimmern nicht mit dem Aufhören des Induktionsreizes auf, sondern

es kommt zum Nachflimmern, d. h. das Herz flimmert bis zum Tode, wenn nicht das Flimmern auf irgendeine Weise unterbrochen wird.

Beim Menschen können 100 Milliampere Wechselstrom bei einer Spannung von 30 Volt tödlich wirken, manche Herzen sprechen aber schon früher mit Flimmern an. Gleichstrom wirkt erst bei erheblich größerer Stärke. Bei Hochspannungsleitungen, die demnach nicht unmittelbar tödlich wirken müßten, soll nach Boruttau durch den Spannungsausgleich außerhalb des Organismus die Spannung so weit reduziert werden, daß sie das Herz zum Flimmern bringt. Zweifellos sind die menschlichen Herzen gegen elektrische Ströme sehr verschieden empfindlich und hieraus erklären sich auch manche Todesfälle bei einer Stromstärke, die sonst ohne Schaden angewendet wurde.

Auch Cluset und Bonnamour haben Untersuchungen über den Herztod durch elektrischen Strom angestellt. Bei einer Sekunde Reizung mit 110 Volt und 0,5 Ampère stellte sich bei Kaninchen und Katzen Verlangsamung der Herzstätigkeit mit negativem P oder Vorhofflimmern ein, die beide nach einigen Minuten wieder zurückgingen. Wirkte der gleiche Strom ein bis zwei Minuten ein, so geriet die Kammer in Flimmern, wobei die Vorhöfe manchmal rhythmisch weiter schlugen; eine regelmäßige Herzstätigkeit war dann nicht mehr herstellbar.

Ausführliche Untersuchungen über die Herzwirkung von Strömen stammen von Jellinek und seinen Mitarbeitern. Durch Gleich- oder Wechselströme von 10—100 Milliampère bei 40—100 Volt-Spannung erzeugte er Kammerflimmern das fast immer langsamer oder rascher wieder in normale Schlagfolge übergang. Einmal kam es zu einem augenblicklichen diastolischen Herzstillstand an Stelle des Flimmerns, dem nach etwa 2 Sekunden unregelmäßige und verlangsamte Schläge und dann wieder normaler Rhythmus folgten. Wurde der Strom dagegen mittels Nadelelektroden durch den Körper geleitet, so war bei Gleichstrom bis 110 Volt kein Flimmern zu erzielen, wohl aber schon bei geringerer Spannung durch Wechselstrom. Steigerung der Gleichstromspannung bis 2000 Volt führte nicht zu Flimmern.

Die eine von Jellinek wiedergegebene Abbildung zeigt während des Flimmerns große diphasische Ausschläge, 750 in der Minute, genau so wie sie bei Patientin Frohne (Abb. 12c) von mir aufgenommen wurden. Jellinek schließt aus Analogie mit den Tierversuchen, daß auch durch Starkstrom beim Menschen verursachtes Flimmern rückbildungsfähig sei; Walker gibt an, zweimal mit Suprarenin Erfolg gehabt zu haben. Allerdings sind diese Fälle verhältnismäßig selten.

Boruttau gelang es, das Nachflimmern von Herzen, die durch niedrig gespannten Wechselstrom zum Flimmern gebracht worden waren, durch Durchspülen mit Calcium-freier Ringerlösung herabzusetzen oder ganz zu beseitigen. Da die Wirkung von Kalium auf das Herz nicht zu bemessen ist, kann man Kalium nicht als Gegenmittel geben, wenn man auch durch dasselbe das Flimmern zum Verschwinden bringen kann. Dagegen hat der Zusatz von Strontium (an Stelle von Calcium) eine günstige Wirkung und ebenso von Baryum, doch dürfen die Mengen davon nicht zu groß sein.

Kammerflimmern durch Arzneimittel.

Da sich bei Anwendung bestimmter Arzneimittel wiederholt plötzliche Todesfälle ereigneten, sei hier noch darauf eingegangen. Aus dem Tierexperiment

ist bekannt, daß Kammerflimmern durch Kaliumsalze, durch Glyoxylsäure (H. E. Hering), durch Cocain, Atropin (Mac William) durch Coffein (Gottlieb), durch Kohlensäure, durch Adrenalin, durch Chloroform, sowie vor allem durch Digitalis ausgelöst werden kann. Hier seien nur die Todesfälle durch die letzten drei Pharmaka besprochen, deren Erklärung früher auf Schwierigkeiten stieß.

Am längsten bekannt ist der plötzliche Herztod durch Chloroform, der sich bei dem Zurückdrängen des Chloroforms als Narkosemittel glücklicherweise immer seltener ereignet. Es existieren zwar, soviel bekannt, keine Elektrokardiogrammkurven vom Chloroformtod des Menschen, jedoch machen Tierversuche es höchst wahrscheinlich, daß der plötzliche Tod durch Kammerflimmern erfolgt. Der Tod durch Lähmung des Atemzentrums als durch Asphyxie rechnet, streng genommen, nicht dazu. Jedenfalls scheint die Kohlensäureüberladung des menschlichen Blutes nicht sofortiges Kammerflimmern auszulösen oder vielleicht nur bei besonders dazu disponierten Herzen, denn das Herz schlägt hier zunächst ruhig weiter und gerät nur unter Umständen und nicht notwendigerweise erst am Schlusse seiner Lebenskraft in Flimmern.

H. E. Hering sah wiederholt plötzlichen Tod der Versuchstiere in der Narkose, besonders bei Anwendung von Chloroform. Die einzelnen Tierarten (Hund, Affe, Katze, Kaninchen) verhalten sich ebenso wie die einzelnen Individuen der gleichen Art verschieden. In diesem Zusammenhang erinnert Hering an den nicht seltenen plötzlichen Narkosetod von Menschen, will aber damit nicht sagen, daß der Narkosetod immer auf Herzflimmern beruhe. Weiterhin beobachtete er besonders bei Hunden, die in der Narkose zugrunde gingen, daß die Kammern zwar still standen, aber schon bei leichter Berührung in Flimmern gerieten. Sie befanden sich also in erhöhter Flimmerbereitschaft.

Maßgebend für die Erklärung des Chloroform-Narkosetodes sind die Versuche von G. Levy gewesen. Levy stellte fest, daß Flimmern sich stets nur bei leichter, nie aber bei tiefer Narkose einstellte. Während der leichten Narkose gelang es auch durch verschiedene Maßnahmen, von denen man annehmen konnte, daß sie einen Sympathicusreizzustand hervorriefen, Flimmern auszulösen, so durch elektrische Reizung des Ganglion cervicale oder des Ischiadicus oder Medianus, ferner durch Schmerzreize. Nach Levys Ansicht könnte auch vermehrte Suprareninausschüttung aus den Nebennieren dabei im Spiele sein, denn nach Nebennierenexstirpation blieb die Splanchnicusreizung erfolglos. Alleinige Vagusreizung rief dagegen niemals dauernden Stillstand des Herzens hervor, und Reizung der sensorischen Nerven erzeugte keinen Vagusreflex von praktischer Bedeutung. Wichtig ist ferner noch hervorzuheben, daß Levy bei regulär schlagendem Herzen niemals eine plötzliche Synkope, also plötzliches Stillstehen im Verlaufe seiner Versuche, beobachtet hat. Auch H. E. Hering ist kein Experiment bekannt geworden, in welchem ein plötzlicher totaler oder partieller Herzstillstand definitiv angehalten hätte, sei es nach Erregung der Vagi oder durch Überleitungsstörungen infolge anderer Maßnahmen. Stets war der Stillstand nur nach Sekunden bemessen.

Wie gesagt, ist klinisch hierüber so gut wie nichts bekannt und es müßte gerade ein großer Zufall sein, daß man ein plötzlich vollkommen und dauernd stillstehendes Herz elektrokardiographisch festhalten könnte. Immer ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß in der bis zur Aufnahme des Elektrokardio-

gramms vergehenden Zeit sich die Kammern im Flimmerzustand befunden haben und zum Schlusse eben stillstanden. In einer ganzen Reihe von Fällen von Chloroformherztod, bei denen das Herz ganz plötzlich versagte, waren den Berichten zufolge zunächst immer noch einzelne Kontraktionen durch das Gehör festzustellen.

Wenn auch die Art des Herztodes durch Adrenalin bei Menschen bisher nicht beobachtet worden ist, so zeigt doch der Tierversuch, daß Kammerflimmern sehr wohl in dem Bereich des Möglichen fällt. Die Elektrokardiogramm-Aufnahmen nach intravenöser Anwendung dieses Mittels, die gelegentlich versucht wurde, zeigen uns Kurven, die denen des Kammerwühlens außerordentlich nahe stehen. So stellten sich bei einer Patientin, die 0,5 mg i. v. erhalten hatte, nach einer kurzen Periode langsamer und sehr ausgiebiger Kontraktionen völlig unkoordinierte und sich rasch folgende Ausschläge ein, etwa 200—220. Dabei handelte es sich nicht um eine einfache Tachykardie, sondern der Reiz wechselte seinen Ausgangspunkt dauernd, wenn auch bestimmte Stellen bevorzugt waren. Einzelne Abschnitte der Kurve konnte man direkt als Ausdruck von Kammerwühlen ansprechen. Das Bild entsprach völlig dem in Abb. 11 b (Seite 320) wiedergegebenen. Der Zustand ging in diesem Falle vorüber, es ist aber wohl denkbar, daß bei sehr starker Reizbarkeit des Herzmuskels von Anfang an typisches Kammerflimmern ausgelöst wird und unter Umständen zum Tode führt. Auch nach subcutanen Asthmolysininjektionen haben sich übrigens gelegentlich Todesfälle ereignet, die möglicherweise durch Kammerflimmern zu erklären sind.

Ferner besteht kein Zweifel, daß auch bei der intravenösen Strophanthintherapie gelegentlich Kammerflimmern auftritt und zu einem Sekundenherztode führt. Es ist dazu nicht eine besonders große Dosis dieses Mittels nötig, das Flimmern kann nach 0,4 oder 0,5 mg auftreten. Dieses Maximum der Reizwirkung erfolgt in der Regel 20—30 Minuten nach der Injektion, und es wäre gezwungen, hier keinen Zusammenhang anzunehmen. An anderer Stelle habe ich mich ausführlicher darüber geäußert. Abb. 14 (S. 327) stammt von einem solchen Falle. Allerdings handelt es sich regelmäßig um schwererschöpfte Herzen, bei denen das Strophanthin als ultimum refugium gegeben worden war. Die frühzeitige Anwendung des Strophanthins unterliegt nicht diesen Gefahren, doch ist auch hier häufig, besonders bei hohem Blutdruck und langsamem Puls, die ohnehin mehr zu plötzlichem Herztod disponieren, Vorsicht geboten.

VIII. Die klinischen Verlaufsformen der postprimären Lungentuberkulose im Kindesalter.

Von

J. Duken - Jena.

Mit 113 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
Literatur		344
Über die Ablaufsart und die Stadieneinteilung der Tuberkulose		348
Die isolierte Primärtuberkulose in der Lunge		367
Besondere Methoden der Tuberkulosedagnostik im Kindesalter		374
a) Die Tuberkulindiagnostik		374
b) Die diagnostische Bedeutung der Hauttuberkulose		383
c) Die Blutuntersuchungen		392
d) Die Sputumuntersuchung		397
e) Die Röntgenuntersuchung		400
Die Krankheitsbilder der postprimären Lungentuberkulose		408
1. Die akuten käsigen Pneumonien		408
2. Die allgemeine akute Miliartuberkulose		425
3. Die chronische Miliartuberkulose und die chronischen Formen der hämatogenen Lungentuberkulose		446
4. Die nicht verkäsenden, tuberkulösen Lungeninfiltrate und die perifokalen Entzündungen		492
5. Die tuberkulösen Bronchitiden		504
6. Das sog. Frühinfiltrat		509
7. Die subprimäre herdförmige chronische Lungentuberkulose		522
8. Die chronisch progrediente, vorwiegend kavernöse Lungentuberkulose		530
Kurze Beiträge zur Behandlung der postprimären Lungentuberkulose		544
1. Das tuberkulöse Kind und die Anstalt		544
2. Allgemeine Behandlungsmaßnahmen		550
3. Die Bestrahlungsmethoden		553
4. Die Bedeutung der Blutübertragungen		554
5. Die Kollapsbehandlung der Lungentuberkulose		556
6. Die Tuberkulinbehandlung		571

Literatur.

- ABmann, Herbert: Das Frühinfiltrat. Erg. Tbk.forschg 1, 115 (1930).
Baer, G. u. A. Brunner: Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Berlin 1926.
Barbier, Lebée et Covanet: Deux cas d'alveolite bacillaire initiale rapidement mortelle chez des nourrissons. Revue de la Tbc. 1922.

- Barsony, Th. u. F. Polgar: Über eine typische Erscheinungsform des rechten Unterlappeninfiltrates. Fortschr. Röntgenstr. **39**, 114 (1929).
- u. Ernst Koppenstein: Mittellappeninfiltrat oder abgekacktes Interlobärexsudat. Fortschr. Röntgenstr. **39**, 641 (1929).
- Bäumler: Zur Prognose der Tuberkulose der ersten beiden Lebensjahre. Arch. Kinderheilk. **84**, 136 (1928).
- Beitzke, Hermann: Handbuch der Kindertuberkulose von Engel-Pirquet.
- Berthier, Joseph: Formes pneumoniques de la tuberculose pulmonaire. Sud. med. et chir. **58**, 542 (1926).
- Formes pneumoniques de la tuberculose pulmonaire. Sud. med. et chir. **58**, 542 (1926).
- Bjering, T.: Spleno megalie bei chronischer Miliartuberkulose. Ugeskr. Laeg. (dän.) **89**, 675 (1927).
- Brecke, Harms, Müller O., Romberg: Die Entwicklung der Lungentuberkulose des Erwachsenen. München 1930.
- Brodskij, J.: Die Behandlung der Lungentuberkulose durch autogenes Blut. Zbl. Tbk.-forschg **31**, 608 (1929).
- Caussade, G. et André Tardieu: L'infiltration pulmonaire transsudative épituberculeuse. Rev. Méd. **44**, 283 (1927).
- Chevallier, Paul et M. Odru: Pneumonie casseuse terminée par une vaste perte de substance. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **43**, 496 (1927).
- Coulaud, E. M. Lacomme et J. Valtis: Un cas de tuberculose miliaire (le sions d'alvéolite) chez un enfant extrait par césarienne. Revue de la Tbc. **9**, 592 (1928).
- Diehl, Karl: Beiträge zur Klinik der progressiven Durchseuchungsperiode bei der Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **62** (1926).
- Beitrag zum Ablauf der Tuberkulose innerhalb der progressiven Durchseuchungsperiode. Beitr. Klin. Tbk. **65**, 14 (1927).
- u. O. von Verschuer: Erbsubersuchungen an tuberkulösen Zwillingen. Beitr. Klin. Tbk. **75**, 206 (1930).
- Duken, J.: Die Besonderheiten der röntgenologischen Thoraxdiagnostik im Kindesalter. Jena 1924. Dortselbst größere Literaturangaben.
- Tuberculosis verrucosa cutis durch Daumenlutschen bei einem Säugling. Arch. Kinderheilk. **81**, 100 (1927).
- Das papulo-annuläre Tuberkulid. Z. Kinderheilk. **43**, 335 (1927).
- Unstimmigkeiten in der praktischen Verwertung der Tuberkulindiagnostik. Z. Kinderheilk. **43**, 331 (1927).
- Die röntgenologische Thoraxuntersuchung bei der Tuberkulose des Kindes. Fortschr. Röntgenstr. **38**, 1039.
- u. H. Beitzke: Die ambulante Diagnostik der Kindertuberkulose. München 1926.
- Duzar, Josef: Zur Behandlung tuberkulöser Säuglinge mittels Bluttransfusion. Ärztever. Budapest, Jan. 1929.
- Eggers, Federico: Käsiges Pneumonie bei einem Säugling. Arch. chil. Pediatr. **4**, 529 (1927).
- Elliott, Arthur R.: Tuberculous lobar pneumonia. Med. Clin. N. Amer. **9**, 1325 (1926).
- Engel, St.: Die Klinik des Primärkomplexes. Handbuch von Engel-Pirquet, Bd. 1, S. 314.
- Über paratuberkulöse Lungenerkrankungen. Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 31, 877.
- Feyrter, Friedrich: Ein Fall von Bronchiolitis tuberculosa. Beitr. Klin. Tbk. **62**, 481 (1926).
- Finkelstein, H.: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin: Julius Springer.
- Fleischner, Felix: Heilungsvorgänge und Heilungsnachweis der Lungentuberkulose im Röntgenbilde. Erg. Tbk.forschg **1**, 195 (1930).
- Gamble, W. G.: Blood transfusion in pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **19**, 84 (1929).
- Gerson, Max: Meine Diät. Berlin: Ullstein Verlag.
- Giraud, Albert: Le syndrome dit de bronchite dans la tuberculose pulmonaire (bronchitis tuberculeuses). Presse méd. **36**, 421 (1928).
- Gloor, Walther: Beitrag zur Differentialdiagnose der Miliartuberkulose und der miliaren Carcinosis der Lungen. Schweiz. med. Wschr. **1929**, 151.

- Goebel, Fritz: Die Beeinflussung der Kindertuberkulose durch hinzutretende Infektionen. *Erg. inn. Med.* **36** (1929).
- Grosser, Richard: Beitrag zur Pathogenese der croupösen Pneumonie. *Z. Kinderheilk.* **50**, 55 (1930).
- Hamburger, Franz: Stadieneinteilung der Tuberkulose. *Handbuch von Engel-Pirquet.*
 — Kurt Haßmann u. Byron Rust: Über Kontrastphänomene bei lokalen Tuberkulinreaktionen. *Arch. Kinderheilk.* **91**, 80 (1930).
- Hantschmann, Leo: Über torpide Formen disseminierter Tuberkulose (dort Literaturverzeichnis). *Beitr. Klin. Tbk.* **73**, 688.
- Harbitz, Francis: Über angeborene Tuberkulose. *Münch. med. Wschr.* **1913**, 741.
- Hein, Joachim: Über chronisch verlaufende, hämatogen disseminierte tuberkulöse Aussaaten (dort Literaturverzeichnis). *Beitr. Klin. Tbk.* **74**, 3 (1930).
- Hepner, Franz: Anaphylaktische Erscheinungen nach wiederholter Tuberkulinprobe. *M Schr. Kinderheilk.* **47**, 315 (1930).
- Hößlin, H. von: Das Sputum. Berlin 1926.
- Hour, H. d', et R. Desplats: Syndrome spleno-pneumonique et pleurésie interlobaire granche. *Bull. Soc. med. Hôp. Paris* **44**, 1460 (1928).
- Hübschmann, Paul: Die Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose im Lichte neuerer Forschung. *Verh. dtsh. path. Ges.* **1929**.
 — Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin 1928.
- Jochims, Johannes: Beitrag zur Klinik der chronischen Miliartuberkulose des Kindes. *Z. Kinderheilk.* **49**, 461 (1930).
- Kleinschmidt, H.: Die perifokalen Entzündungen. *Handbuch von Engel-Pirquet*, Bd. 1, S. 502.
 — Tuberkulose der Kinder. Leipzig 1927.
- Koch, Herbert: Vollkommene Heilung einer Tuberkuloseinfektion. *Wien. klin. Wschr.* **1927**, 73.
- Konschegg, Theodor: Gefäßveränderungen bei käsiger Pneumonie. *Virchows Arch.* **260**, 140 (1926).
- Kyrle, Josef: Vorlesungen über Histo-Biologie der Haut. Berlin: Julius Springer 1927.
- Lange, Bruno: Zur Frage der Virulenz der bei menschlicher und tierischer Tuberkulose vorkommenden Tuberkelbacillen. *Z. Tbk.* **57**, 209 (1930).
- Langer, H.: Die Spezifität rückbildungsfähiger Lungeninfiltrate bei kindlicher Tuberkulose. *Z. Kinderheilk.* **34**, 142 (1922).
 — Untersuchungen über die Meningitis tuberculosa und die Grundlagen zu ihrer Verkäsung. *Z. Kinderheilk.* **49**, 493 (1930).
- Laplane de Seze: De la splenopneumonie tuberculeuse dans la petite enfance. Paris 1927.
- Leichtentritt: Demonstration eines Falles von rezidivierender Epituberkulose. *Tagg südstdtsh. Tbk.-Ges. Breslau* **1928**.
- Leiner u. Spieler: Über disseminierte Hauttuberkulose im Kindesalter. *Erg. inn. Med.* **7**, 59 (1911).
 — Carl u. Felix Basch: Hauttuberkulose. *Handbuch von Engel-Pirquet*, 1930.
- Leitner, J.: Eine neue Behandlung der Lungentuberkulose. Die Behandlung der Tuberkulose mit Rekonvaleszentenblut. *Beitr. Klin. Tbk.* **73**, 251 (1929).
- Lenartowicz, J. u. J. Rothfeld: Ein Fall von Hautsarkoiden mit identischen Veränderungen im Gehirn und den inneren Organen. *Arch. f. Dermat.* **161**, 504 (1930). —
- Lewandowsky, F.: Die Tuberkulose der Haut. Berlin 1916.
- Liebermeister, Gustav: Die Bacillämie. Abschnitt *Handbuch von Engel-Pirquet*, Bd. 1.
- Löwenstein, E.: Die klinische Bedeutung der Tuberkelbacillämie. *Münch. med. Wschr.* **1930**, Nr 39, 1662.
- Lust, F.: Medikamentöse Therapie der Tuberkulose. *Handbuch von Engel-Pirquet*, Bd. 2, S. 1072.
- Maas, L.: Zur Klinik der großen Form der Lungeninfiltrierung im Kindesalter. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, 141.
- Maendl, H.: Geheilte Fall von Miliartuberkulose der Lungen, des Bauchfelles und der Haut. *Ges. inn. Med. Wien*, 3. März 1927.

- Maniel, G. et J. Fleury: Contribution a l'étude des bronchites tuberculeuses aiguës. Paris méd. **1928**, 154.
- Melik, W.: Tuberculosis miliaris cutis bei einem Erwachsenen. Dermat. Z. **50**, 199 (1927).
- Müller, J.: Über Gangrän der Nase und andere schwere Folgen einer diagnostischen Tuberkulinprobe. Z. Laryng. usw. **6**, 701 (1913).
- Münchbach, W.: Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Miliartuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **71**, 71 u. 166 (1929).
- Neidhardt, Karl: Heilung eines Falles von tuberkulöser Meningitis nach intralumbaler Tuberkulinbehandlung. Münch. med. Wschr. **1926**, 823.
- Neumann, Wilhelm: Kindertuberkulose und Phthiseogenese. Handbuch von Engel-Pirquet, Bd. 2, S. 977.
- Die Klinik der Tuberkulose der Erwachsenen. Wien 1930.
- Nobel, E. u. R. Seidmann: Zur Frage der Ausheilung der Tuberkulose im Kindesalter. Z. Kinderheilk. **48**, 226 (1929).
- Noeggerath, C. u. A. Eckstein: Zur Beurteilung phthisiotherapeutischer Erfolge bei Kindern. Klin. Wschr. **1924**, 2276.
- Nüssel, Kurt: Grundsätzliche und statistische Erörterungen über den röntgenologischen Nachweis pulmonaler Sekundärinfiltrierungen im Schulalter. Z. Tbk. **54**, 1 (1929).
- Pagel, W.: Die allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen der Tuberkulose. Berlin 1927.
- Ausgewählte Schriften zur Tuberkulosepathologie von K. E. Ranke. Berlin 1928.
- Die anatomischen Grundlagen der Immunitätsvorgänge. Tuberkulosehandbuch von Engel-Pirquet.
- Peus, Werner: Über Behandlung der Lungentuberkulose mit Eigenserum und Eigenblut. Münch. med. Wschr. **1927**, 60.
- Philippi, Hans: Die klinische und röntgenologische Untersuchung der Lungenkranken. München 1929.
- Pierson, Philip H.: Healed generalized miliary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **13**, 342 (1926).
- Redeker, Franz: Zur Qualitätsdiagnose und Einteilung der Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **65**, 449 (1927).
- u. Otto Walther: Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht des Erwachsenen. Leipzig 1928.
- Ribadeau-Dumas, L. et J. Debray: Les pneumonies tuberculeuses du nourrisson. Revue de la Tbc. **6**, 512 (1925).
- Rojas, Frederico: Isenburgsche akute miliare Bacillose des Pharynx. Arch. di Fisiol. **5**, 47 (1928).
- Romberg, Ernst von: Die Entwicklung der Lungentuberkulose. Verh. dtsch. path. Ges. **1929**.
- Rosenfeld: Die Tuberkulosestatistik. Zit. nach Langer. Völkerbund Genf 1925.
- Roth, Nicolaus: Über die Tuberkulosesepsis. Beitr. Klin. Tbk. **71**, 634 (1929).
- Schloßmann, Arthur: Allgemeine Therapie der Tuberkulose. Handbuch von Engel-Pirquet, Bd. 2, S. 1025.
- Schürmann, Paul: Über einige Besonderheiten im anatomischen Bild der Tuberkulose bei protrahierter progressiver Durchseuchung. Beitr. Klin. Tbk. **62** (1926).
- Zur Frage der Gesetzmäßigkeiten im Ablaufe der Tuberkulose unter besonderer Berücksichtigung der Entwicklungslehre Rankes. Beitr. path. Anat. **83**, 551 (1930).
- Selter, George Emil: Zur intralumbalen Tuberkulinbehandlung der tuberkulösen Meningitis. Z. Kinderheilk. **49**, 437 (1930).
- Siegenfeld, Hans: Zur prophylaktischen und therapeutischen Anwendung des Eigenblutes bei postoperativen Lungenkomplikationen. Wien. med. Wschr. **1928**, 381.
- Simon, Georg: Sekundäre Streuherde der Lunge, insbesondere die frühen Spitzenherde. Handbuch von Engel-Pirquet, Bd. 1, S. 470.
- Die offene Lungentuberkulose des Schulalters. Leipzig 1928.
- u. Franz Redeker: Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose. 2. Aufl. Leipzig 1930.
- Suzuki, Tadashi: Über käsige Pneumonie beim Säugling. Ref. Zbl. Tbk.forschg **31**, 652 (1929).

- Triolo, G.: Il siero umano nella terapia della tubercolosi. *Riforma med.* 1929, 667.
- Ulrici, H.: Diagnostik und Therapie der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Berlin 1924.
- Das Endziel der Pneumothoraxbehandlung. *Verh. Ver. jgg. Lungenheilstaltsärzte Norderney* 1930.
- Weill, Edm. et G. Mouriquand: Pathogenie de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantil. *Rev. Hyg. et Méd. infant.* 1908, 411.
- Wiese, Otto: Das „tertiäre“ Stadium. *Handbuch von Engel-Pirquet*, Bd. 1, S. 605.
- Wimberger, Christoph: Das Bild der sekundären Tuberkulose in der Lunge. *Handbuch von Engel-Pirquet*, Bd. 1, S. 481.
- Zarfl, Max: Die plazentogene Tuberkulose. *Handbuch von Engel-Pirquet*, Bd. I, S. 398.
- Zieler: *Verh. dtsh. path. Ges. Wien* 1929.
- *Beitr. Klin. Tbk.* 70, 622 (1928).

Über die Ablaufsart und die Stadieneinteilung der Tuberkulose.

Es ist vielleicht gewagt, eine klinische Abhandlung über die Lungentuberkulose im Kindesalter mit einer Besprechung der Stadieneinteilung der Tuberkulose zu beginnen, weil gerade sie das schwierigste Problem unserer Tuberkuloseforschung umfaßt, das die führenden Geister am stärksten auseinandertreibt. Aber ich glaube, wir können die Auseinandersetzung über dieses Problem nicht umgehen, wir müssen sie voransetzen, da sie allein uns eine Plattform liefert, von der aus wir in der Lage sind, die Tuberkulose als Infektionskrankheit in ihrem Gesamtablauf zu betrachten.

Wir brauchen bei dieser Besprechung geschichtlich nicht weit zurückzugreifen, da die Beachtung der Tuberkulose als zusammenhängende Infektionskrankheit noch unserer neueren Zeit angehört, die entscheidend erst mit den Entdeckungen Robert Kochs beginnt. Die Erkenntnis, daß diese Krankheit durch einen bestimmten Keim, den Tuberkelbacillus, hervorgerufen wird, mußte folgerichtig den Blick auf jenes Geschehen lenken, daß mit der eingetretenen Infektion zwischen menschlichem oder auch tierischem Organismus und dem Krankheitskeim langsam zur Entwicklung kommt. Der Eintritt der Infektion ist wie bei jeder Infektionskrankheit so auch bei der Tuberkulose der Beginn eines Kampfverhältnisses zwischen Keim und Organismus und wie bei jedem Kampf, so richtet sich auch in diesem besonderen Fall die Aufmerksamkeit auf beide Gegner, auf die Schwächen und Stärken des einen wie des anderen, auf das gegenseitige Kräfteverhältnis. Selbstverständlich haftet unserer Beobachtungsmöglichkeit dabei eine gewisse Einseitigkeit an, weil wir an dem Organismus zwar relativ viel an Einzelercheinungen, an dem Mikrokeim dagegen immer nur wenig direkt oder auch indirekt wahrnehmen können.

Der Entdeckung des Tuberkulosekeimes folgte sehr schnell eine weitere, grundlegende, auch wieder durch Robert Koch. Er konnte feststellen, daß die experimentelle Erstinfektion beim Tier einen ganz bestimmten Ablauf zeigt, der sich grundsätzlich von dem eines Reininfektionsvorganges unterscheidet. Diese Beobachtung Robert Kochs, der sog. Kochsche Fundamentalversuch, zeigte erstmalig, daß mit der erfolgten Erstinfektion der Organismus eine besondere Reizbeantwortungsart im Verhalten gegen weitere Infektionen erwirbt. Ist die tuberkulöse Erstherdbildung mit einer längeren Inkubation verbunden, so entstehen an der Stelle der Reininfektion sehr schnell geschwürige

Veränderungen mit großer Heilungsneigung. Die Primärinfektion ist gesetzmäßig von einer Miterkrankung der Drüsen im Lymphabflußgebiet begleitet, während beim Reinfekt die zugehörigen Drüsen weitgehend verschont bleiben. Dieses besondere Verhalten des Organismus gegen Reinfektionen wurde als erworbene Abweherscheinung gedeutet und man sprach in der anschließenden Zeit von einer relativen Immunität, da es sich zwar um eine Abwehrfähigkeit, nicht aber um einen völligen Schutz, um unbedingte Immunität handele, gingen die Tiere doch an ihrer Erstinfektion nachträglich zugrunde.

Hatte die gesamte Betrachtungsart der Tuberkulose durch die Entdeckungen Robert Kochs schon eine bestimmte Richtung erlangt, so wurde diese noch stärker zusammengefaßt durch die Ansicht Behrings, daß die menschliche Tuberkulose vom frühen Kindesalter ab bis zu den Schwindsuchtsformen der Erwachsenen hin eine fortlaufende Entwicklungslinie darstelle. Die chronische Lungentuberkulose verlor unter dieser Betrachtungsweise die Sonderstellung, die sie zuvor eingenommen hatte, sie galt nunmehr schon als der Ausdruck einer Erkrankungsform in einem spezifisch umgestellten Organismus. Mit der erfolgten Erstinfektion erwirbt der Körper eine besondere Reizantwortungsart, erfährt der Körper eine Umstimmung, die Pirquet unter dem Begriff der Allergie zusammenfaßte. Unter Pirquets Arbeiten erfuhr der Kochsche Fundamentalversuch eine Wiederholung in abgeänderter, aber sehr bedeutungsvoller Form.

Pirquet benutzte, gewissermaßen zum Reinfekt, nicht virulente Tuberkelbacillen, sondern das auch von Koch her schon bekannte Tuberkulin und konnte feststellen, daß dieses Tuberkulin beim tuberkuloseinfizierten Organismus eine spezifische Gewebsreaktion in der Haut auszulösen vermag, die eine Struktur aufweist, wie der tuberkulöse Herd selbst. Beim tuberkulosefreien Organismus dagegen vermag das Tuberkulin eine derartige Wirkung nicht auszuüben. Die erfolgte Tuberkuloseinfektion ruft mit anderen Worten eine Tuberkulinempfindlichkeit hervor, die zunächst nur einer stattgehabten Infektion mit lebenden Tuberkelbacillen zugehörig ist, die an das Vorhandensein eines echten tuberkulösen Herdes gebunden ist. Wie schon erwähnt, bezeichnete Pirquet die Fähigkeit des Körpers auf den Tuberkulinreiz mit einem spezifischen Gewebe zu antworten, als Allergie. Tuberkuloseallergie bedeutet also, daß der Körper eine spezifische Umstimmung erfahren hat. Diese Allergie ist, wie Pirquet ausdrücklich betonte, nicht identisch mit Immunität.

Tuberkuloseallergie ist nicht identisch mit Tuberkuloseimmunität, aber zwischen diesen beiden Reaktionsweisen des tuberkulösen Organismus müssen Beziehungen irgendwelcher Art bestehen. Der Reinfekt ruft einen Gewebsaufbau in einem abgekürzten Zeitraum mit ausgesprochener Heilungsneigung hervor, das an ihm entstehende spezifische Gewebe zeigt das Bestreben, die eingedrungenen Tuberkulosekeime oder auch das Tuberkulin aus dem Körper zu entfernen. Es besteht also das Bestreben einer Abwehr durch das Gewebe, das in die gleiche Richtung zielt wie die Immunität auch. Würde der Körper durch seine allergische Reizantwort jedwede neue Ansiedlungs- und Vermehrungsfähigkeit des Tuberkelbacillus ausschließen, so würde die Berechtigung vorliegen, von einer Gewebsimmunität zu sprechen, aber so liegen die Verhältnisse tatsächlich nicht. Die Stärke der Allergie ist durchaus nicht ein Gradmesser für die Höhe einer Abwehrfähigkeit. Die spezifische Reizempfindlichkeit liefert uns

keinen unmittelbaren Ausdruck für die Heilungstendenz des tuberkulösen Organismus, für den eigentlichen Stand seiner Immunitätslage, man könnte sagen, sie ist zunächst nur ein Begleitsymptom der Immunität.

Römer hat sein Augenmerk in besonderer Weise auf die Beziehungen gelenkt, die irgendwie zwischen der spezifischen Überempfindlichkeit bei der Tuberkulose und der Tuberkuloseimmunität bestehen. Seine Versuche an Rindern zeigten, daß tuberkulosefreie Tiere, denen große Mengen von virulenten Tuberkelbacillen einverleibt wurden, ohne besondere Empfindlichkeitserscheinungen zunächst scheinbar nicht erkranken, um dann aber nach einer gewissen Vorbereitungszeit unter Ausbildung eines Infektionsfiebers an Miliartuberkulose zugrunde zu gehen. Wurden dagegen Rinder nach Vorbehandlung mit schwachen Tuberkelbacillenstämmen mit einer gleichen Dosis der hoch virulenten Bacillen geimpft, so traten schwere Reaktionen bei diesen Tieren unmittelbar auf, es kam aber nicht zur Ausbildung der Miliartuberkulose, die schwere Reinfektion wurde sogar überstanden, eben weil die Erstinfektion nicht nur die hohe Reizempfindlichkeit, sondern gleichzeitig eine Immunität hervorgerufen hatte.

Beziehungen zwischen Reizempfindlichkeit und Immunität bestehen zweifellos, aber wie schon gesagt, die Stärke der Reizempfindlichkeit ist nicht der Ausdruck für die Bewährung der Immunität. Die Empfindlichkeitserscheinungen können bei schlechter wie bei guter Immunitätslage so stürmisch vor sich gehen, daß der Organismus unter seiner eigenen Reizbeantwortungsart zusammenbricht.

Die Tuberkulinempfindlichkeit des menschlichen Organismus drückt sich in verschiedenartigen Reaktionen aus, unter denen die Lokalreaktion an der Stelle der Tuberkulinapplikation, die Allgemeinreaktion (Fieber, Krankheitsempfindungen usw.) und die Herdreaktion eine besondere diagnostische und auch prognostische Bedeutung erlangt haben. Auf Grund von klinischen Erfahrungen haben wir uns daran gewöhnt zu folgern, daß nicht selten eine geringe Lokal- aber schwere Allgemeinreaktion auf eine sehr ausgebreitete oder bösartige Tuberkuloseform deutet, daß eine mäßige oder fehlende Allgemeinreaktion bei starker Lokalreaktion eine gewisse Gutartigkeit des Krankheitsprozesses anzeigt und daß eine fehlende Allgemein- wie Lokalreaktion bei Steigerungsfähigkeit der letzteren auf eine Tuberkuloseinaktivität schließen läßt. Wir folgern also doch aus der Reizbeantwortungsart bis zu einem gewissen Grade auf den Stand der Immunitätslage des Körpers, aber wir müssen uns der Grenzen einer derartigen Deutungsart unbedingt bewußt bleiben. Wie irrig es ist, aus der Tuberkulinempfindlichkeit in jedem Fall prognostische Schlüsse ziehen zu wollen, zeigen z. B. recht eindrucksvoll die Erkrankungen an Miliartuberkulose im Kindesalter, bei denen wir fehlende Tuberkulinempfindlichkeit unter gutem wie unter schlechtem Ausgang und umgekehrt beobachten können.

In den stark tuberkulosedurchseuchten Ländern erwerben die meisten Menschen eine dauernde Tuberkuloseimmunität. Man findet bei ihnen außer den Zeichen der Erstinfektion keine anderen Infektionsherde, trotzdem eine fortgesetzte Infektionsmöglichkeit besteht. Durch die Anwesenheit des tuberkulösen Gewebes von der Primärinfektion her bleiben diese Menschen für die Dauer ihres ganzen Lebens fast gesetzmäßig tuberkulinempfindlich, wobei allerdings bis zur Erreichung einer Reizantwort eine gewisse, oft ungeheuer

schwankende Reizschwelle überschritten werden muß. Es ist wahrscheinlich, daß die nicht haftenden Reinfektionen ihr Ende in einer Weise erreichen, die in Parallele gestellt werden kann zu dem Verhalten gegen das Tuberkulin. Bleibt die Infektionsdosis unter einem Schwellenwert, so findet sie ihre Erledigung ohne eine Lokalerscheinung, ohne eine Gewebsreaktion an dem Orte der Reinfektion. Wir könnten auch sagen, die Bacillen erreichen keine Haftfähigkeit auf Grund der vorgefundenen Immunität. Die reaktionslose Abweisung der Tuberkelbacillen wird nicht mehr möglich sein, wenn der erwähnte Schwellenwert überschritten ist, es kommt zu einer, wenn auch nur vorübergehenden Bacillenansiedlung, die körperlicherseits gewebsspezifisch beantwortet wird unter Bildung des Reinfektionsherdes und das würde bedeuten, daß Immunität und Allergie gleichzeitig wirksam wurden. Tierexperimentell sind diese Abwehrvorgänge besonders von Hamburger geprüft worden. Sie demonstrieren uns eigentlich recht eindrucksvoll den Begriff der Tuberkuloseimmunität, die nicht wie bei manchen anderen Infektionskrankheiten eine absolute, sondern eine relative ist.

Es war zuvor davon gesprochen worden, daß ein Schwellenwert besteht für die Haftfähigkeit der Reinfektion, wie auch bei dem allergischen Organismus eine Tuberkulinreizschwelle vorhanden und sogar nachweisbar ist. Da beide Reaktionsweisen, Immunität und Allergie, in einer gewissen Parallele stehen, könnte man schon wie Pagel davon sprechen, daß die Tuberkulinreaktion einen Indikator der relativen Immunität gegen neuerliche Tuberkuloseinfektion darstellt, aber nur unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die Tuberkulinempfindlichkeit ungeheuer steigerungsfähig ist ohne eine etwaige Änderung des Immunitätsgrades.

Den Zustand der Tuberkuloseimmunität kennzeichnet Pagel derart, daß er sagt: „Nicht nur Resistenz gegen Superinfektion, nicht nur ein Nichtangehen des Reinfektes durch eine entzündliche Reaktion im überempfindlichen Organismus, sondern wirkliche Immunität liegt vor. Denn 1. handelt es sich um spezifischen Schutz, 2. hat Immunität als Begriff einen korrelativen Inhalt: Es handelt sich um einen Schutz unter Bedingungen, bei denen *ceteris paribus* ein anderes Individuum erkrankt oder verstorben wäre. 3. Zur Erfüllung des Begriffes Immunität ist nicht erforderlich wirkliche Zerstörung und Ausstoßung des Virus, sondern es genügt die Behinderung des Angehens der Infektion. 4. Die Tuberkulose schreitet beim bereits tuberkulösen Tier nicht hemmungslos fort; sie unterscheidet sich wesentlich von der Infektion des normalen, noch nicht mit dem Virus in Berührung gekommenen Organismus“.

Nach erfolgter Erstinfektion vergeht eine gewisse Zeit, bis der Körper tuberkulinempfindlich wird. Diese Zeit ist von Hamburger als die Tuberkulininkubation bezeichnet worden. Die erste Bacillenansiedlung wird von dem jungfräulichen Organismus mit banaler Entzündung beantwortet. Diese primäre Läsion, der Primäraffekt ändert seinen Gewebscharakter mit der Ausbildung der Allergie, er wird gewebsspezifisch und in diesem Stadium ist die nunmehr erworbene Tuberkulinempfindlichkeit gewöhnlich nachweisbar vorhanden. Wenn auch die meisten Primärinfektionen völlig unbemerkt ohne eigentliche Krankheitserscheinungen ablaufen, so läßt sich doch häufig genug und manchmal auch recht eindrucksvoll beobachten, daß nach erfolgter Erstinfektion die Reizempfindlichkeit des Körpers eine erhebliche Zunahme erfährt, die schließlich langsam wieder abfällt.

Für Ranke wurden diese Körperreaktionen die Veranlassung, die Tuberkulose in ihrem Ablauf mit anderen Infektionskrankheiten zu vergleichen, sie führten ihn zur Aufstellung seines Gesetzes vom cyclischen Ablauf der Infektionskrankheiten. Nach Ranke nimmt jede Infektionskrankheit ihren Ausgang von einem Zustand der Unberührtheit. Unter der dauernden Einwirkung des infektiösen Virus stellt sich nach einer gewissen Vorbereitungszeit, der Inkubation, und einer Periode der ersten Ansiedlung zunächst deutliche Reizbarkeitssteigerung ein, die sich durch Zunahme oder Neueintreten der sog. entzündlichen Erscheinungen zu erkennen gibt, die im wesentlichen akut und exsudativ sind. Sie sind am hervorstechendsten als Exantheme (Masern, Scharlach, Pocken usw.), sie müssen sich aber nicht ausschließlich oder vorwiegend auf den äußeren Bedeckungen zeigen. Mit der Weiterentwicklung der Erkrankung steigern sich die Störungen des Lebensbetriebes durch die Krankheitserscheinungen. Übersteht der Organismus diesen Angriff — wobei dahingestellt sein soll, ob durch die Steigerung der Reizantwort oder trotz derselben —, so machen sich bald Erscheinungen einer Reizminderung, bei den akuten Infektionskrankheiten meist einer rasch einsetzenden und sehr vollständigen Gesamtimmunität geltend. Unter ihnen kann — bei Fehlen nicht rasch genug reparabler Organstörungen, die sonst als *sedes morbi* von verschiedenem Charakter und sehr verschiedener Gefährlichkeit bestehen bleiben und den weiteren Krankheitsablauf beherrschen — die Rekonvaleszenz und Heilung eintreten.

Es besteht gar kein Zweifel, daß dieses Gesetz vom zyklischen Ablauf der Infektionskrankheiten bei der Tuberkulose in seinen großen Zügen wiederzuerkennen ist. Allerdings wird man bei solchen Vergleichen nicht vergessen dürfen, daß jede Infektionsart ihre besonderen Eigentümlichkeiten trägt, die teils in dem Verhalten des Organismus, teils aber auch durch den Krankheitskeim selbst, oder anders ausgedrückt in dem immer nur beschränkt übersehbaren Wechselspiel zwischen Keim und Organismus ihre Begründung finden. Die Masern hinterlassen eine bleibende humorale Immunität mit deren Ausbildung dem Masernerreger eine parasitäre Existenz in dem so geschützten Organismus unmöglich gemacht worden ist. Der Immunitätsgrad ist dabei ziemlich zuverlässig, zeitlich und quantitativ bestimmbar. Er kann unter der Einwirkung von Reinfektionen eine erkennbare Zunahme erfahren. Die Typhusinfektion führt zu einer absoluten Feiung, aber der Typhuserreger wird nicht unbedingt ausgerottet, er kann langfristig seinen Wirtsorganismus weiter begleiten. Manche Infektionen verlaufen unbemerkt und rufen so eine stille Feiung hervor, wie das wahrscheinlich beim Scharlach der Fall sein kann. Der Körper wehrt also Angriffe manchmal unter den uns erkennbaren und vielfach typischen Krankheitszeichen ab, manchmal erfolgt eine stumme Gegenwehr, teilweise durch seine jeweiligen Körperbedingungen, teilweise aber wird dieser Immunitätsvorgang bestimmt durch die Art oder durch die Massigkeit des eingebrachten Infektionskeimes. Die erworbene Immunität ist bald eine bleibende, bald eine vorübergehende, eine partielle oder auch eine relative. Daß die vom Körper dargebotenen Reizerscheinungen nicht ein Maßstab oder der unmittelbare Ausdruck für die Ausbildung der Abwehrvorgänge oder bestimmter ausgedrückt, der Immunität sind, betont Ranke ausdrücklich dadurch, daß er sagt, es möge dahingestellt sein, ob der Körper den Infektionsangriff durch die Steigerung der Reizantwort oder trotz derselben überstehe.

Wir haben bereits besprochen, welche Periode des Tuberkuloseablaufes als die Inkubationszeit betrachtet werden kann. Die Zeit der Reizbarkeitssteigerung drückt sich in der zunehmenden Tuberkulinempfindlichkeit, in dem Auftreten z. B. von exanthematischen Erscheinungen, von Phlyktänen, Lichen scrophulosorum usw. aus. Der Eintritt der Tuberkuloseimmunität, die eine relative ist, ist nach Ranke in dem Ausbleiben humoraler Metastasen zu sehen. Die Tuberkulose muß mit diesem Zustand nicht erlöschen, sondern sie kann als isolierte Organerkrankung sich fortentwickeln, die Ranke als das tertiäre Tuberkulosestadium bezeichnet, in dem die Ausbreitung nur noch durch Kontaktwachstum und durch Metastasierung in vorhandenen Bahnen, intracaniculär, erfolgt.

Wir müssen später noch ausführlicher auf die Rankesche Stadienlehre und auf die Immunitätsfragen eingehen, hier soll uns zunächst nur interessieren, ob das Gesetz des cyclischen Ablaufes der Infektionskrankheiten für die Tuberkulose überhaupt haltbar ist. Von verschiedenen Seiten ist geltend gemacht worden, daß zwar recht oft das tertiäre Tuberkulosestadium durch die isolierte Organerkrankung in der Lunge und durch das Ausbleiben der humoralen Metastasierung gekennzeichnet sei, daß aber, wenn dieser Erkrankungsgrad durch einen besonderen Immunitätsgrad bestimmt werde, der die Blutausbreitung ausschliesse, von einer Gesetzmäßigkeit nicht die Rede sein könne. Der Schwindsüchtige kann an einer Miliartuberkulose oder an einer tuberkulösen Meningitis zugrunde gehen. Die Erkrankung tertiären Stadiums muß also nicht isoliert, nicht auf Kontaktwachstum und intracaniculärer Metastasierung beschränkt bleiben. Mit dem Eintritt der Miliartuberkulose ist die Haftung der Tuberkelbacillen in anderen Organen, und zwar durch die Übertragung auf dem Blutweg möglich geworden und mit dieser Tatsache ist das Gesetz des cyclischen Infektionsablaufes und die Charakterisierung des tertiären Tuberkulosestadiums durchbrochen.

Um die Berechtigung der Anerkennung oder Ablehnung der Rankeschen Lehre gegeneinander abwägen zu können, wäre es möglich, auf besondere Vorgänge auch bei akuten Infektionskrankheiten zurückzugreifen. Es ließen sich das Typhusrezidiv, die negative Phase der Diphtherie, vielleicht auch besondere Vorgänge bei Pneumokokkenerkrankungen, wenn auch nur beschränkt berechtigt, zum Beweis dafür anführen, daß ein Gesetz, das typisches Geschehen aufzeichnet, nicht als starres System gelten darf und daß seine Berechtigung auch dann erhalten bleibt, wenn manche Ausnahmen grundsätzlicher Art angeführt werden können. Ich möchte, wie das schon oft geschehen ist, um zu zeigen, daß die Tuberkulose doch in ein gewisses Ablaufschema paßt, zum Vergleich nicht die akuten Infektionskrankheiten, sondern die Lues heranziehen. Sie hat manches Gemeinsame mit der Tuberkulose. Auch bei ihr kennen wir einen ziemlich charakteristischen Primäraffekt, ein primäres Stadium. Wir kennen recht typisch in der Sekundärzeit die Exantheme als Zeichen starker Reizempfindlichkeit und grenzen, zwar unter Anerkennung von manchen Übergangerscheinungen, wie bei der Tuberkulose ein tertiäres Stadium ab. Der Luetische bekommt nicht einen zweiten Primäraffekt, solange der Erreger noch irgendwie in seinem Körper existiert. Erst nach dessen völliger Ausmerzung und das ist im Gegensatz zur Tuberkulose bei der Spirochäte möglich, kann es zu neuer Schankerbildung kommen. Die sog. sekundär luetischen Erscheinungen, z. B.

das typisch ausgedehnte Exanthem, kommt dann nicht mehr zur Beobachtung, wenn eine tertiäre Lues eingetreten ist. Wir werden notgedrungen diese Besonderheiten des Verlaufes als körperbedingt auffassen müssen, vielleicht sogar als Immunitätserscheinungen, bestimmt aber liegt in ihnen eine Gesetzmäßigkeit, ein Ausschließungsverhältnis, das bisher eigentlich allgemein anerkannt wurde. Die moderne Luesbehandlung mit der Möglichkeit der endgültigen Spirochätenabtötung hat zunächst gezeigt, daß ein Mensch mehrfach an einer primären Syphilis erkranken kann. Das Ausbleiben des Primäraffektes ist also nicht durch eine selbstverständliche Dauerimmunität bedingt, sondern durch Beziehungen zwischen dem menschlichen Organismus und dem noch in ihm enthaltenen Syphiliskeim. Eine andere Beobachtung unserer neueren Zeit ist aber für unsere Fragestellung viel bedeutungsvoller. Ein Kranker, tertiärluetischer oder metaluetischer Art, wird in eine Malariabehandlung genommen und bietet anschließend plötzlich ein typischesluetisches Exanthem (Brill). In der uns bekannten und auch anerkannten Erscheinungsfolge zeigt sich eine Rückläufigkeit vom tertiären in das sekundäre Stadium. Es scheint mir, daß diese Beobachtung in biologischer Beziehung doch recht wertvoll ist, weil sie uns zeigt, daß in dem Wechselspiel zwischen Krankheitskeim und Organismus, das doch seinen Ausdruck in den jeweiligen Krankheitserscheinungen findet, ein sonst regelwidriger Vorgang eingetreten ist.

Die biologischen Geschehnisse bei der Lues und im besonderen bei der Tuberkulose werden manchem Wechsel unterworfen sein müssen, weil der Krankheitsablauf ein so überaus langdauernder ist. Wir haben gesehen, daß Reizerscheinungsformen des Körpers bei der Lues durch eine andere Krankheit, durch die künstlich erzeugte Malaria, eine grundsätzliche Änderung zeigen können. Bei der Tuberkulose kennen wir über diese Möglichkeiten noch sehr wenig. Immerhin ist es uns bekannt, daß z. B. die Masern die Tuberkulinempfindlichkeit nach vorübergehender starker Steigerung über einen gewissen Zeitraum gänzlich auslöschen können. Nun ist freilich zu sagen, daß der Phthisiker, wenn er plötzlich einer Miliartuberkulose erliegt, oder was doch auch recht eindrucksvoll ist, wenn er Phlyktänen bekommt, diesen Wechsel in seiner, sagen wir fraglichen Immunitätslage nicht durch den Einfluß anderer Krankheiten bekommen muß, sondern daß die gewöhnlich eingehaltene Entwicklungslinie des Kampfablaufes oder noch besser ausgedrückt Reizablaufes zwischen Keim und Organismus aus irgendwelchen Gründen offenbar aus sich selbst heraus rückläufig wird. Zweifellos ist es berechtigt unter solchen Umständen, den Begriff eines cyclischen Infektionsablaufes auf der ganzen Linie abzulehnen, aber es will mir fast scheinen, daß diese Ablehnung mehr Starre der Auffassung verkörpert als die Anerkennung des großen Gedankenwurfes, den Ranke mit seinem Gesetz geliefert hat. Ich muß allerdings hier, um Mißverständnisse zu vermeiden, die nach dem Bisherigen noch leicht aufkommen können, betonen, daß die Erscheinungen, die gewissermaßen den cyclischen Ablauf der Tuberkulose darstellen, zunächst nur als häufige klinische Bildeindrücke aufgefaßt sind, die zwar wohl vielfach mit Immunitätszuständen in Beziehung stehen mögen, die aber nicht ihr eindeutiger Ausdruck sind. In dieser Beziehung würde ich auch mit Ranke übereinstimmen, der ja wie schon erwähnt selbst betonte, daß es dahinzustellen sei, ob der Körper den Infektionsangriff durch die Steigerung der Reizantwort oder trotz derselben überstehe. Die klinische Beobachtung des Tuberkuloseablaufes zeigt uns

Krankheitserscheinungen in einer immerhin recht eindrucksvollen, wenn auch schwankenden Folge und es ist darum wertvoll, diese Abläufe in einer Parallele zu anderen Infektionskrankheiten zu sehen, zu der uns das Gesetz vom cyclischen Ablauf der Infektionskrankheiten die Anregung gegeben hat.

Die Zeitenfolge klinischer Erscheinungen bei den Infektionskrankheiten überhaupt und bei der Lues und der Tuberkulose im besonderen bietet eine gewisse Ähnlichkeit, eine Gesetzmäßigkeit, die wir anzuerkennen geneigt waren. Diese Zeitenfolge hat bei der Lues zu einer Klassifizierung in ein primäres, sekundäres und tertiäres Stadium geführt, eine Einteilung, die so gut wie allgemein ihre Anerkennung gefunden hat. Der harte Schanker führt zu einer Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen, er verkörpert das primäre Stadium, nach dessen Ausbildung ein neuer Primäraffekt zunächst nicht mehr entsteht. Dieses Ausschließungsverhältnis wurde sehr kurz unter Vermeidung jeder Einbeziehung immunbiologischer Ausdrücke dadurch erklärt, daß man sagte, der Luetiker kann eine Lues nicht mehr akquirieren, weil er schon luetisch geworden ist. Es war wohl als sicher anzusehen, daß eine Reinfektion nicht mit einer Entzündung vom Körper beantwortet wird, eben nicht mit der Neuausbildung eines harten Schankers, ungeklärt aber blieb die Frage, ob die Spirochäte des Reinfektes abgetötet oder mindestens abgewiesen wird auf Grund vorhandener Immunität. Bei der Tuberkulose ließen sich der Primär- und der Reinfektionsherd sehr gut tierexperimentell verfolgen. Nach erfolgter Tuberkuloseinfektion zeigt der Organismus eine Umstimmung in seiner Reizantwort durch die Ausbildung eines Reinfektionsherdes an, in dem eine schrankenlose Bacillenvermehrung verhindert wird und dessen Zielrichtung — Entfernung der eingedrungenen Keime — sich auch eindeutig nachweisen läßt. Die Reizantwort des Körpers im Reinfekt ist, wie das schon in der Formulierung der Tuberkuloseimmunität durch Pagel angegeben wurde, als ein Abwehrvorgang anzusehen, der zu den Immunitätserscheinungen gehört. Ungeklärt ist bei diesem Vorgang der Abweisung der Reinfektionskeime zunächst die Frage, ob etwa eine humorale Immunität die Vitalität der Bacillen hemmt und das spezifische Gewebe nur die Rolle der Entfernung eines spezifischen Fremdkörpers zu übernehmen hat oder ob die Abwehr ausschließlich in der Gewebsreaktion zu sehen ist. Nach unseren heutigen Anschauungen besteht die Neigung, die letztere der beiden Erklärungen als die gültige anzusehen, da das Bestehen einer humoralen Immunität bei der Tuberkulose mindestens als umstritten angesehen wird.

Nach Ablauf der ersten Infektionserscheinungen steigern sich nach Ranke die Störungen des Lebensbetriebes durch die Krankheitserscheinungen, die ihren Ausdruck in der Zunahme der Reizantworten finden. Übersteht der Körper diesen Angriff, so machen sich bald Erscheinungen einer Reizminderung, bei den akuten Infektionskrankheiten meist einer rasch einsetzenden und sehr vollständigen Gesamtimmunität geltend. Die bei der Tuberkulose erworbene Immunität soll eine relative sein und, um im Sinne des Gesetzes des cyclischen Ablaufes der Infektionskrankheiten zu sprechen, darin bestehen, daß humorale Metastasierung nicht mehr stattfindet und daß die Reizminderung sich an dem tuberkulösen Herd dadurch zeigt, daß er unmittelbar von gesundem Gewebe umgeben ist. Die Erfahrung lehrt, daß tatsächlich Tuberkelbacillen im Blut kreisen können ohne irgendwo im Körper eine Haftfähigkeit zu erlangen und die Römerschen Tierversuche haben gezeigt, daß die Verhinderung der humoralen

Metastasierung, das Ausbleiben einer Miliartuberkulose, durch eine vorangegangene Tuberkuloseinfektion möglich ist. Wir können auch noch weitergehen und sagen, daß der Körper eine Immunität erlangt hat, die das Haften der Bacillen ausschließt, aber eine Frage bleibt dann völlig unbeantwortet und das ist die, wie weit diese Immunität parallel mit den Erscheinungen der Reizsteigerung und der Reizverminderung zur Ausbildung gelangt. Nach früherer Anschauung glaubte man, daß die Tuberkelbacillen im Blut zu metastatischen Erkrankungen führen müßten. Ranke nahm an, daß die relative Immunität des tertiären Tuberkulosestadiums die humorale Haftfähigkeit der Bacillen ausschliesse. Heute wissen wir, daß die Tuberkelbacillen im ersten Tuberkulosebeginn im Blut kreisen können, ohne metastatische Erkrankungen hervorzurufen. Sie können sogar in Organen abgelagert werden und dort, ohne eine Körperantwort durch besonderes Gewebe zu erfahren, ein Latenzstadium einnehmen. Die entscheidenden Beobachtungen in diesen Fragen stammen von Liebermeister. Reizminderung nach vorangegangener Reizsteigerung und Ausbildung einer Immunität, die gekennzeichnet ist durch das Ausbleiben der humoralen Metastasierung, stehen graduell, also wohl nicht in einem direkten Verhältnis, ja wir müssen es sogar als unentschieden hinstellen, ob bei der Tuberkulose ausschließlich eine Immunität die Haftfähigkeit der Bacillen verhindert, wobei Immunität als eine Eigenschaft des gesamten Organismus aufgefaßt ist.

Huebschmann bejaht die Möglichkeit der primären Latenz der Tuberkelbacillen, worunter er die Fähigkeit der Tuberkelbacillen versteht, sich im Körper intakt und infektionstüchtig zu halten, obwohl zunächst keine tuberkulösen Veränderungen erzeugt werden und vorher erzeugt worden sind. Dieses eigenartige Verhalten des Körpers, seine Reaktionslosigkeit auf vorhandene Tuberkelbacillen, die noch dazu in einer Latenz verharren, ist nach Huebschmann tierexperimentell durch Harts erwiesen. Für den Menschen liegen nur jene Beobachtungen vor, nach denen Tuberkelbacillen im Blut von Neugeborenen tuberkulöser Mütter nachgewiesen wurden, ohne daß diese Kinder tuberkulöse Veränderungen zeigten (Huebschmann).

Bisher haben wir uns nur mit der Frage des verschiedenartigen Verhaltens des menschlichen Organismus zu den Tuberkelbacillen beschäftigt, wobei stillschweigend die Voraussetzung eingeschlossen wurde, daß diese letzteren das wechselnde Körperverhalten gar nicht bestimmend beeinflussen. Es ist also vorausgesetzt worden, daß der menschliche Körper aus irgendwelchen Momenten heraus, bald diese, bald jene Reizantwort auf den Tuberkulosekeim liefert. In dieser Betrachtungsart zeigt sich die schon früher erwähnte Einseitigkeit, die nicht berücksichtigt, ob nicht das Körperverhalten ursächlich durch die besonderen Eigenschaften des Tuberkulosekeimes bedingt ist. Die Tuberkelbacillen, die aus menschlichen Erkrankungsformen gezüchtet werden können, sind keineswegs als gleichgeartete Keime aufzufassen. Schon durch Römer und andere Forscher haben wir erfahren, daß starke Verschiedenheiten der Virulenz bei den einzelnen Tuberkelbacillentypen bestehen. Bruno Lange hat sich in neuester Zeit mit diesen Fragen beschäftigt und gezeigt, daß die im Tierversuch ermittelte Virulenz oft zu der Schwere des Krankheitsfalles, aus dem die Bacillen gewonnen wurden, im Gegensatz steht. „Wenn sich auch im allgemeinen abgeschwächt virulente Stämme häufiger fanden bei leicht verlaufenen Krankheiten als bei schweren, so gibt es doch Fälle generalisierter Tuberkulose mit

tödlichem Ausgang, hervorgerufen durch Tuberkelbacillenstämme abgeschwächter Virulenz, und umgekehrt sahen wir bei einem günstig verlaufenden Fall von Knochentuberkulose einen Tuberkelbacillenstamm sehr hoher Virulenz. Daraus kann geschlossen werden, daß für den Verlauf der Krankheit in höherem Grade als die Virulenz der Tuberkelbacillen die individuelle Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulose von Bedeutung ist“ (Lange). Die aus menschlichen Tuberkuloseformen gezüchteten Stämme verschiedener Virulenz gehörten nicht nur dem bovinen, sondern auch dem humanen Typus an, wobei beide Typen nicht selten auch gleichzeitig aus demselben Organismus gezüchtet werden konnten. Wenn auch schon viele hierher gehörenden Arbeiten geliefert worden sind, so dürfen wir sagen, daß unsere Kenntnisse über die Rasseeigentümlichkeiten des jeweils vorhandenen Tuberkulosekeimes noch nicht umfassend genug sind und daß wir in dieser Beziehung bei der Betrachtung des Tuberkuloseablaufes mindestens Möglichkeitsfaktoren einzusetzen haben. In bezug auf die histologischen Strukturveränderungen konnte Pagel bei Verwendung verschiedener humaner Stämme zur Superinfektion nachweisen, daß das allergische Geschehen oft graduell abstufbar erscheint, im allgemeinen aber seinen eigenartigen Lauf nimmt, unabhängig von den Verhältnissen des Virus.

Wir werden uns unter Berücksichtigung der angeführten Tatsachen wohl gestehen müssen, daß bei der Tuberkulose eigenartige Verhältnisse vorliegen können und daß nicht die erworbene Immunität auf Grund vorhandenen tuberkulösen Gewebes allein ausschlaggebend für das Angehen oder Ausbleiben von Metastasen sein muß. Wir werden weiter jenes Characteristicum des tertiären Tuberkulosestadiums, das in dem Bestand der relativen Immunität gegeben sein soll, die die humorale Metastasierung verhindert, nicht als vorbehaltloses Kennzeichen nur dieses Stadiums annehmen dürfen.

Wenn wir das Gesetz vom cyclischen Ablauf der Infektionskrankheiten bei den akuten Infektionen, namentlich bei den sog. Kinderkrankheiten anzuwenden versuchen, sowohl in bezug auf die Immunitäts- wie auf die Reizempfindlichkeitsverhältnisse, so ist es gewöhnlich nicht schwer, die einzelnen Ablaufphasen tatsächlich zu erkennen. Das gesamte Krankheitsgeschehen vollzieht sich in einem relativ kurzen Zeitraum, in dem das Wechselspiel zwischen Keim und Organismus schnell und im allgemeinen ohne komplizierende fremde Einflüsse zu einem Abschluß gelangt. Im Gegensatz dazu sind die Vorgänge bei der Tuberkulose in jeder Beziehung ungeheuer schwer übersehbar. Gewiß, es lassen sich vielfach der Zustand der Unberührtheit, die Vorbereitungszeit, die Reizbarkeitssteigerung, die Erscheinungen der Reizminderung usw. erkennen, aber ganz und gar nicht in glatten und etwa zeitlich bestimmten Verlaufslinien. Für das Tuberkuloseverständnis ist es notwendig zu wissen, daß die Reizempfindlichkeitserscheinungen, die als tuberkulosespezifisch aufgefaßt werden, keineswegs ihre Gradbestimmungen ausschließlich aus dem Geschehen zwischen menschlichem Organismus und dem Tuberkulosekeim erhalten. Es wurde bereits erwähnt, daß die Masern im Prodromalstadium beim aktiv tuberkulösen Kind, wie das von Göbel nachgewiesen werden konnte, eine Steigerung der Tuberkulinempfindlichkeit herbeiführen können. In der gleichen Weise können Hauterscheinungen, die als Ausdruck besonderer Reizempfindlichkeit aufzufassen sind, sich verschlimmern oder auch erst neu aufschließen (Duken). Mit dem Ausbruch des Masernexanthems erfolgt eine Umstimmung nach der

entgegengesetzten Seite, das Kind wird für eine längere Zeit tuberkulinunempfindlich. Höhensonnenbestrahlungen können zu einer Empfindlichkeitssteigerung führen, Jahreszeiten lassen ähnliche Einflüsse erkennen. Banale Schmierinfektionen begünstigen weitgehend die Ausbildung des typischen Skrofulosebildes. Dazu kommt ferner, daß bei aktiven schweren hämatogenen Tuberkuloseausbreitungen fehlende Tuberkulinempfindlichkeit vorliegen kann, einmal bei Fällen, die in gerader Linie zu einem schlechten Ausgang, und dann bei anderen Fällen, die zu einer Heilung führen. Derartige Beobachtungen könnten fast an die Möglichkeit denken lassen, daß diese Reizempfindlichkeitserscheinungen gar nicht als spezifisch aufzufassen sind, aber diese Folgerungen würden natürlich nicht das Richtige treffen. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß aus dem verschiedenartigen Verhalten der Tuberkulinreaktionen, der Lokal-, Allgemein- und Herdreaktion, manchmal auf den Erkrankungsgrad bei dem betreffenden Menschen gefolgert werden kann, daß sich die Besserung und Verschlechterung bis zu einem gewissen Grade aus dem wechselnden Verhalten gegen das Tuberkulin ablesen lassen. Lungentuberkulöse erkranken manchmal bei einer deutlichen Heilungsneigung ihres Leidens an Phlyktänen, die wieder verschwinden, wenn sich der Zustand verschlechtert. Nach den Masern können wir in Parallele zu der Tuberkulinunempfindlichkeit eine schwere Aktivierung der bestehenden Tuberkulose beobachten. Die Empfindlichkeitserscheinungen sind also schon in vielen Fällen ein unmittelbarer Ausdruck für das jeweilige Kräfteverhältnis zwischen dem Organismus und dem Tuberkulosekeim, aber sie müssen es nicht in jedem Fall sein. Vielleicht verkörpern sie bei starken individuellen Schwankungen einen Teil der möglichen Ausdrucksform der spezifischen Abwehrarten, neben denen es dann noch Formen gibt, die wir nicht übersehen können oder die wir noch gar nicht kennengelernt haben.

Wir haben uns bisher nur mit einem Teil der Rankeschen Tuberkuloselehre befaßt, mit seiner Auffassung von der Tuberkulose als Infektionskrankheit, die in einem Vergleich mit dem cyclischen Verlauf der übrigen Infektionskrankheiten zu stellen ist. Nach Pagel hat Ranke selbst zu dieser Auffassung geäußert, daß sie als Ganzheitsbetrachtung die Angabe einer natürlichen Entwicklungslinie der Tuberkulose, die Aufstellung eines natürlichen Systems ermögliche, das im Gegensatz zum künstlichen keine äußeren Formmerkmale, sondern innere Bewegungen eines Geschehens zugrunde lege. Der andere Teil der Rankeschen Lehre beruht in der Ganzheitsbetrachtung aller Krankheitsphänomene von der Erstinfektion in ihrer Gesamtheit, wobei sich vier Ausbreitungsmöglichkeiten und drei gewebliche Reaktionsformen, diese wiederum als Korrelate dreier Allergien ergeben. In ihnen liegt die Auswirkung von Ganzheitsbeziehungen, also echt vitalen Vorgängen (Pagel). Das Gesetz vom cyclischen Verlauf der Tuberkulose und die eigentliche Stadienlehre Rankes begründen sich weitgehend gegenseitig. Haben wir uns bisher im wesentlichen von klinischen Gesichtspunkten leiten lassen, um in großen Zügen einen Überblick über die Entwicklung der Beziehungen zwischen Organismus und Krankheitskeim zu erlangen, so würde jetzt die Notwendigkeit vorliegen, zu prüfen, ob die einzelnen Ablaufphasen einen festbegründeten Ausdruck in den verschiedenen Stadien finden. Es wurde schon hervorgehoben, daß die Stadieneinteilung bei der Lues aus rein klinischen Beobachtungen hervorgegangen ist und daß sie in dieser Form als praktisch brauchbar gelten kann. Die Stadienlehre der

Tuberkulose geht über diesen Einteilungsrahmen weit hinaus, dadurch daß sie das jeweils Zuständliche durch Grade der Allergie, der Immunität und der Überempfindlichkeit erklärt, durch Körpereigenschaften also, deren wechselvollen Charakter wir bereits geschildert haben.

Nach Ranke zerfällt das primäre Stadium in zwei einander folgende Abschnitte der Krankheitsentwicklung, von denen der erste die Zeit der Bacillenansiedlung unmittelbar nach erfolgter Infektion umfaßt, ehe noch eine erworbene spezifische Änderung der Reaktionsweise zwischen Organismus und Krankheitskeim erfolgen konnte. Dieser Herd der ersten Bacillenansiedlung, die primäre Läsion, entspricht einer banalen Entzündung, einer echten fibrinösen Pneumonie, in deren Exsudat sich reichlich Bacillen finden. Aus der Phase der primären Läsion geht unter lymphogener Metastasierung und unter der Ausbildung der primären Allergie das Krankheitsbild des primären Komplexes hervor.

Dem primären Stadium folgt das zweite, das Stadium der Generalisation mit einer eigenartigen Reizbarkeitssteigerung des erkrankten Körpers, die sich in den vorwiegend entzündlichen Erkrankungserscheinungen nicht nur innerhalb des Krankheitsherdes, sondern auch in seinen Randzonen zeigt und der sekundären Allergie entspricht. Dieses sekundäre Stadium beginnt mit dem Angehen der ersten hämatogenen Metastasen und schließt mit einer Periode, in der die humorale Metastasierung erlischt und führt so hinüber zum tertiären Stadium, in dem die Ausbreitung der Erkrankung sich auf die intracaniculäre Metastasierung und das Kontaktwachstum beschränken muß, auf Grund der entstandenen relativen Immunität. Dem tertiären Tuberkuloseherd fehlen besondere Empfindlichkeitserscheinungen, er grenzt unmittelbar an gesundes Lungengewebe an und zeigt die ihm eigentümliche Gewebsallergie III. Im tertiären Stadium kommt es nicht mehr zu einer Miterkrankung der Lymphdrüsen, die die vorangegangenen Stadien auszeichnet. Der tuberkulöse Prozeß bleibt auf ein Organ beschränkt, es ist zur Ausbildung der isolierten Organtuberkulose gekommen.

Ranke hat ausdrücklich betont, daß nicht jede menschliche Tuberkulose alle diese möglichen Stadien durchlaufen muß. „Wohl gibt es Erkrankungen, bei denen das der Fall ist. Sie sind aber gegenüber den Formen, bei denen die Erkrankung ein- oder mehrmals auf kürzere oder längere Zeit unterbrochen wird, in der wesentlichen Minderheit. Ist es richtig, daß die allmähliche Entwicklung von Anaphylaxie und Immunität den Ablauf und die Aufeinanderfolge der einzelnen Formen bedingt, so kann es nicht befremdlich erscheinen, daß die Erkrankung bei einem eventuellen neuen Beginn nicht genau an dem Punkt wieder beginnt, an dem sie unterbrochen wurde. In der dazwischenliegenden Abheilungszeit können vielmehr sehr wohl die immunisierenden Fähigkeiten wesentlich zugenommen haben, eine Neuerkrankung also auf einen wesentlich veränderten Boden sich entwickeln müssen. So ist es auch in der Tat. Das häufigste und auffallendste Beispiel hierfür bilden echte tertiäre Tuberkulosen, die sich auf dem Boden einer abgeheilten primären Tuberkulose entwickeln. Die durch den primären Komplex bewirkte Immunisierung hat dann ausgereicht, um der neu auftretenden Nacherkrankung von vornherein die Lymph- und Blutbahn zu verschließen, das sekundäre Stadium ist dann ausgefallen.“

Nach den Worten Rankes ist die Stadienlehre nicht so zu verstehen, daß die Tuberkulose die Stadien in jedem Einzelfall lückenlos durchlaufen muß.

Wenn eine Ablehnung der Lehre erfolgt, weil ein tertiäres Stadium dem primären ohne vorangegangene Generalisation folgen kann, so muß gesagt werden, daß dabei die Rankeschen Arbeiten nicht gebührend berücksichtigt wurden. Die ernstesten Einwendungen gegen die Stadieneinteilung, die sowohl von pathologisch-anatomischer, wie auch von klinischer Seite vorgebracht worden sind, befassen sich mit der scheinbar vorliegenden Schematisierung der Beziehungen zwischen Allergie und Gewebsreaktion. Huebschmann meint dazu, daß kein Zweifel darüber bestehen könne, daß sich die Rankeschen Vorstellungen von diesen Beziehungen in ihrer Gesamtheit praktisch nicht so schematisch durchführen lassen, wie Ranke es wollte und wie manche heutigen Autoren es zu glauben scheinen. „Schon die Tatsache, daß die rein anatomische Betrachtung drei gegeneinander abgeschlossene Stadien aufstellen ließ, nämlich den Primärkomplex, die sekundäre Generalisationsperiode und die tertiäre isolierte Phthise, daß sich Ranke dann aber gezwungen sieht, bei der immunbiologischen Betrachtung die Allergie II schon in manchen Veränderungen des Primärkomplexes zu sehen, spricht dieser Einteilung das Urteil. Wenn man noch dazu nimmt, daß eigentlich die allgemeine Miliartuberkulose, insbesondere die der Erwachsenen, gar nicht in dieses Schema untergebracht werden kann, so muß man wohl endgültig zu dem Schluß kommen, daß die Rankesche Stadieneinteilung, vom immunbiologischen Standpunkt gesehen, noch viel weniger den tatsächlichen Verhältnissen bei der Tuberkulose gerecht wird als bei rein anatomischer Betrachtung.“

Huebschmann lehnt die Rankesche Lehre nur in bedingter Form ab, in verschiedenen wichtigen Punkten stimmt er durchaus mit ihr überein. „Wenn wir das Gesamtbild der Tuberkulosekrankheit in seinen verschiedenen Manifestationen überblicken, so schälen sich, zunächst rein morphologisch betrachtet, aus der Masse der möglichen Krankheitsbilder, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus betrachtet, drei besondere Erscheinungsformen heraus. Das ist erstens der primäre Komplex, das sind zweitens die Generalisationsformen und das ist drittens die isolierte mehr oder weniger chronische Erkrankung eines Organs oder eines Organsystems.“ Die Anwendung der Allergielehre auf das anatomische Geschehen hält Huebschmann nicht nur für erlaubt, sondern sogar zweifellos für fördernd und aufklärend, wenn die Tatsache genügend berücksichtigt wird, daß Erscheinungen von Überempfindlichkeit und von Unterempfindlichkeit bei allen Krankheitsformen der Tuberkulose beobachtet werden. Zwischen den einzelnen oben angeführten Formen erwartet er Übergangsbilder, bei denen an eine Mitbeeinflussung durch Schwankungen der allergischen Zustände gedacht werden muß.

Huebschmann erkennt also drei Krankheitsformen der Tuberkulose an, aber nicht nach dem Gesichtspunkt der Rankeschen Stadienlehre mit den drei Allergieformen.

Roeßle hat auf der Wiener Pathologen-Tagung 1929 angegeben, daß die sehr suggestive Hypothese K. E. Rankes, soweit sie mit sonst festgelegten Begriffen der Immunbiologie (Allergie, Immunität, Überempfindlichkeit) arbeitet, keine anatomisch gesicherte Unterlage besitze. „Über seine Annahme hinaus sind andere mit Vorstellungen gegangen, die jeder Berechtigung entbehren; solche Auffassungen von der Beziehung bestimmter Erscheinungen im Bilde der Tuberkulose als Ausdruck wechselnder Immunitätslage sind sehr

verbreitet und können bei den ungenügenden tatsächlichen Kenntnissen vom Wesen der Allergie und der vermutbaren Immunität bei Tuberkulose nur Verwirrung stiften. Vorläufig ist der Begriff der Allergie in der Tuberkuloselehre ein rein klinischer und nur dadurch morphologisch gestützt, daß wir eben bei vorhandener positiver Tuberkulinreaktion tuberkulöse Veränderungen im Körper finden. Welches aber der faßbare Ausdruck dieser Umstimmung ist, mit welchem Stadium der anatomischen Entwicklung der Tuberkulose die Allergie beginnt, das entzog sich vorläufig unserer Beurteilung.“

Wie schon eingangs angeführt, geht der Begriff „Allergie“ auf Pirquet zurück und er ist ursprünglich rein klinisch gefaßt. Nach erfolgter Tuberkuloseinfektion erfährt der Körper eine Umstimmung, die darin zum Ausdruck kommt, daß er die Fähigkeit erworben hat, auf einen spezifischen Reiz, das Tuberkulin, mit einer spezifischen Reaktion zu antworten. Nach Pagel ist diese Umstimmung bei der Tuberkulose dann als begonnen anzusehen, wenn sich das spezifische Epithelioidzellengewebe, der Tuberkulocyt im Sinne Bessaus, gebildet hat. „Das ist im Primärkomplex selbst der Fall und ist ein so augenfälliges, auch durch zahlreiche Tierversuche belegtes Phänomen, daß es in der Tat verdient, dieser bestimmten regelmäßig wiederkehrenden Reaktionsform zugeordnet zu werden. Ob es zweckmäßig ist, hier bereits von Allergie zu sprechen, oder diesen Ausdruck überhaupt zu verwenden, ist eine andere Frage. Der Terminus Allergie als solcher präjudiziert ja eigentlich nicht mehr als die spezifische Umstimmung, und daß eine solche bei der Tuberkulose ebenso wie bei anderen Infektionen statthat, ist nicht zu bezweifeln. Didaktisch zweckmäßiger wäre es vielleicht gewesen, den Ausdruck Allergie fallen zu lassen, um jedes Mißverständnis, insbesondere die Gleichsetzung mit der Serumüberempfindlichkeit zu vermeiden. Eine solche hat Ranke fernegelegt. Für ihn bedeuteten diese Namensgebungen wohl lediglich Vergleiche, die sich in der Tat ziehen lassen und durch die Allergienamen markanter werden als etwa durch die Bezeichnungen: Jungfräulichkeit, spezifische Reaktion, vermehrte und verminderte Empfindlichkeit.“

Pirquet hat, wie schon erwähnt, ausgesprochen, daß die Allergie nicht identisch mit der Immunität ist und auch Ranke hat die beiden Begriffe durchaus getrennt. Von Ranke erfolgte ein auffälliger Schritt dadurch, daß er dem jeweiligen anatomischen Substrat des tuberkulösen Herdes eine besondere Allergieform zuschrieb und den Stadien entsprechend von einer Allergie I, II und III sprach. Für den einzelnen Krankheitsfall müssen die einzelnen Allergieformen, die vom Körper durchschritten werden, wohl so wenig nachweisbar sein, wie etwa die Stadien selbst. Es handelt sich im wesentlichen darum, daß diese bestimmten Allergieformen in den einzelnen Stadien überwiegend hervortreten und diese Tatsache wird von den Pathologen eigentlich nicht bestritten. Daß an dem Primärherd die Erscheinungen der Allergie II wahrgenommen werden können, müßte nicht gerade widersinnig sein und die Tatsache, daß das Stadium II dem tertiären zu folgen vermag, müßte die Rankesche Lehre nicht endgültig stürzen. Soweit mir eigene anatomische Beobachtungen zur Verfügung stehen, die ich dazu nur sehr zurückhaltend beurteilen darf, scheinen mir andere Erscheinungen weit schwieriger mit der Stadienlehre vereinbar zu sein, besonders mit der Allergielehre. Im Säuglingsalter kommen zur Zeit der frischen Infektion Generalisationen vor, deren Einzelherde einen durchaus verschiedenartigen Charakter tragen. Zunächst kann die Generalisation noch vor der Umstimmung erfolgen

und zur Ausbildung von Skrophulodermen führen, die zunächst massenhaft Bacillen und banales Gewebe aufweisen und erst später einen spezifischen Gewebscharakter annehmen. In diesen Fällen wird es schwierig sein, von einer sekundären Allergie zu sprechen, weil die Erweichungsherde der Haut die perifokale Entzündung eigentlich nicht aufweisen. Andererseits aber wird man dieser Generalisationsform nicht gut den Charakter primärer Allergie zuschreiben können. Dann kommen schwerste hämatogene Säuglingstuberkulosen vor mit Beteiligung der Haut, bei denen die miliaren Herde der Haut banales Gewebe aufweisen, während die miliaren Lungenherde typische tuberkulöse Struktur tragen. Allergie bedeutet, daß der gesamte Körper eine Umstimmung erfahren hat in der Weise, daß auf den spezifischen Reiz eine besondere Reizantwort erfolgt. Wenn der tuberkulöse Herd durch seine besondere Allergieform gekennzeichnet ist, so müßte diese überall gleichartig vorhanden sein wo die Tuberkelbacillen eine Haftfähigkeit erlangt haben, und das ist eigentlich nicht der Fall, wenn die gewebsspezifische Struktur bei dem gleichen Organismus an einer Stelle fehlt, während sie an der anderen vorhanden ist. In der gleichen Weise ist es vom Gesichtspunkt der Allergie schwer erklärbar, wenn gleichzeitig bei einem Kinde in der Lunge ein kaverner Zerfall erfolgt, während auf der Haut sich eine verruköse Tuberkulose ausbildet, oder wenn eine kavernöse Milztuberkulose und eine hämatogene Lungenstreuung ausgesprochen produktiven Charakters bestehen. Weitere besondere Deutungsschwierigkeiten bot ein 15jähriges Mädchen, das viele Jahre an einer sehr ausgedehnten Tuberkulosestreuung litt. An beiden Unterschenkeln waren zahlreiche Lupusherde vorhanden. In der rechten oberen Lunge zeigte sich in der Spitze und unterhalb derselben eine nicht offene Tuberkulosestreuung und ferner lag eine Darmtuberkulose vor. Diese letztere, die durch Jahre hindurch ohne Erscheinungen war, wurde eines Tages progredient und führte in wenigen Wochen zum Tode. Während dieser Zeit der Krankheitsverschlechterung heilte der Lupus an den Unterschenkeln ab. Große Drüsenpakete an den Oberschenkeln, dann solche extra- und intraperitoneal gelegen blieben unverändert käsig-kreidig und die Lungenherde ließen jedes Anzeichen einer Aktivität vermissen. Die Sektion zeigte abgesehen von den soeben geschilderten Befunden, daß die Darmtuberkulose bei schwerstem geschwürigen Zerfall eine derartige Ausdehnung angenommen hatte, daß der aufsteigende und der quere Ast des Dickdarmes nur ein einziges tuberkulöses Geschwür darstellten. Gleichzeitig waren ganz frische Ulcera im Dünndarm vorhanden, trotzdem die Lungentuberkulose geschlossen war. Es ist doch ausgesprochen schwierig, einen Krankheitsverlauf dieser Art mit unseren Vorstellungen über die Allergie und die Immunität zu erklären. Ferner konnte ich mehrfach beobachten, daß eine generalisierte Miliartuberkulose in relativ kurzer Zeit in Milz und Leber mit Verkalkung ausheilte, während die gleiche Heilungsart in der Lunge erst viele Monate später einsetzte und die miliaren Hautherde längst vorher narbenlos verschwanden.

Der Kliniker sieht den Ausdruck der Allergie in erster Linie in äußerlich wahrnehmbaren Reaktionsformen des Körpers, und zwar in denen der Haut. Diese Reaktionsformen stehen nicht in einer unbedingten Parallele zu den gewebsspezifischen Herderscheinungen. Es kann fortlaufend tuberkulöses Gewebe gebildet werden, während die Tuberkulinreaktion negativ ist. Die Tuberkulinlokalreaktion ist manchmal ungeheuer stark und der tuberkulöse

Herd zeigt keine Reizerscheinungen. Die Reizempfindlichkeit des Körpers nicht nur gegen das Tuberkulin, sondern auch ihre anderen Ausdrucksformen auf der Haut, wie der Lichen scrophulosorum, das Eczema scrophulosorum, die Phlyktäne usw. haben den Kliniker dazu geführt, Gradunterschiede der Allergie zu machen. Er spricht von Allergie, von Hyperergie, Anergie, von dieser sogar noch unter Hinzufügung von positivem und negativem Vorzeichen. Wird der Versuch unternommen, etwa von diesen klinischen Eindrücken her auf die Form des tuberkulösen Herdes zurückzuschließen, was für die Diagnose, wie auch für die Prognose und die Therapie bedeutungsvoll sein könnte, so führt dieser Versuch eigentlich in erhebliche Widersprüche. Die Zusammenarbeit zwischen unserer Klinik und dem Berblingerschen pathologischen Institut zu Jena, von dem wir uns zunächst besondere Ergebnisse gerade für die Beurteilung der Frage der Allergie versprochen, hat uns im Grunde genommen gezeigt, daß der Anatom, soweit er die Allergiegrade am spezifischen Krankheitsherd feststellen kann, diese anders sieht und sehen muß als der Kliniker. Wenn wir im Verlauf einer typischen tertiären Phthise Phlyktänen bemerken, die kommen und gehen, sicher oft im Zusammenhang mit einer Besserung und Verschlechterung des Leidens, so haben wir eigentlich ein Wechselspiel zwischen sekundär und tertiär allergischen Erscheinungen, das auf keinen Fall in das System der Rankeschen Allergielehre hineinpaßt. Gewiß, Pagel hat recht, wenn er sagt, daß der Terminus Allergie als solcher ja eigentlich nicht mehr als die spezifische Umstimmung präjudiziert und daß eine solche bei der Tuberkulose ebenso wie bei anderen Infektionen nicht zu bezweifeln ist, aber einerseits wird es dem Pathologen doch offenbar schwer, die verschiedenen Allergieformen tatsächlich zu erkennen und andererseits steht der Kliniker vor der mißlichen Aufgabe, zwischen Allergie- und Empfindlichkeitsgraden zu unterscheiden, dieses um so mehr, als der Allergiebegriff auf Zustände gerichtet worden ist, die biologisch ganz anders aufzufassen sind, als das was wir unter dem Begriff der Tuberkuloseallergie verstehen.

Ich möchte die Anschauung vertreten, daß das Rankesche Gesetz, besser ausgedrückt, die Rankesche Deutung vom cyclischen Ablauf der Infektionskrankheiten, uns tatsächlich sehr wertvolle Dienste geleistet hat und noch leistet für das Verständnis des Tuberkuloseablaufes. Ich möchte die Stadienlehre nur mit Einschränkungen anerkennen. Das primäre Tuberkulosestadium, der isolierte Primärkomplex ist uns ein durchaus bekanntes Krankheitsbild, dessen Kenntnis uns besonders durch die Arbeiten von Ghon, Kueß, Albrecht u. a. vermittelt wurde. Das sekundäre Stadium ist wohl weder nach der primären noch nach der tertiären Seite hin leicht abgrenzbar, aber es ist in seinen großen Zügen erkennbar und es ist ausgezeichnet durch die Art der Metastasierung, durch die vielfach hochgradige Reizempfindlichkeit und durch die gewaltige Mannigfaltigkeit wie Verschiedenartigkeit der einzelnen Krankheitsherde. Und endlich ist das tertiäre Stadium als Krankheitsbild der isolierten Organphthise mit gewöhnlich fehlender humoraler Metastasierung uns etwas durchaus Vertrautes. Die Stadienlehre bereitet aber in ihrer Deutbarkeit zweifellose Schwierigkeiten, wo sie allzu fest mit den Begriffen der Allergie und der Immunität verkuppelt ist. Der Grund, warum die Rankesche Lehre gerade in anatomischer Beziehung nicht in vollem Umfang haltbar ist, liegt zu einem Teil wohl darin, daß die Befunde in den Lungen auf die gesamten Körperverhältnisse übertragen

wurden, wobei dann nicht berücksichtigt wurde, daß die verschiedenen Organe sich sehr verschiedenartig verhalten können und durchaus nicht immer von einer gleichgearteten Umstimmung im Sinne der Allergie in ihrem Gewebsverhalten gesteuert werden. Dann war uns in der Rankeschen Zeit noch nicht genügend bekannt, daß tuberkulöse Krankheitsprozesse ohne Hinterlassung von nachweisbaren Veränderungen vom Körper resorbiert und abgebaut werden können. Über diese Fragen sind auch heute unsere Kenntnisse noch nicht umfassend genug, so daß sie sich nicht für jeden Fall berücksichtigen lassen. Das was uns die Rankesche Lehre vermittelt hat, ist, wie Pagel sich ausdrückt, der allgemeine Krankheitsplan. Wir haben keine Veranlassung, die Rankeschen Gedankengänge etwa schon heute restlos über Bord zu werfen, denn sie haben uns nicht nur das heutige Verständnis für den gesamten Krankheitsverlauf der Tuberkulose gegeben, sondern sie werden für die zukünftige Tuberkuloseforschung in vieler Beziehung richtunggebend bleiben.

Es wurde einleitend darauf hingewiesen, daß die gesamte Stadienlehre der Tuberkulose außerordentlich umstritten ist. Die Meinungsverschiedenheiten finden ihre Begründung vorwiegend darin, daß zwischen den verschiedenen Beobachtungsweisen, die einerseits vom Kliniker und andererseits vom Anatomen vertreten werden, das immerhin starr anmutende Rankesche System steht. Der Zustand der Allergie und der Reizempfindlichkeit wird vom Kliniker anders gesehen als vom Anatomen, aber der erstere ist in seinen Auffassungen und Deutungen vom letzteren weitgehend abhängig und so wird er leicht geneigt sein, sichere anatomische Untersuchungsergebnisse zur Begründung seiner klinischen Ausdeutungen heranzuziehen. Ich würde den Rahmen dieser Betrachtungen allzusehr überschreiten, wollte ich alle Auffassungen der verschiedenen Autoren hier wiedergeben. Zudem habe ich bereits erwähnt, daß unsere eigenen Versuche, aus der Zusammenstellung der verschiedenen Empfindlichkeitsgrade, die wir am Kranken mit unseren Untersuchungs- und Beobachtungsmethoden wahrnehmen, eine bestimmte Antwort des Pathologen zu erhalten, rechte Schwierigkeiten gezeitigt haben. Der Kliniker muß seine Erfahrungen ausdeuten und gerade auch in bezug auf immun-biologische Vorgänge, aber er muß sich dabei der Tatsache bewußt bleiben, daß es sich dabei um Deutungen handelt, wie sie letzten Endes vom gesamten Rankeschen System verkörpert werden. Wollten wir etwa in den Einzelfällen eine strikte Einordnung der Krankheitserscheinungen in die einzelnen Stadien Rankes einschließlich seiner Allergielehre vornehmen, so würden wir sehr oft die notwendigen Begründungen nicht liefern können.

Wenn wir mit unserer bisherigen Stellungnahme dem Kliniker das Recht einräumen, Deutungen vorzunehmen, die letzten Endes den Charakter von Hilfshypothesen tragen, so ist damit nicht die Absicht verknüpft, uns etwa mit Vorurteilen einzumauern. Es wurde schon gesagt, daß der Kliniker gesicherte Unterlagen für seine Beobachtungen von der pathologischen Anatomie benötigt und wenn von diesen Einordnungen eines gesicherten Tatsachenmaterials vorgenommen werden, die sich von Erklärungsversuchen freigemacht haben, so werden derartige Versuche unser Verständnis für den Tuberkuloseablauf nicht nur fördern, sondern uns auch eine bestimmte Arbeitsrichtung auftragen. In dieser Beziehung sind die Untersuchungen Schürmanns besonders erwähnenswert. Nach ihm sind die Entwicklungsarten der Tuberkulose um zwei prinzipiell

verschiedene Formen gruppiert. I. Die progressive Durchseuchung mit lokalem Infekt beginnend, lymphohämatogen zur Durchseuchung des Gesamtorganismus vordringend; II. die Abseuchung, mit der Erweichung und Elimination infektiösen Zerfallsmaterials beginnend und zur Erkrankung ableitender, vorwiegend dem Transport der Excrete dienender Wege führend.

Schürmann gibt dazu definierend an, daß die Bezeichnung progressive Durchseuchung nur Sinn im Rahmen einer Betrachtung hat, die die Abseuchung als Gegenspieler zuläßt. Sie will die alte Bezeichnung „Generalisation“ nicht verdrängen, durch Einbeziehung des Primärkomplexes das Wegartige stärker herausheben und ihr zur Anerkennung als prinzipiell besondere Form des Ausbreitungsweges bei Infektionskrankheiten verhelfen. Als Erscheinungsformen der progressiven Durchseuchung gelten bei der Tuberkulose nur diejenigen anatomischen Veränderungen, die, auf lymphohämatogenem Wege entstanden, als Träger der Ausbreitung der Erkrankung und als Krankheitsträger zu betrachten sind. Es muß sich also um Prozesse handeln von einer gewissen lokalen Ausdehnung und Selbständigkeit (größere käsige Herde) oder, bei Fehlen dieser Merkmale, um eine solche Häufung (allgemeine Miliartuberkulose), daß sie in ihrer Massigkeit Träger der Krankheit sind. Da für den überwiegenden Teil der ersten postprimären Lungenprozesse, die den Ausgangspunkt für die Abseuchung abgeben, der Seuchungsweg nicht sicher festzustellen ist, müssen sie, wie überhaupt der Begriff der exogenen Infektion, außerhalb dieser Gruppierung bleiben. Es kommen als Träger der progressiven Durchseuchung nur der lymphoglanduläre Anteil des Primärkomplexes, die ihnen anatomisch gleichenden postprimären Drüsenverkäsungen und die eben charakterisierten Metastasen des großen Kreislaufes in Betracht, soweit sie nicht zum Formenkreis der Abseuchung gehören.

Unter Abseuchung ist die mit der Erweichung käsiger Herde und der Elimination des erweichten Materials beginnende, zur Erkrankung der Abführwege führende Ausbreitung zu verstehen. Die Herausstellung der Abseuchung als besondere Ausbreitungsform wäre überflüssig, wenn alle käsigen Herde die äußere Oberfläche zum Sitz hätten oder der Erweichung nicht anheimfielen. Die bei der Verschleppung des infektiösen Materials wirksamen Transportkräfte und Vehikel sind verschiedenartig. Sie führen unter physiologischen Verhältnissen im großen und ganzen aus dem Körper heraus, unter pathologischen Verhältnissen, die die tuberkulöse Erkrankung sich zum Teil selbst schafft, aber häufiger als es bei der progressiven Durchseuchung der Fall ist, zur retrograden Ausbreitung. Das Einsetzen der Abseuchung ist unabhängig von der Lokalisation des erweichenden Ausgangsherde. Wir sehen sie an den Herden der progressiven Durchseuchung: am Primärinfekt, an den verkästen Lymphdrüsen, die in das Bronchialsystem durchbrechen, an den Metastasen des großen Kreislaufes, sowie an den wie auch immer zustande gekommenen Lungenherden.

Schürmann gibt zu seinen Untersuchungen an, daß als Ergebnis aus ihnen nicht eine Einteilung der Tuberkulose erwartet werden darf, in die alle Formen auch klinisch restlos einreichbar sind. Die Aufstellung der zwei Ausbreitungsarten: Durchseuchung und Abseuchung läßt, da es sich nur um Teilvorgänge handelt, die sich gegenseitig nicht ausschließen, eine Klassifizierung der Fälle nicht zu, es sei denn, man gebe sich mit dem einschränkenden Zusatz: „vorwiegend“, zufrieden.

Das Schürmannsche Einteilungsprinzip ist von Diehl für klinische Ordnungszwecke übernommen worden, wozu ihn wohl wesentlich die Tatsache mit veranlaßte, daß die beiden ersten Stadien der Rankeschen Einteilung klinisch nicht abgrenzbar sind. Zweifellos liegt in einer derartigen Einordnung sehr viel Bestechendes. Wenn man die Möglichkeit gewinnen könnte, von den Krankheiten der Durchseuchungs- und der Abseuchungsperiode zu sprechen, so wäre eine umfassende Klassifizierung geschaffen, aber es scheint mir, daß eine derartige Möglichkeit schon daran scheitern muß, daß die Einordnungsprinzipien zwar den Verlauf der Krankheit anzudeuten scheinen, in Wirklichkeit aber viel zu stark an Zustandsbilder gebunden sind. Diese Schwierigkeit tritt nicht so sehr hervor, wenn man die Tuberkulose vom Gesichtspunkt der isolierten Organerkrankung des Erwachsenen her betrachtet, sie meldet sich aber in ganz anderer Weise bei den Frühformen der Tuberkuloseausbreitung im jüngsten Kindesalter. Beim Säugling sind Abseuchungsvorgänge in großem Umfang zu beobachten, sehr verschiedenartig in den einzelnen Organen, aber ihnen ist eine Bedeutung beizumessen, die ganz und gar abweicht von den Vorgängen im späteren Alter und neben ihnen sehen wir dann so sehr die Durchseuchungsherde auftauchen und verschwinden, daß auch der einschränkende Zusatz „vorwiegend“ nicht mehr ausreichen kann.

Noch stark unter dem Eindruck der Bedeutung, die dem sog. „Frühinfiltrat“ zukommt, hat Redeker die ihm zu starr erscheinenden Stadien Rankes abgelehnt, um mehr den wellenförmigen Verlauf der Tuberkulose auf Grund eines häufigen Allergiewechsels betonen zu können. „Die Entwicklung geht dahin, nicht von den 3 Stadien der Tuberkulose zu sprechen, sondern lediglich von den 3 Allergien. Wenngleich diese 3 Allergien im großen betrachtet in einer gewissen Reihenfolge von 1 über 2 zu 3 auftreten, so wechseln sie doch im einzelnen überaus häufig, namentlich vollzieht sich der Übergang von 2 zu 3 in sehr zahlreichen Fällen unter langdauernden und erheblichen Schwankungen und Rückfällen.“

Redeker hat das Bestehen einer primären Allergie nach Ranke als sehr zweifelhaft bezeichnet, weil nach seiner Anschauung das allergische Fließen nur zwischen zwei Polen erfolgt, nämlich dem der Giftempfindlichkeit und dem der Giftfestigkeit bzw. Immunität.

Wir werden bei der Besprechung der klinischen Krankheitsbilder noch Gelegenheit bekommen, die Ansicht Redekers zu überprüfen, ob jede als tertiär aufzufassende Tuberkuloseform wirklich sekundärallergisch, das heißt mit stärkeren perifokalen Entzündungen beginnen muß. Es gibt ganz sicher Spitzentuberkulosen, die bei starker Reizlosigkeit, heimtückisch sich einschleichend, die Lungen von der Spitze nach abwärts abgrasen und eben den Charakter aufweisen, der ihnen von Ranke zugewiesen wurde. Auf alle diese Fragen können wir hier nicht mehr eingehen, weil in diesem Abschnitt über verschiedene Anschauungen berichtet werden sollte, die über die Ablaufsart der Tuberkulose vertreten worden sind oder noch heute vertreten werden. Wir können diesen verschiedenen Anschauungen brauchbare Arbeitshypothesen entnehmen, ganz besonders den Gedankengängen Rankes, aber wir werden nicht erwarten dürfen, daß wir in der Lage sein werden, unsere klinisch beobachteten Krankheitsbilder jeweils zuverlässig mit Erklärungen über die jeweilige Kampfphase zwischen menschlichem Organismus und Krankheitskeim zu begründen. Der

Zeitpunkt für derartige Möglichkeiten ist heute eben noch nicht erreicht, er wird uns aber vielleicht näher rücken, je mehr der pathologische Anatom den Versuch macht, Einblicke in die Vorgänge zu gewinnen, die dem Kliniker bei der Tuberkulose oft so eindrucksvoll vor Augen stehen.

Die isolierte Primärtuberkulose in der Lunge.

Der tuberkulöse Primärherd liegt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Lunge. Er verkörpert die Invasionsstelle der Tuberkelbacillen, die primäre Läsion, und trägt, solange der Organismus eine spezifische Umstimmung noch nicht erfahren hat, in seiner ersten Entwicklungsphase die histologischen Zeichen banaler Entzündung. Von der primären Läsion aus erfolgt durch lymphogene Metastasierung die Miterkrankung der Drüsen im Lymphabflußgebiet, die für die Lungen im Hilusgebiet liegen. Der tuberkulöse Primärherd bildet nach der Körperumstimmung, also mit der Ausbildung des spezifischen Gewebes, zusammen mit den zu ihm gehörenden tuberkulösen Drüsen das Krankheitsbild des Primärkomplexes.

Unsere Kenntnisse von dem Primärstadium der Tuberkulose verdanken wir den Arbeiten von Kueß, E. u. H. Albrecht, dann besonders von Ghon und Ranke, von dem auch der Begriff des primären Komplexes aufgestellt wurde. Die pathologische Anatomie ist, wie neuerdings auch wieder Schürmann zeigte, in der Lage, den Primärherd, selbst bei Anwesenheit anderer Manifestationen der Tuberkulose, schon an seinen anatomischen Merkmalen allein zu erkennen, oder, wenn doch Zweifel möglich sind, als gesichert festzustellen aus der Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen.

Der tuberkulöse Primärkomplex ist und bleibt bei den meisten Menschen die einzige Manifestation der überstandenen Tuberkuloseansteckung, woraus mit Sicherheit gefolgert werden kann, daß die nachfolgenden Infektionen entweder eine Haftung überhaupt nicht mehr erlangen können oder daß, wenn Reinfektionsherde sich zunächst doch ausbildeten, diese narbenlos wieder aufgehoben wurden. Der Grund dafür, daß der Primärkomplex so oft der 'einzige' Tuberkuloseprozeß im menschlichen Körper bleibt, ist in einem durch die überstandene Infektion erworbenen Tuberkuloseschutz zu suchen, in der schon besprochenen Tuberkuloseimmunität, für die zweckmäßiger der von Petruschky vorgeschlagene Ausdruck „Durchseuchungsresistenz“ gebraucht wird.

Der tuberkulöse Primärherd zeigt gewöhnlich eine ausgesprochene Heilungsneigung unter Hinterlassung einer rein fibrösen Narbe. In anderen Fällen kommt es zu abgekapselten käsigen Herden, die später eine Verkalkung und dann auch eine Verknöcherung zeigen. Derartige abgekapselte Herde behalten durch die Gefäße eine Verbindung mit ihrer Umgebung und können sehr wohl der Ausgangspunkt für Tuberkuloseausbreitungen werden. Größere Primärherde, manchmal von stärkeren perifokalen Entzündungen umgeben, fallen nicht selten der Einschmelzung anheim und führen so zur Kavernenbildung, die die Gefahr akuter Generalisation oder schneller Ausbildung bronchopneumonischer Tuberkulose umschließt. Der kavernös zerfallene Primärherd kann aber auch, selbst bei großer Ausbreitung, nach der Entstehung einer großen Kaverne, überraschende Heilungen zeigen.

Die gleichen oder ähnliche anatomische Vorgänge wie am Primärherd sind an den zugehörigen Lymphdrüsen zu verfolgen, nur pflegen an ihnen etwa eintretende Heilungsneigungen nicht so schnell zu einem Erfolg zu führen, so daß die eigentliche tuberkulöse Erkrankung dort noch in voller Blüte stehen kann, wenn der Primärherd schon zu einem gewissen Abschluß gelangt ist.

Die Ausbreitung der Tuberkulose, die Verschleppung der Bacillen innerhalb des Primärkomplexgebietes, also vom Primärherd zu den Lymphabflußdrüsen erfolgt lymphogen. Dieser Bacillentransport vollzieht sich nicht immer ohne die Entstehung einer tuberkulösen Lymphangitis. Manchmal ist die Infektionsstraße durch perlschnurartig aneinander gereihte Knötchenbildungen gekennzeichnet. Auf diesen Wegen können sogar größere Herdbildungen zustandekommen, und zwar auch dann, wenn der eigentliche Primärherd nur einen äußerst geringen Umfang angenommen hat. Es geht nicht an, eine isolierte Kaverne bei frischem Tuberkuloseablauf, unter Anwesenheit auch der entsprechenden Lymphdrüsen, allzu schnell als einen kavernös zerfallenen Primärherd anzusprechen. Das gilt besonders für den Kliniker. Ich habe unter unseren zur Sektion gekommenen Kranken mehrfach die Feststellung machen müssen, daß die vermeintlichen Primärkavernen bereits Metastasen waren, die in der Region zwischen dem Primärherd und den Bronchialdrüsen gelagert und die entweder lymphogen oder intracanalicular entstanden waren. Am stärksten überrascht hat mich bei diesen Beobachtungen, wie ungeheuer weitgehend derartige Kavernen sich zu reinigen vermögen. In einem Fall waren bei einem Kinde, das wir nach einer Thorakoplastik verloren hatten, zwei Kavernen der genannten Art, der Primärherd war winzig klein und peripher gelegen, so dünnwandig und sauber, daß Prof. Berblinger es ablehnte, sie als tuberkulösen Ursprung anzusprechen. Die histologische Untersuchung ließ zunächst nichts von einer Tuberkulose erkennen und es nahm den Anschein, als habe die Sektion eine Fehldiagnose unsererseits aufgedeckt. Nun hatten wir aber nicht nur die Periode der Bacillenausscheidung und der elastischen Fasern verfolgt, sondern parallel dazu auch die Kavernenentstehung. Die histologische Untersuchung wurde dann freundlicherweise weitergeführt durch Serienschnitte und es ließ sich schließlich die Tuberkulose einwandfrei in der Kavernenwand nachweisen.

Schürmann hat in seinem großen, sorgfältigst durchuntersuchten Material bei Anwesenheit postprimärer Tuberkuloseprozesse, besonders bei den Schwindsuchtsfällen, den Primärkomplex mit einer Ausnahme von nur 3–4% stets nachweisen können. Der Primärkomplexbefund verkörpert also für den Pathologen eine Gesetzmäßigkeit. Es wird nun zunächst generell die Frage aufzuwerfen sein, ob der Kliniker in der Lage ist, die Anwesenheit der Primärtuberkulose mit Sicherheit anzugeben. Die Antwort ist leicht zu stellen. Die Ausbildung der Primärtuberkulose geht mit der Umstimmung des Körpers einher, die uns die Tuberkulinempfindlichkeit gewöhnlich zuverlässig anzeigt. Wir sind also in der Lage, aus einer einwandfreien Tuberkulinreaktion die Anwesenheit mindestens des Primärkomplexes anzugeben. Die Schwierigkeit exakter Diagnostik tritt aber in dem Augenblick zutage, in dem wir genauere Angaben über die Lokalisation, über die Ausdehnung des Primärherdes usw. liefern sollen. Die Aussagen des Pathologen über den Krankheitszustand des Primärkomplexes sind unbedingt eindeutig und zuverlässig. Die Möglichkeiten für den Kliniker dieses Krankheitsgeschehen, abgesehen von dem Nachweis der eingetretenen

Tuberkulinempfindlichkeit, durchaus einwandfrei aufzuzeigen, sind durch recht viele und manchmal ungewöhnliche Schwierigkeiten umstellt. Dieser Umstand umschließt die Erklärung, warum, wie wir noch sehen werden, die Anschauungen über das Krankheitsbild der primären Tuberkulose so divergierend auseinanderlaufen.

Die uns hier gestellte Aufgabe ist auf die Darstellung der Klinik der postprimären Lungentuberkulose gerichtet. Wenn ich hier eine kurze Besprechung der isolierten Primärtuberkulose in der Lunge einschalte, so geschieht das einfach, um eine Abgrenzung vornehmen zu können. Nun muß diese, das geht schon aus den eben erwähnten Schwierigkeiten und auch aus dem ersten Abschnitt dieser Arbeit hervor, recht unbestimmt bleiben, weil zu der Aufstellung des Begriffes der postprimären Lungenprozesse eigentlich der sichere Nachweis der Primärtuberkulose gehört. Wir werden also den Versuch unternehmen müssen, annähernd zu zeigen, wann wir berechtigt sind, von einer Primärtuberkulose zu sprechen.

Es wurde schon erwähnt, daß die positive Tuberkulinreaktion uns die spezifische Körperumstimmung anzeigt und da diese unter den gewöhnlichen, allgemeinen Lebensbedingungen an die Anwesenheit tuberkulösen Gewebes gebunden ist, können wir aus ihr schließen, daß auf alle Fälle ein Primärkomplex vorliegt. Die Tuberkulinreaktion, über die in einem späteren Abschnitt noch einiges zu sagen sein wird, sagt uns unmittelbar nichts aus über eine etwaige Aktivität des ersten Tuberkuloseablaufes. Die Sachlage ändert sich, wenn fortlaufend Tuberkulinprüfungen vorgenommen werden. Sind diese negativ gewesen und es wird dann eine plötzlich positiv, so wissen wir aus dieser die erst jetzt erfolgte Umstimmung durch einen frischen Infektionsvorgang und wenn sich nirgends im Körper metastatische Prozesse nachweisen lassen, sind wir berechtigt, von einer noch aktiven Primärtuberkulose zu sprechen, ganz gleichgültig, ob wir etwa in der Lage sind, den Erkrankungsart zu bestimmen oder nicht. Diese Diagnose wird durch die Kenntnis gestützt, daß ein tuberkulöser Vorgang fast nie kurzzeitig zum heilenden Abschluß gelangt, aber sie bleibt eine Annahme, da vorausgesetzt wird, daß die Metastasen wirklich fehlen, nur weil wir sie nicht wahrnehmen können.

Der tuberkulöse Primärherd ist recht oft sehr klein. Die zu ihm gehörenden Drüsen können gleichfalls einen recht geringen Umfang aufweisen, auch im ganz frischen Erkrankungsstadium. Engel hat nachgewiesen, daß man die größeren Bronchialdrüsentumoren um so häufiger vorfindet, je jünger das Kind ist. Aus dem jeweiligen Umfang der einzelnen Abschnitte des Primärkomplexes ergibt sich die Möglichkeit seines unmittelbaren Nachweises. Da der eigentliche Primärherd in seiner Größe und in seinen Auswirkungen auf seine Nachbarschaft vielfach hinter dem Erkrankungsstadium in den Drüsen zurücksteht, so ist infolgedessen die Diagnostik der Primärtuberkulose sehr weitgehend identisch mit der Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose, auf die wir hier aber nicht eingehen wollen.

Die größte Aussicht, die Anwesenheit einer primären Tuberkulose unmittelbar nachweisen zu können, bietet die Röntgendiagnostik, und zwar in klassischer Form dann, wenn der Primärkomplex durch seine Kalkeinlagerungen eindeutig dargestellt wird. Befindet sich aber der Erkrankungsstadium in anderen Entwicklungsphasen und das ist gerade dann der Fall, wenn er uns klinisch am

bedeutungsvollsten ist, nämlich in seiner frischen Aktivität, so läßt uns auch das Röntgenverfahren recht oft im Stich. Zu den Röntgenbildern des aktiven Primärkomplexes, die ziemlich typisch sein können, gehört der von Redeker unter dem Namen der „bipolaren Primärinfiltrierung“ geschilderte Befund. Redeker schildert ihn als die Grundform der Primärkomplexbildung, die das klinisch-röntgenologische Zustandsbild der perifokal-entzündlichen Infiltration bei der Primärkomplexbildung darstellt, wobei Primärherd, Lymphabflußmetastasen und Lymphknotenherd gemeinsam den Fokus bilden. Je nach der Lage des Primärherdes und seiner Intensität ist die Primärinfiltrierung sehr verschieden stark ausgebildet und auch verschiedenartig gestaltet. Nach dem Abklingen der stärksten infiltrativen Erscheinungen werden die beiden fokalen Pole des entzündlichen Geschehens, also der Primärherd und der Lymphdrüsenherd, allmählich innerhalb der Infiltrierung röntgenologisch erkennbar. Dergestalt nimmt diese eine zweipolige Form an. Die verbindende Abflußbahn bildet die Brücke zwischen den beiden Polen und ist zunächst noch breit und unscharf. Sie wird allmählich immer schmaler und zeigt zuletzt nur noch eine strängig vermehrte Zeichnung. Der Lungenpol wandelt sich schließlich zum zunächst weichen, dann harten Primärherd um, während der Hiluspol gewöhnlich etwas langsamer eine Mehrzahl von indurierten Hiluslymphknotenherden erkennen läßt. Es ist ganz sicher, daß das von Redeker geschilderte Röntgenbild des Primärkomplexes typisch vorhanden sein kann. Als Bild der Grundform der Primärkomplexbildung darf es wohl deswegen nicht bezeichnet werden, weil es dafür, verglichen mit den vielen unbestimmbaren Bildern der frischen Primärtuberkulose, nicht häufig genug ist. Die Röntgenaufnahmen, die Redeker als Beispiele seines Begriffes der „Primärinfiltrierung“ wiedergibt und die natürlich in der Verkleinerung nicht ganz leicht zu bewerten sind, scheinen mir sehr wohl auch andere Deutungen zuzulassen.

Wenn von den typischen Kalkherdbildungen und der typischen Anordnung mancher tuberkulöser Herde abgesehen wird, so würden sich unschwer sehr viele der von manchen Autoren für die Primärtuberkulose charakteristisch veröffentlichten Röntgenbilder auch von Kindern herstellen lassen, die mit der Tuberkulose gar nichts zu tun gehabt haben, bei denen unspezifische Lungenprozesse vorliegen. Rückschauend läßt sich natürlich oft sagen, daß ein Röntgenschatte einem spezifischen Prozeß entsprochen haben wird, aber zunächst ist es doch ratsam der Deutungsfreudigkeit gewisse Reserven aufzuerlegen.

Wenn von den Generalisationsformen und den eigentlichen Lungenphthisen berechtigt gesagt werden kann, daß sie recht eindeutige Röntgenbilder zu liefern vermögen, so muß gerade bei der Tuberkulose der frühen Stadien im jungen Kindesalter angegeben werden, daß ihre sichere Erkennung im Röntgenbild ausgesprochen schwierig ist. Von den Lungenveränderungen, die sich bei tuberkulinpositiven Kindern klinisch oder röntgenologisch nachweisen lassen, ist keineswegs zu sagen, daß sie unmittelbar mit der Tuberkulose in Zusammenhang stehen müssen. Das tuberkulöse Kind, besonders im ersten und zweiten Lebensjahr zeigt manchmal eine gewisse Resistenzschwäche gegen alle möglichen banalen Infekte und erkrankt darum unter Umständen auch an Pneumonien selbst chronischen Charakters, für die die Tuberkulose lediglich Schrittmacher durch die Schwächung des Gesamtkörpers war. Diese bei früheren Gelegenheiten von mir schon betonte Tatsache hat sehr den Unwillen von Fleischner hervor-

gerufen. Er meint „Duken hat jüngst in geistreicher Vergleichssetzung mit der Masernpneumonie die Meinung ausgesprochen, es könne sich bei den rückbildungsfähigen, tuberkulösen Pneumonien um unspezifische Infiltrationen auf tuberkulösem Boden handeln. Uns erscheinen derartige Versuche nur als Ausdruck des durch die überkommene Lehrmeinung verankerten Widerstandes, die Rückbildung tuberkulöser Produkte in der Lunge anzuerkennen. Wir halten die tuberkulöse Ätiologie solcher Pneumonien durch die klinische Erfahrung als erwiesen“. Ich verstehe nicht so ganz, warum Fleischner von einer „geistreichen Vergleichssetzung“ spricht, wenn sich durch pathologisch-anatomische Untersuchungen hat feststellen lassen, daß das Substrat mancher Röntgenshatten in den Lungen aktiv tuberkulöser Kinder durch banale Pneumonien gebildet wird. Vielleicht wäre es doch zweckdienlich gewesen, wenn Fleischner die von ihm zitierte Arbeit durchgelesen hätte, um ihr entnehmen zu können, auf welche Weise wir in unserer Klinik darum bemüht sind, die Rückbildungsfähigkeit „tuberkulöser Produkte“ zu erweisen.

Es ist selbstverständlich richtig, wenn bei krankhaften Vorgängen, die sich bei tuberkulinpositiven Kindern, namentlich im frühen Alter und dann besonders in den Lungen, zeigen, in erster Linie an solche gedacht wird, die unmittelbar mit der Tuberkulose in Zusammenhang stehen. Viele röntgenologische Lungenshatten sind so geartet und zu ihnen gehört auch das von Redeker beschriebene Bild der bipolaren Abschnürung, daß sie ganz überwiegend als tuberkulosebedingt angesprochen werden müssen, aber es wurde schon erwähnt, daß fast alle derartigen Röntgenshatten auch bei tuberkulosefreien Kindern vorkommen. Die Tuberkulose im Kindesalter trägt ihre Eigentümlichkeit gerade in einer ungeheuren Vielgestaltigkeit, die uns Veranlassung sein muß, die allzu strenge Einordnung zu vermeiden. Die Röntgendiagnostik hat in den letzten Jahren recht gute Fortschritte gemacht und uns Möglichkeiten eröffnet, die wir früher nicht kannten, trotzdem versagt sie auch heute noch in oft überraschender Weise. Es ist mehrfach darauf aufmerksam gemacht worden (Duken, Kleinschmidt, Wimberger), daß größere verkäste oder kreidige Primärherde, selbst bei diagnostisch günstiger Lagerung, auf dem Röntgenfilm vermißt werden. In anderen Fällen dagegen kann man wieder überrascht sein über die Sicherheit mancher Herdaufzeichnung. Der Grund für dieses wechselvolle Verhalten liegt zu einem Teil in der Beschaffenheit des kindlichen Organes, dann aber auch in der Unbeständigkeit des Kindes während der Röntgenuntersuchung.

Wenn das Röntgenverfahren schon die Gefahr in sich birgt, daß aus erhobenen Befunden zu weitgehende Schlüsse gezogen werden, so gilt das in noch viel stärkerem Maße für die vielen anderen klinisch-diagnostischen Methoden und für besondere Phänomene, die Hinweise auf eine spezifische Erkrankung sollen liefern können. Es ist Kleinschmidt in vollem Umfang zuzustimmen, wenn er so sehr nachdrücklich vor der Überwertung solcher klinischer Symptome warnt, „wie sie sich auf dem Gebiete der Tuberkulose Jahr für Jahr bald in dieser, bald in jener Form wiederholt. Sie ist offenbar hauptsächlich zurückzuführen auf ein einseitig zusammengesetztes Krankenmaterial. Wer nur tuberkuloseinfizierte Kinder zu Gesicht bekommt, ist in größter Gefahr, zu Fehlschlüssen zu kommen.“

In den stark tuberkulosedurchseuchten Ländern haben die Reihenuntersuchungen, namentlich in den Schulen, ergeben, daß ein großer Hundertsatz

der Kinder bis zum 14. Lebensjahr die Tuberkuloseansteckung bereits hinter sich haben. Diese Tatsache ist uns durch die Tuberkulindiagnostik offenbar geworden. Den Eltern der Kinder ist gewöhnlich nichts von der überstandenen Infektion bekannt, so daß der Eindruck entstehen muß, daß der Vorgang der Primärtuberkulose sich ohne sinnfällige Schwierigkeiten in der größten Mehrzahl der Fälle vollzieht. Die Überprüfung der Richtigkeit dieser Annahme ist nicht gerade leicht durchzuführen, aber zeitlich richtig aufgenommene Beobachtungen bei frischen Tuberkuloseansteckungen genügen, um ein Urteil darüber gewinnen zu können, wie groß die allgemeine Beanspruchung des kindlichen Körpers durch den ersten Infektionsablauf ist.

Engel hält die Angaben über die allgemeinen Erscheinungen, die mit der tuberkulösen Infektion in Verbindung gebracht werden könnten, für recht dürftig und vieldeutig. „Die Meinungen über die klinische Auswirkung der tuberkulösen Infektion stützen sich selten auf feste Tatsachen, bestenfalls auf Analogieschlüsse. Mit Vorliebe werden Zeichen von allgemeiner Schwäche, von Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Blässe und namentlich länger andauernde subfebrile Temperaturen mit tuberkulöser Infektion in Zusammenhang gebracht. Eine ernsthafte, der Kritik standhaltende Begründung für die tuberkulosebedingte Entstehung der genannten Erscheinungen ist noch nie gegeben worden. Dem steht gegenüber, daß man sich in der täglichen Praxis jederzeit davon überzeugen kann, daß ein großer Teil der schwächlichen, blassen „tuberkuloseverdächtigen“ Kinder überhaupt nicht auf Tuberkulin reagiert und daß sich somit die tuberkulöse Infektion als Grundlage des Zustandes mit Sicherheit ausschließen läßt.

Von den zur Diskussion stehenden Symptomen ist das Fieber als tuberkulosebedingt am ehesten begründet. Zweierlei kommt in Frage: Das sog. Initialfieber und Temperatursteigerungen im weiteren Verlaufe der Krankheit. Über das Initialfieber läßt sich sagen, daß es außerordentlich selten ist, wenn es überhaupt vorkommt.“

Über die anderen Temperaturen gibt Engel an: „Mit aller Sicherheit müssen wir an der Hand unseres großen und sorgfältig beobachteten Materials sagen, daß die einfache Bronchialdrüsentuberkulose ganz sicher keine Temperaturen macht. Mit dem Fieber als einem häufigen oder gar regelmäßigen Symptom der Bronchialdrüsentuberkulose muß ein für allemal aufgeräumt werden. Wenn sich ergibt, daß unter den Tuberkulinpositiven die Zahl der Kinder mit subfebrilen Temperaturen etwas größer ist als bei den Tuberkulinnegativen, so muß man zwei Möglichkeiten ins Auge fassen: Entweder handelt es sich, wenigstens bei einem Teil der tuberkulinpositiven Kinder, tatsächlich um ein Begleitfieber der Tuberkulose, oder wir haben es mit einer Umstimmung des Körpers im Sinne gesteigerter Thermolabilität zu tun. Diese letztere Möglichkeit ist bei den engen Beziehungen zwischen Tuberkulose und vegetativem Nervensystem durchaus naheliegend. Unser Urteil muß zugunsten erhöhter Thermolabilität gefällt werden, und zwar deswegen, weil wir in denjenigen Altersklassen, wo man frische Infektionen mit stärkerer Auswirkung am ehesten vermuten darf, d. h. bei Kindern im vorschulpflichtigen Alter, subfebrile Temperaturen nicht entfernt so häufig sehen als später, wo nach unseren Untersuchungen der anatomische Umfang der Krankheit im Durchschnitt gering ist und wo eine größere Zahl von älteren und obsoleten Fällen angenommen werden muß.

Wir kommen demgemäß zu dem Schluß, daß wir subfebrile Temperaturen als Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose mit Entschiedenheit ablehnen.“

Über die übrigen Allgemeinsymptome sagt Engel, daß allgemeine Schwäche, Blässe, Mattigkeit, Appetitlosigkeit eher gegen Tuberkulose als dafür sprechen. Abgesehen von der täglichen Erfahrung, abgesehen vom Vergleich tuberkulinpositiver und tuberkulinnegativer Kinder lehrt uns also die Untersuchung der tuberkuloseverdächtigen Kinder, lehrt uns der Befund der Kinder mit Meningitis tuberculosa, daß Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens kaum durch Bronchialdrüsentuberkulose verursacht werden.“

Die Formulierungen Engels über die Allgemeinsymptome bei der Primärtuberkulose muten unbedingt doktrinär an. Allgemeine Krankheitszeichen, die zu den oben geschilderten gehören, berechtigen zweifellos nicht ohne weiteres dazu, eine aktive Tuberkulose auch einer anderen als der primären Form anzunehmen. „Es gibt recht häufig Kinder, die lang aber mager, blaß und müde, schlaff und dürrig sind, deren Gesamteindruck den Gedanken an irgendeine schleichende chronische Erkrankung beim Laien erweckt hat und auch dem Arzt nahelegt. Wenn nun weiter über starke Schweißneigung, über flackernde Temperaturen, über Gewichtsabnahmen, über zunehmendes Versagen in körperlicher und geistiger Hinsicht berichtet wird, dann entsteht zumeist der Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung“ (Pfaundler). Es handelt sich bei diesen Kindern, wie Pfaundler angibt, um eine abgeartete Körperverfassung, es besteht bei ihnen eine Gruppe häufig gekuppelter Krankheitsbereitschaften, für die er die Bezeichnung Neurolymphatismus wählt und er benennt den ganzen Zustand als eine neurolymphatische Pseudotuberkulose.

Der Neurolymphatismus gibt uns nicht die Berechtigung eine Tuberkulose zu diagnostizieren und es ist daher ungemein wichtig, hinreichende Erfahrungen über ihn zu besitzen. Aber diese Frage steht hier für uns weniger im Vordergrund. Wir suchten eine Antwort darauf, ob die Primärtuberkulose, auch wenn sie sich ohne Komplikationen abwickelt, verschiedene Symptome allgemeiner Art hervorruft, die uns auf die Beanspruchung des Körpers durch den Krankheitsvorgang verweisen, die also unmittelbar durch die Tuberkulose hervorgerufen werden. Die ausführlich wiedergegebenen Anschauungen Engels enthalten die Antwort auf die letztere der beiden Fragestellungen und in dieser Formulierung stehen sie in vollkommenem Gegensatz zu den Erfahrungen anderer Kliniker, von denen ich nur Pfaundler, Kleinschmidt und Hamburger zu nennen brauche.

Beim Kinde pflegt jeder Infekt, oft auch der ganz geringe, den Allgemeinzustand ziemlich stark zu beanspruchen, und zwar um so mehr, je jünger das Kind ist. Die Tuberkulose hat fast immer bis zu einem Heilungsabschluß einen ziemlich chronischen Verlauf und in dieser Zeit lassen sich recht viele Störungen unbestimmter Art wahrnehmen. Es ist schon richtig, daß deutliche Temperatursteigerungen auch bei recht starken Primärtuberkulosen fehlen können, manchmal allerdings nur vorübergehend, aber sie sind doch häufiger vorhanden, wenn man ein Kind beobachtet, von dem der Infektionstermin genau bekannt ist. Zu den bereits aufgeführten Krankheitszeichen allgemeiner, teils subjektiver, teils objektiver Art gesellen sich nicht selten gewisse Anfälligkeiten banalen Infekten gegenüber. Beim Säugling können sich Neigungen zu mehr oder weniger hartnäckigen Dyspepsien zeigen, beim Kleinkind Bereitschaften zu katarrha-

lischen Erkrankungen der Atmungsorgane usw., die vor der Tuberkuloseinfektion nicht nachweisbar waren. Beim Schulkind werden die Begleitstörungen schon weniger deutlich, aber auch bei ihm hört man nicht selten von mancherlei Sorgen, die die Mutter äußerst, noch bevor die früher negative Tuberkulinreaktion nunmehr als positiv verbucht werden mußte. Der Einfluß der frischen Tuberkuloseinfektion auf den Gesamtorganismus ist natürlich nur dann eindeutig zu verfolgen, wenn man den Zeitpunkt der Ansteckung ziemlich genau kennt. Vergleiche an tuberkulinnegativen und positiven Kindern können diese Fragen nur unbestimmt beantworten, und zwar besonders dann, wenn sie an Kindern einer Klinik angestellt werden.

Eine außerordentliche Fülle von Allgemeinsymptomen, dann aber auch von angeblich sicheren klinischen Zeichen für die Diagnose der primären Tuberkulose, und zwar sowohl im aktiven wie im inaktiven Stadium schildert Neumann. Aus seinen mitgeteilten Erfahrungen geht hervor, daß seine Beobachtungen nicht nur an Erwachsenen, sondern auch an Kindern gewonnen wurden. Neumann vertritt die Ansicht, und darin stimmt er wohl mit vielen anderen Autoren überein, daß es in den meisten Fällen häufig weder der klinischen noch der radiologischen Untersuchung möglich sein wird, einwandfrei den Beweis für die Diagnose eines Primärkomplexes zu erbringen. „Für die Praxis des Lungenspezialisten ist das schließlich auch gar nicht notwendig. Es genügt, wenn er in einem gegebenen Falle die Abwesenheit einer Neigung zu hämatogenen Ausstreutungen, die Abwesenheit von Kavernen, die Abwesenheit von Infiltraten und homogenen Schattenbildungen feststellen kann. Wenn wir dann diese Fälle von Tuberkulose als lokalisiert bleibende Tuberkulosen ohne Neigung zu Zerfall oder zu Infiltration und ohne Neigung zu einer Ausbreitung in die Blutbahn bezeichnen, so ist für die Prognose und für die Behandlung und Deutung des Falles alles Notwendige getan“.

Wir können uns die Neumannsche Formulierung für die uns gestellte Aufgabe der Besprechung der postprimären Lungentuberkulose zunutze machen und seine Abgrenzung der Primärtuberkulose beibehalten, zumal wir später mehrfach klinische Einteilungsprinzipien von Neumann benutzen werden.

Von Widowitz aus der Hamburgerschen Klinik ist der Begriff eines subprimären Stadiums aufgestellt worden, unter dem er die Frühformen der Generalisation zusammenfaßt, die sehr schnell nach oder auch unter der Entwicklung des Primärkomplexes zustandekommen. Wir werden später noch auf diese Ausbreitungsarten zu sprechen kommen und können sie daher hier zunächst übergehen.

Es kam in diesem Abschnitt nur darauf an, mehr allgemein gehaltene Angaben über die Erscheinungen der primären Tuberkulose zu geben.

Besondere Methoden der Tuberkulosedagnostik im Kindesalter.

a) Die Tuberkulindiagnostik.

Der tuberkulosefreie kindliche Organismus erwirbt die Fähigkeit, das histologische Bild der Tuberkulose auf Grund eines Tuberkulinreizes aufzubauen, durch die Berührung mit lebenden Tuberkelbacillen. Diese Gewebefunktion,

das sei der Vollständigkeit halber hier angefügt, kann, wie Bessau nachgewiesen hat, auch durch abgetötete Tuberkelbacillen zur Entwicklung gebracht werden. Das histologische Bild der Tuberkulose im nicht infizierten Organismus entsteht nicht sofort mit der erfolgten Ansteckung, sondern, wie Zieler angibt, mit dem fortschreitenden Abbau der Bacillenleiber nach Freiwerden der Endotoxine. Ist dieser Zustand erreicht, so vermögen auch andere Stoffe, „wie Toxine und selbst eiweißfreie, wasserlösliche Bestandteile das histologische Bild der Tuberkulose“ hervorzurufen.

Werden einem tuberkulösen Organismus Lösungen aus Tuberkelbacillenzellen einverleibt, so entsteht eine histologische Tuberkulose. Diese Reaktion „ist eine spezifische, für Tuberkulose kennzeichnende Erscheinung. Lösungen anderer bakterieller Stoffe erzeugen bei ähnlicher Einführung in die Haut niemals das Bild der histologischen Tuberkulose, sondern nur das einer einfachen entzündlichen Reaktion mit chronischem Verlauf, und zwar ganz gleichgültig, ob es sich um tuberkulöse oder tuberkulosefreie Menschen handelt.

Werden Aufschwemmungen von Stoffen verwendet, die nicht ohne weiteres gelöst werden wie Bakterien und deren Verreibungen, Leberextrakte, Fette und Lipide, Fremdkörper, so antwortet der Körper stets mit der Bildung tuberkuloiden Gewebes. Der langsame Abbau dieser Stoffe bedingt die histologische Tuberkulose. Diese Erscheinung beruht auf einer unspezifischen Fähigkeit des Körpers, die bei jedem gesunden Organismus sowohl beim tuberkulösen wie beim tuberkulosefreien gefunden wird. Dem gegenüber ist die Entstehung tuberkulösen Gewebes durch Alttuberkulin und andere Lösungen aus Tuberkelbacillen stammender Stoffe eine durch Sensibilisierung erworbene, also spezifische Fähigkeit des tuberkulösen Organismus. Ein weiterer Beweis für diese Spezifität ist der Umstand, daß solche Lösungen, wie Alttuberkulin, im tuberkulosefreien Organismus auch in höchsten Gaben niemals die bekannte spezifische Giftwirkung zeigen. Dem entspricht auch das mikroskopische Bild. Nach $1\frac{1}{2}$ –3 Wochen zeigen sich beim sicher tuberkulosefreien Erwachsenen nach Hautimpfungen mit Alttuberkulin (1–10 mg) nur Veränderungen im Sinne einer geringfügigen aseptischen Entzündung, während Hautimpfungen bei dem gleichen tuberkulosefreien Menschen mit Bacillensubstanz, z. B. mit feinsten Verreibungen von Kolibacillen, Gewebsveränderungen von ausgesprochen tuberkuloidem Bau ergeben. Es kann keinesfalls der Einwand gemacht werden, daß diese tuberkulosefreien Kranken zur Bildung tuberkuloiden Gewebes überhaupt nicht fähig seien“ (Zieler).

Die spezifische Umstimmung des Organismus nach entstandener Tuberkulose ist bei exakter Prüfung durch histologische Untersuchung zu erweisen. Für die praktische klinische Diagnostik ist ein derartiges Verfahren nicht anwendbar. Wir sind darauf angewiesen, unsere Folgerungen aus dem unmittelbaren Eindruck von der Art der Tuberkulinreaktion zu ziehen.

Für die Durchführung der Tuberkulinprüfung stehen uns viele Methoden zur Verfügung, von denen die percutane Einreibung der Haut mit Tuberkulin-salbe nach Moro und die intracutane, durch Injektion von Tuberkulin in die Haut nach Mendel, Mantoux und Roux, die entscheidendste Bedeutung erlangt haben.

Reihenuntersuchungen an Kindern zur Feststellung der Tuberkulosedurchsuchung werden im allgemeinen ihren Ausgang von der Tuberkulinprüfung

nehmen, und zwar dürfte es dabei ratsam sein, sich ausschließlich der recht zuverlässigen Moroschen Methode zu bedienen; bei negativem Ausfall mit Wiederholungen. So weit derartige Verhältnisse es zulassen, mögen gewisse Vorsichtsmaßnahmen berücksichtigt werden, weil recht starke Lokalreaktionen vorkommen können, z. B. bei skrofulösen und exsudativen Kindern, dann auch bei solchen aus schwer offen tuberkulösem Milieu wegen der hier manchmal auftretenden hochgradigen Sensibilisierung. Die Warnungen, die verschiedentlich, z. B. von Internisten, vor der Tuberkulinprüfung ergangen sind, haben für die Ausführung bei Kindern eigentlich keine Berechtigung und sie widersprechen auch ganz den Erfahrungen der Fürsorge. Schädigungen bedenklicher Art spielen praktisch bestimmt keine Rolle und wenn wirklich der eine oder andere Fall nachgewiesen werden kann, so läßt er sich nur beurteilen vom Gesichtspunkt des durch die systematische Tuberkulinprüfung erreichten Nutzens für die Gesamtheit des Volkes.

Die Sachlage ändert sich nicht unwesentlich bei Einzeluntersuchungen, namentlich in der Klinik. Die Durchuntersuchung sollte hier nach Möglichkeit die Tuberkulinprüfung stets erst als Schlußstein in das Diagnosegebäude einfügen, allerdings als unerläßlichen. Wird eine klinische Beobachtung mit der Tuberkulinisierung eingeleitet, so besteht die Gefahr, daß das klinische Bild eine Verschiebung erleidet noch bevor ein einigermaßen ausreichender Eindruck gewonnen wurde. Ein Einfluß, der hier besonders zu berücksichtigen ist, betrifft den des Tuberkulins auf den gesamten Blutstatus. Die gewöhnlich üblichen Tuberkulinprüfungen sind möglichst vollkommen zurückzustellen, wenn ein Verdacht auf eine Tuberkuloseausbreitung schwereren Grades, besonders in den Lungen, besteht. Sie werden dann durch die Bestimmung der Tuberkulinreizschwelle ersetzt, die etwa mit dem zehnten Teil von einem Millionstel Milligramm langsam steigernd vorgenommen wird, bis die erste Reaktion in der Haut erfolgt. In der Klinik gehört die Röntgenuntersuchung vor die Tuberkulinprüfung gestellt.

Es ist hier nicht unsere Aufgabe, auf die verschiedenen im Gebrauch befindlichen Tuberkuline einzugehen. Wir verwenden in unserer Klinik gewöhnlich das von Moro angegebene, sog. diagnostische Tuberkulin, das aus dem Typus humanus und bovinus hergestellt wird, und das Kochsche Alttuberkulin. Notwendig ist es, an die Hitzebeständigkeit des Tuberkulins zu denken und aus diesem Grunde für das Tuberkulin und für das zu den Kontrollreaktionen verwendbare Kochsalz usw. getrennte Gerätschaften zu halten. Die Tuberkulinverdünnungen müssen stets frisch hergestellt werden.

Wichtig ist für uns hier die Frage, welche Zuverlässigkeit die Tuberkulinreaktionen besitzen. In welcher Form sie nach streng wissenschaftlichen Gesichtspunkten als spezifisch zu betrachten sind, das haben wir den Ziellerschen Feststellungen schon entnommen. Für den klinischen Gebrauch richten wir uns in erster Linie nach dem Ausfall der Lokalreaktion, die im allgemeinen nach 48 Stunden abgelesen wird. Die Morosche Salbenreaktion kann durch eine traumatische Einwirkung des Reibens auf die Haut, auch durch die Salbe selbst ohne Tuberkulineinwirkung, einen schwach positiven Ausfall vortäuschen, aber derartige Fälle sind recht selten, so daß praktisch genommen gesagt werden kann, daß ein positiver Moro die stattgehabte Tuberkuloseinfektion beweist.

Die percutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken genügt für einen sehr großen Teil der Fälle vollkommen. Sie ist recht zuverlässig und hat den großen Vorzug gegenüber den anderen Methoden, daß sie nicht den Eindruck von den oft so gefürchteten Impfungen hervorruft. Dazu kommt, daß sie in ihrem Ausfall für den weniger Erfahrenen so leicht keine Zweifel hervorruft und daß sie außerdem fast immer länger bestehen bleibt als z. B. die Probe nach Pirquet, die sich schneller verwischt. Der Moro wird zweckmäßigerweise auf dem Rücken zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt angelegt, damit die eventuell auftretende Hautrötung nicht bei dem Kinde irgendwelche phantastischen Vorstellungen von Schmerzen, Jucken usw. erweckt. Liefert die erste Percutanreaktion ein negatives Ergebnis, so ist sie zu wiederholen und zwar, wenn keine besondere Eile geboten ist, nach 8—10 Tagen, da bis zu diesem Zeitpunkt die vielleicht schlummernde Tuberkulinempfindlichkeit durch Sensibilisierung wieder wachgerufen ist. Über die Möglichkeiten, die vorliegen können für das Ausbleiben einer Tuberkulinreaktion trotz stattgehabter Tuberkuloseinfektion soll später zusammenhängend gesprochen werden.

Für exakt durchzuführende klinische Untersuchungen, namentlich bei wissenschaftlicher Bewertung, genügt die Morosche Reaktion nicht, sie bedarf dann der Ergänzung durch die schon erwähnte intracutane Tuberkulinverabfolgung, gewöhnlich beginnend mit $\frac{1}{100}$ mg steigend bis auf 2 oder auch gar auf 10 mg, wenn nicht die schon angeführten besonderen Verhältnisse es ratsam erscheinen lassen, sich ausschließlich auf die Bestimmung der Tuberkulinreizschwelle zu beschränken.

Der positive Ausfall der Moro-Reaktion wurde oben als beweisend angegeben für eine eingetretene Tuberkuloseinfektion. Die positive Intracutanreaktion läßt eine derartig strikte Deutung nicht zu, weil Fehldeutungen möglich sind, besonders im jüngsten Kindesalter. Es ist selbstverständlich und auch genügend bekannt, daß der Reaktionsausfall erst nach 48 Stunden abgelesen werden soll und daß er immerhin eine gewisse Gradschwelle (nicht nur Rötung, sondern auch Infiltration) erreicht haben muß für eine positive Bewertung. Trotz Erfüllung dieser Forderung kann in manchen tuberkulosefreien Fällen die Reaktion vorhanden sein (Duken, Moro, Nobel und Rosen). Ich habe sie in dieser Form, ohne etwa in jedem Fall eine zuverlässige Erklärung für diese Erscheinung geben zu können, nur im jungen Kindesalter (in den ersten zwei Lebensjahren) beobachtet. Eine Nachprüfung unseres klinischen Materials, die ich teilweise von Bäumler durchführen ließ, und zwar nur für ganz einwandfreie Fälle, hat uns gezeigt, daß diese Fehldeutungen im Säuglingsalter nicht zu den großen Seltenheiten gehören. Im zweiten Lebensjahr nehmen sie bereits so stark ab, daß sie praktisch kaum noch eine Rolle spielen. Um hier Irrtümern für wissenschaftliche Beurteilungen aus dem Wege gehen zu können, habe ich den Vorschlag gemacht, positive intracutane Tuberkulinreaktionen, die in einer Kette von negativen Reaktionen einmal positiv ausfallen, nur dann ganz unbedingt als Zeichen einer Tuberkuloseinfektion anzuerkennen, wenn nachfolgende percutane Reaktionen gleichfalls positiv ausfallen. Diese Beschränkung der Bewertung der Intracutanreaktion gilt nur für die erste Lebenszeit, sie genügt aber zur Ablehnung der Anschauung, daß die positive Tuberkulinreaktion mit absoluter Gewißheit beweist, daß der geprüfte Organismus mit Tuberkulose infiziert ist. Die ganz unbedingte Sicherheit würde, wie eingangs schon erwähnt

wurde, nur dann geboten werden können, wenn die Art der Reaktion durch eine histologische Untersuchung ergänzt werden könnte, wozu uns die klinische Beurteilung natürlich nicht berechtigt, zumal dieser Frage weder wissenschaftlich noch praktisch eine so besondere Bedeutung zukommt.

Trotz bestehender Tuberkuloseinfektion können kunstgerecht durchgeführte Tuberkulinreaktionen negativ ausfallen bei schweren und, worauf wir später noch zurückkommen, bei manchen besonderen Tuberkuloseformen, zu denen dann auch noch die frischen Infektionsfälle gehören können. Die Tuberkulinempfindlichkeit kann ferner aufgehoben werden durch eine Reihe von Krankheiten, unter denen die Masern, der Keuchhusten, Scharlach, Typhus, Varizellen, Pneumonie, Genickstarre, Skorbut und dann auch allgemeine Kachexie eine bekannte Rolle spielen. Diese Verhältnisse werden so allgemein in der Beurteilung des Reaktionsausfalles berücksichtigt, daß wir sie hier nicht mehr zu besprechen brauchen. Wir können auch die Tatsache übergehen, daß größere Tuberkulingaben oder eine länger durchgeführte Tuberkulinkur die Tuberkulinempfindlichkeit auszuschließen vermögen, ein Vorgang der von Bessau als Gifitantianaphylaxie gedeutet worden ist.

Die Frage, die uns hier mehr interessieren muß, ist die, ob die negativen Tuberkulinreaktionen, wenn die vorgenannten Bedingungen nicht zutreffen oder auch andere Erscheinungen fehlen, die uns trotz bestehender Tuberkuloseinfektion den negativen Ausfall erklären könnten, mit unbedingter Zuverlässigkeit die Tuberkulose ausschließen lassen. Bisher wurde zu dieser Frage der Standpunkt eingenommen, daß die negativen Tuberkulinreaktionen grundsätzlich höher zu bewerten seien als die positiven, weil sie uns bei exakter Durchführung (von kleinen Mengen bis zu 10 mg steigend) die Berechtigung geben, ein Kind als sicher tuberkulosefrei zu betrachten.

Diese Einstellung hat in der Literatur eine Beschränkung erfahren durch die Beobachtung angeblicher, völliger immunbiologischer Heilung, über die Mitteilungen vorliegen von Herbert Koch, Nobel und Seidemann. Vielleicht kann die Kochsche Beobachtung nicht unbedingt als einwandfrei gelten, weil die Wiederholung der Tuberkulinreaktion nur bis zu 1 mg durchgeführt wurde. Anders aber steht es mit der von Nobel und Seidemann, die bei einem Kinde, das einen positiven Pirquet und einen ziemlich eindeutigen Röntgenbefund zeigte, vier Jahre später die Tuberkulinreaktionen bis 100 mg negativ fanden. Es möge zunächst dahingestellt bleiben, ob dieser Fall als Beweis einer immunbiologischen Heilung angesprochen werden darf, immerhin besitzt er eine grundsätzliche Bedeutung für die Bewertung negativer Tuberkulinreaktionen. Wir haben in unserer Klinik früher den schon oben angeführten Standpunkt vertreten, daß die negativen Tuberkulinprüfungen die sichere Tuberkulosefreiheit anzeigen, bis uns mehrere Differenzen in der Beurteilung mit hauptamtlichen Tuberkulosefürsorgestellen und mit der mit uns verbundenen Tuberkuloseheilstätte zu einer Revision unserer Anschauung zwangen. Zunächst war die Sachlage so, daß der Fürsorgearzt (Tuberkulosefacharzt) einen Moro als positiv verbucht hatte in einem Fall, der bei uns völlig tuberkulinunempfindlich war und blieb und den wir dann als nicht infiziert betrachteten. Dann tauchte die gleiche Urteilsdifferenz zwischen uns und unserer Heilstätte auf, die das Bestehen der Tuberkulose ablehnte, wenn wir zuvor einwandfreie Tuberkulinproben gesehen hatten. So wurden zuverlässige Nachprüfungen notwendig, die uns die

Gewißheit brachten, daß die Tuberkulinempfindlichkeit bei Kindern verschiedenen Alters vorübergehend, aber immerhin für viele Monate verschwinden kann und zwar ohne erklärbaren Grund. Eine Wirkung des Tuberkulins wie bei Tuberkulinkuren konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. So war ein Säugling, das Kind einer aktiv tuberkulösen Mutter, mit einem Jahr Pirquet positiv, mit 3 Jahren starke Mororeaktion, 4 Wochen später ein Moro schwach positiv, nach weiteren 4 Wochen der Moro negativ und nun fielen sämtliche Reaktionen bis zu 10 mg restlos negativ aus z. B. in einer Serie von 6 Wochen Dauer. Oder ein 9jähriger Junge, dessen Vater an einer Lungentuberkulose

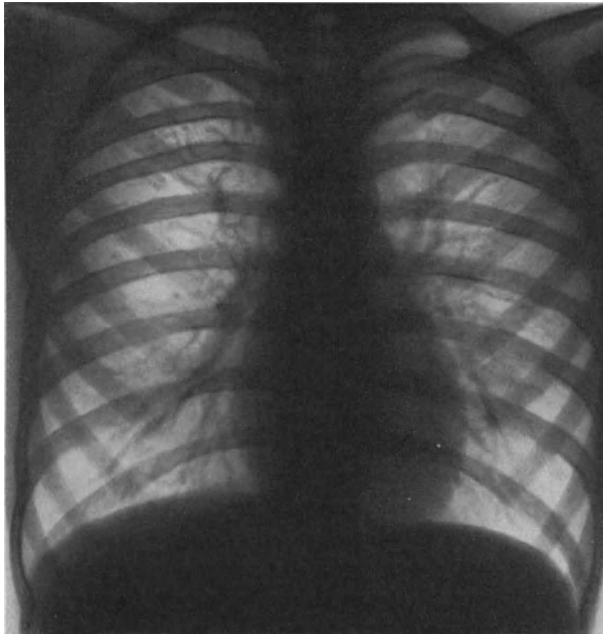


Abb. 1. Irmgard H., 12 $\frac{1}{2}$ Jahre. Verkalkte Tuberkuloseaussaat in der oberen rechten Lunge. Bei tadellosem Befinden für die Dauer von Monaten tuberkulinnegativ.

leidet, ist bei uns Moro positiv, in der Fürsorge Pirquet positiv, in unserer Heilstätte erweisen sich 8 Tuberkulinprüfungen bis 10 mg wieder durch Wochen hindurch völlig reaktionslos und erst nach vielen Monaten wird ein Moro wieder positiv. Derartige Beispiele könnte ich um eine ganze Reihe von Kindern vermehren, die dazu teilweise Lungenbefunde boten, die man unbedingt als aktiv tuberkulös ansehen mußte. Sie beweisen uns, daß wir nicht berechtigt sind, mit absoluter Sicherheit die Tuberkulosefreiheit eines Kindes anzunehmen, wenn die zuverlässigen Tuberkulinprüfungen ein einwandfrei negatives Ergebnis gezeitigt haben. Sie verkörpern selbstverständlich Ausnahmen, aber eben solche von grundsätzlicher Bedeutung und sie beweisen uns dazu noch, daß nicht ohne weiteres von immunbiologischer Heilung einer Tuberkulose gesprochen werden darf in dem oben zitierten Sinne der genannten Autoren. Wir werden später noch an weiteren Beispielen sehen, daß der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion recht erhebliche klinische

Deutungsschwierigkeiten hervorrufen kann, die uns dazu noch zeigen, wie ungewöhnlich kompliziert die Verhältnisse bei der Tuberkulose teilweise liegen.

Es ist vielfach der Versuch unternommen worden, bestimmte Schlüsse diagnostischer oder auch prognostischer Art aus dem Reaktionsvorgang bei der Tuberkulinprüfung zu ziehen. Derartige Folgerungen sind aus vielen praktischen Erfahrungen hervorgegangen und es muß ihnen aus diesem Grunde ein gewisser Wert zugesprochen werden, wenn auch mit manchen Einschränkungen und nur dann, wenn die Gesamterscheinungen des klinischen Bildes genügend berücksichtigt werden. Fast regelmäßig sind tuberkulöse Knochenerkrankungen mit einer starken Lokalreaktion der ersten Tuberkulinprobe verbunden. Nicht selten sogar in einem solchen Ausmaße, daß der Verdacht einer solchen Erkrankung zu einer vorsichtigen Anwendung des Tuberkulins mahnt. Von der Skrofulose kann das Gleiche gesagt werden und, wie schon erwähnt, auch manchmal von Kindern, die relativ eng mit einem ansteckungsfähigen Kranken zusammenleben. In den meisten Fällen aktiver tuberkulöser Erkrankungen zeigt die erste Tuberkulinprobe eine Lokalreaktion, die frühzeitig und auch mit einer ziemlichen Intensität einzusetzen pflegt. Nach dieser Erfahrung wird bei einer zweifelhaften Organerkrankung ein negativer Ausfall der ersten Probe schon als eine etwas auffällige Erscheinung bewertet werden dürfen, nicht aber in diesem Ausmaße die positive Reaktion, weil manche Kinder sehr lange über viele Jahre hinaus eine sehr starke Tuberkulinempfindlichkeit behalten. Die letzteren sind durch ihre Reaktionslage nicht selten in ihrem Leben benachteiligt, weil ihnen ärztlicherseits besondere Verhaltensmaßregeln oder gar größere Kuren auferlegt werden, trotzdem sie vorzüglich mit ihrer Tuberkuloseansteckung fertig werden.

Inaktive Tuberkuloseformen reagieren häufig erst bei der zweiten Tuberkulinprobe, da sie zu dieser einer Sensibilisierung bedürften. Die Steigerungsfähigkeit der Tuberkulinempfindlichkeit läßt manchmal wohl auch gewisse prognostische Schlüsse zu. Sie soll sich nach Bessau bei aktiven Tuberkulosen mit besonders günstigem Verlauf zeigen. Ich selbst messe diesem Zeichen einen brauchbaren Wert nicht mehr zu, seitdem ich feststellen konnte, daß Kinder mit recht ausgedehnten offenen Tuberkuloseformen deutlich sensibilisierbar sein können.

Eine nicht unbedeutende Rolle haben in der Tuberkulindiagnostik zeitweise die Herdreaktionen gespielt. Liebermeister hat wohl sehr berechtigt vorgeschlagen, man solle bei diagnostischen wie bei therapeutischen Tuberkulinanwendungen so vorsichtig sein, wie wenn erwiesen wäre, daß durch die Tuberkulineinspritzungen Tuberkelbacillen mobilisiert werden und daß diese Mobilisierung gefährlich ist. Es wurde bereits angegeben, daß die Anwendung des Tuberkulins zu diagnostischen Zwecken unter Beachtung gewisser Vorsichtsmaßregeln erfolgen muß. Gewöhnlich lassen sich auf diese Weise die Herdreaktionen vermeiden, aber doch keineswegs in jedem Fall. Sie zeigen sich z. B. ungewöhnlich leicht bei den meisten Formen der tuberkulösen Hauterkrankungen, manchmal ganz auffällig in alten Lupusnarben, die viele Jahre hindurch nichts mehr von Aktivität erkennen ließen. Die Herdreaktion kommt in einer vermehrten Sekretabsonderung tuberkulöser Geschwüre zum Ausdruck, sie meldet sich in einer gesteigerten Exsudation in das umgebende Gewebe, manchmal mit deutlicher Schmerzempfindlichkeit. Dazu kommt eine Erhöhung der Lokaltemperatur, die sich aber natürlich nur bei ziemlich oberflächlich gelagerten

Krankheitsherden verfolgen läßt. Es ist selbstverständlich, daß derartige Herdreaktionen eine große diagnostische Bedeutung besitzen. Wenn wir sie trotzdem aus diagnostischen Gründen nicht anstreben, so liegt der Grund dafür darin, daß wir Gefährdungen vermeiden müssen. Zudem führt uns unsere erkennende Tätigkeit gewöhnlich auch auf anderen Wegen zum Ziel.

Lassen sich nun Herdreaktionen auch unter Berücksichtigung aller Vorichtsmaßregeln stets vermeiden? Diese Frage ist unbedingt verneinend zu beantworten. Es sollen uns hier nicht die Reaktionen an Erkrankungen der Haut oder der Drüsen, der Knochen oder Gelenke usw. beschäftigen, sondern nur jene, die in den Lungen möglich sind. Die bekanntesten Reaktionen dieser Art sind die aus der ersten Tuberkulinzeit, die als Tuberkulinpneumonien bezeichnet wurden. Sie sind ausschließlich auf eine Überdosierung des Tuberkulins zurückzuführen und daher ohne weiteres vermeidbar. 1922 berichtete Langer über ein Kind, das sehr langzeitig an einem Infiltrat in der Lunge erkrankt war, das nach Eliasberg und Neuland als epituberkulöse Erkrankung nach Redeker als Infiltrierung aufgefaßt werden muß, das also zu der Gruppe der rückbildungsfähigen, tuberkulösen Lungenprozesse gehört. Die cutane Tuberkulinreaktion wurde als stark positiv verzeichnet. Nachdem der Lungenbefund zurückgegangen war, wurde dem Kinde $\frac{1}{10}$ mg Tuberkulin subcutan verabfolgt mit dem Ergebnis, daß unter hohen Fiebererscheinungen, unter starken Schmerzen eine ausgedehnte Infiltration entstand in dem Gebiet, das zuvor schon infiltriert gewesen war. Diese Langersche Beobachtung hat eine grundsätzliche Bedeutung für die ätiologische Beurteilung derartiger Lungenveränderungen erlangt, sie gibt uns aber außerdem einen Hinweis dafür, daß wir in solchen Fällen zurückhaltend mit Tuberkulinreaktionen sein müssen. Nun treten diese Lungenveränderungen nicht nur bei Fällen auf, die etwa dem Langerschen gleichen, bei denen also Infiltrate schon vorhanden waren. Ich möchte dazu eine recht eigenartige Beobachtung wiedergeben.

Ein 4 Monate alter Säugling, dessen Vater an einer schweren offenen Tuberkulose litt, wurde uns zu der Feststellung eingewiesen, ob das Kind tuberkuloseinfiziert sei. Die Untersuchung ergab über den Lungen klinisch und röntgenologisch keinen Befund, der irgendwie im Sinne einer tuberkulösen Erkrankung zu verwenden gewesen wäre, mit Ausnahme einer ganz geringen Schattenbildung in der Kuppe der rechten Spitze. Leber und Milz nicht vergrößert. Auf der Haut Efflorescenzen, die auf Tuberkulide verdächtig waren und die sich später auch als solche erkennen ließen. Der am 2. Tage der Beobachtung angelegte Moro war negativ, die intracutane Reaktion mit $\frac{1}{10}$ mg vom 4. Beobachtungstag war schwach positiv. Gleichzeitig mit dem positiven Ausfall dieser Tuberkulinreaktion trat schlagartig ohne jede Temperaturveränderung, diese war und blieb normal, und ohne jede Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes eine kompakte infiltrative Überschattung der beiden linken Lungenlappen ein, die sich später nach vielen Wochen ganz langsam auf den Hilus zurückzog. 9 Wochen nach der Klinikaufnahme, als die Lunge wieder restlos normal war, wurde sehr vorsichtig eine erneute Tuberkulinprobe angestellt, wobei die Lungen unverändert blieben, während die Blutsenkung von 25 mm vor der Reaktion, nach 24 Stunden zu einem Stundenwert von 72 mm emporschnellte. Bis zum Alter von 11 Monaten entwickelte sich das Kind bei stets normalen Temperaturen gleichmäßig und gut bis zu einem Gewicht von 7800 g. Eine Pneumokokken-

und Streptokokkenperitonitis beendete in einem akuten Verlauf von 48 Stunden das Leben. Die Sektion zeigte die Primärtuberkulose rechts, also nicht auf der infiltrierten Seite, eine ganz alte Miliartuberkulose in den Lungen, Leber, Milz und Nieren. Diese Miliartuberkulose war, wie uns die Aussaat auf der Haut anzeigt, bereits vor der Anlegung der Tuberkulinreaktion vorhanden, wir hatten sie nur nicht sofort erkannt, weil sie in ganz frischem Zustand manchmal nicht leicht feststellbar ist. Auf die diagnostische Bedeutung der Hautveränderungen kommen wir später zurück.

Diese Beobachtung ist tatsächlich sehr interessant, weil sie uns beweist, daß derartige Lungenreaktionen nicht unbedingt vermeidbar sind. Sie zeigt uns ferner, wie schwer deutbar manche Vorgänge bei der Tuberkulose sind. Die Miliartuberkulose war eine generalisierte und trotzdem kam nur links nach dem Tuberkulin die Infiltration zustande. Die Primärtuberkulose in der rechten oberen Lunge beteiligte sich in keiner Weise mit einer Herdreaktion. Als besonders auffallend muß noch verzeichnet werden, daß die Temperatur so völlig unbeeinflusst blieb, während bei der späteren Prüfung die Blutsenkung sich so wesentlich änderte.

Diese zuletzt angeführte Erscheinung, daß die Tuberkulinreaktion einen Einfluß auf die Blutsenkung und auch auf die morphologische Beschaffenheit des Blutbildes auszuüben vermag, ist von verschiedenen Autoren zu diagnostischen Zwecken auszuwerten versucht worden. Ich selbst habe derartige Untersuchungen in ziemlich großem Umfang unternommen, mußte aber feststellen, daß die Tuberkulinwirkung auf das Blutbild so wenig Gesetzmäßigkeiten aufweist, daß sie zu bündigen Schlüssen nicht berechtigt.

In neuester Zeit ist eine Arbeit von Hepner aus der Göttinger Kinderklinik erschienen, die über schwerste anaphylaktische Erscheinungen nach wiederholter Tuberkulinprobe berichtet. In dem Hepnerschen Falle ist die Wiederholung der Reaktion zur Bestimmung der Sensibilisierbarkeit und damit zur Aktivitätsdiagnose in dem schon besprochenen Sinne benutzt worden. Das 6jährige Mädchen bekam nach einer Cutanprobe mit einem Zwischenraum von 2 Tagen $\frac{1}{10}$ mg Alttuberkulin intracutan. Bereits 5 Stunden nach der Injektion trat Erbrechen auf. Am nächsten Tage lag das Kind im Koma. Temperatur 39,7°, Atmung 45, Puls 180—190. Das Gesicht war gedunsen, gleich den Händen und Füßen stark cyanotisch. Profus übelriechende diarrhöische Entleerungen. Starke Vergrößerung der Milz und der Leber. Die Röntgenaufnahme der Lungen ergab eine grobfleckige Verschattung des rechten Unterfeldes und eine feine miliare Aussaat in das rechte Oberfeld. Die gesamten Erscheinungen bildeten sich anfangs etwas schneller, später langsamer zurück und waren nach 2 Monaten noch nicht restlos geschwunden.

Die intracutane Injektionsstelle hatte das Bild der Kokardreaktion geboten.

Hepner zitiert dann noch einen anderen Fall aus der Literatur, von J. Müller beschrieben, bei dem gleichfalls ein schwerer Shock aufgetreten war und bei dem später eine Gangrän der Nase und zweier Hautstücke am Knie und am Fuß zurückblieb. Es ist wohl beruhigend, daß solche anaphylaktischen Reaktionen zu den größten Seltenheiten gehören, immerhin ist es doch wichtig von ihnen zu wissen. Zu ihnen gehören übrigens auch die von Lanelonque beschriebenen sehr schmerzhaften Gelenkergüsse, die unter heftigen Allgemeinerscheinungen auftreten. Selbstverständlich könnte man nach einer derartigen

Erfahrung die Sensibilisierungsdiagnostik fallen lassen, aber darum sichert man sich nicht vor einem solchen Erlebnis, weil es bei der Tuberkulinbehandlung auch eintreten könnte.

Nach der Tuberkulinanwendung zeigen sich beim Erwachsenen relativ leicht allgemeine Körperreaktionen. Es treten Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Abgeschlagenheit, geringere oder stärkere Übelkeit, manchmal mit Erbrechen oder auch leichten Durchfällen auf. Es kann ferner die Körpertemperatur merkliche Erhebungen erfahren. Diese Allgemeinreaktionen werden als ein Zeichen starker Giftempfindlichkeit gedeutet und diese wiederum als ein Hinweis auf eine ungünstige Erkrankungsform. Bei der Tuberkulose des Kindesalters steht in jeder Beziehung die Lokalreaktion im Vordergrund. Die Herdreaktion und die Allgemeinreaktionen sind selten, selbst dann, wenn es sich um schwere progrediente Lungenerkrankungen handelt. Manchmal läßt sich beim Kinde nach einer Tuberkulinanwendung eine geringe Blutungsbereitschaft feststellen, die in subcutanen Blutungen nach den geringsten Traumen zum Ausdruck kommt. Arme und Unterschenkel können bei solchen Gelegenheiten massenhaft blaue Flecken aufweisen, die manchmal sogar an ein abklingendes Erythema nodosum erinnern. Recht oft zeigen sich im Kindesalter mit der positiven Tuberkulinreaktion Erscheinungen von seiten der Haut, zu denen der Lichen scrophulosorum, das Ekczema scrophulosorum, die Phlyktänen und dann auch flüchtige Exantheme gehören.

Durch Hamburger wurde festgestellt, daß die verschiedenen Lokalreaktionen bei dem gleichen Kinde verschiedenartig ausfallen können, eine Erscheinung, die von ihm als Kontrastphänomen bezeichnet wurde. Sein Schüler Egerth glaubte dieses Phänomen zur Aktivitätsdiagnose heranziehen zu können, „in dem Sinne, daß zwar nicht jede aktive Tuberkulose das Kontrastphänomen zeigen sollte, wohl aber auch anderseits ein positives Kontrastphänomen die Aktivität einer vorhandenen Tuberkulose dartue.“ Hamburger hat mit verschiedenen seiner Mitarbeiter diese Beobachtung durch weitere Untersuchungen ergänzt, mußte aber so weitgehende Schwankungen feststellen, daß sichere Folgerungen auf den tuberkulösen Grundprozeß wohl als unmöglich bezeichnet werden müssen.

Wir können zusammenfassend diesem Abschnitt entnehmen, daß der Tuberkulindiagnostik für die Erkennung der Tuberkulose im Kindesalter eine sehr große Bedeutung zukommt, daß sie als unentbehrlich bezeichnet werden muß. Wir dürfen uns dabei aber nicht verhehlen, daß sie ihren Wert ausschließlich im Rahmen des gesamten klinischen Erkennens besitzt. Der Versuch, aus irgendeiner Reaktionsart auf das Tuberkulin allzuweitgehende Schlüsse zu ziehen, würde immer nur verraten, daß die Schwierigkeiten der richtigen Einschätzung dieser diagnostischen Methode nicht hinreichend gewürdigt werden.

b) Die diagnostische Bedeutung der Hauttuberkulose.

Der menschliche Organismus besitzt die Fähigkeit, Gewebsschädigungen auf verschiedenartige Weise auszugleichen. Die meisten Schädigungen rufen im Gewebe einen banal entzündlichen Prozeß hervor. Andere dagegen, zu denen zunächst die durch Stoffe gehören, die nicht ohne weiteres lösbar sind, erzwingen eine besondere Struktur tuberkuloiden, oder, wie wir auch sagen, spezifischen

Charakters. Die Fähigkeit des Organismus, auf die eine oder auf die andere Weise die Gewebsantwort zu erteilen, ist ihm also zugehörig, sie ist anlagemäßig vorhanden. Durch eine erfolgte Tuberkuloseinfektion erfahren die Gewebsfunktionen insofern eine Änderung, eine Umstimmung, als die spezifische Gewebstruktur nunmehr auch auf Reize hervortreten kann, die im tuberkulosefreien Organismus entweder überhaupt unbeantwortet bleiben, oder höchstens zu einer banalen Entzündung führen.

Die durch die erfolgte Tuberkuloseinfektion eingetretene Umstimmung des Körpers läßt sich, wie wir bereits festgestellt haben, unter bestimmten Bedingungen durch die Tuberkulinanwendung erkennen, die uns dazu noch Aufschluß zu geben vermag über den Grad der erreichten Körperempfindlichkeit eben gegen dieses Tuberkulin. Die Untersuchungen über das sog. Kontrastphänomen haben ergeben, daß manchmal eine Parallelität zwischen den Reaktionsarten besteht, in anderen Fällen aber zeigt sich eine ausgesprochene Divergenz der Reizbeantwortungsart, je nach dem Ort in den das Tuberkulin gebracht wurde, ob cutan, intracutan oder subcutan. Diese Divergenzerscheinungen sind bei demselben Individuum Schwankungen unterworfen, und zwar in einem derartigen Maße, daß sie uns die Feststellung von etwaigen Gesetzmäßigkeiten versagen. Wenn uns auch die Erfahrungen gelehrt haben, daß aus dem Verhalten des Körpers gegen das Tuberkulin manchmal gewisse Rückschlüsse möglich sind auf die Krankheitsausdehnung und sogar auch auf eine bestehende oder fehlende Heilungsneigung, so muß doch grundsätzlich gesagt werden, daß die Tuberkulinreaktionen uns immer nur Aufschluß über die Körperumstimmung und über den Grad der Tuberkulinempfindlichkeit geben kann. In dieser Tatsache liegt die Begrenzung der Tuberkulindiagnostik begründet.

Für die Erforschung des Krankheitszustandes gestalten sich die Verhältnisse ganz anders, wenn die Körperhaut nicht mehr nur den Grad der Tuberkulinempfindlichkeit nachzuweisen hat, die wenig oder nur Unsicheres über die Abwehrart des Organismus aussagt, sondern wenn sie, unter den natürlichen Krankheitsbedingungen stehend, die Auseinandersetzung mit dem Krankheitskeim unmittelbar vor unseren Augen vollzieht. Dieser Körpervorgang ist von einer ganzen Reihe von Faktoren abhängig, unter denen das schädigende Agens natürlich eine wesentliche, aber doch keineswegs allein entscheidende Bedeutung besitzt. Die ungeheure Vielgestaltigkeit der Tuberkuloseformen der Haut, die in den klinischen Krankheitsbildern wie in ihrem morphologischen Gepräge zum Ausdruck kommt, findet ihre Erklärung in den verschiedenartigen Kombinationen der vielen Faktoren, die den Krankheitsvorgang der Haut bestimmen. Je nach dem Grad der Empfänglichkeit kann jede Gewebsschicht der Haut zum Besiedlungsgebiet der Tuberkulose werden. Voll virulente Tuberkelbacillen oder Trümmer derselben, vielleicht auch ausschließlich ihre Toxine, können durch die Blut- oder durch die Lymphbahn oder durch die Benutzung traumatischer Wege von außen her in diese verschiedenen Schichten gelangen und sie werden dort auf Grund des jeweiligen Gewebszustandes, sowie auch auf Grund der jeweiligen Reaktionsbereitschaft bald diese bald jene Abwehrart erfahren, die sich uns als ein bestimmtes Krankheitsbild darzustellen pflegt.

Wir haben bereits gehört, daß jeder menschliche Organismus die Fähigkeit besitzt, sich eingetretener Schädigungen durch banale oder durch spezifische Entzündungsvorgänge zu erwehren. Der erstere der beiden steht an Häufigkeit

weit im Vordergrund und viele Noxen vermögen immer nur ihn, niemals den tuberkuloiden Baues hervorzurufen. Der Tuberkelbacillus löst bald die eine, bald die andere Abwehrart des Gewebes aus und zwar wie Kyrle angibt, nicht in der Abhängigkeit seiner eigenen Verfassung, sondern in der Abhängigkeit zu der Art seines Abbaues, wie sie vom Körper versucht wird. Die Möglichkeit des Abbaues des Tuberkelbacillus ist aber überhaupt erst dann geboten, wenn der Organismus einen gewissen Reaktionsgrad erreicht hat.

Lewandowsky hat auf Grund seiner Versuche das biologische Gesetz aufgestellt, das besagt, daß überall dort, „wo Bakterien sich im Körper schrankenlos vermehren, der Organismus mit den unspezifischen Reaktionen der Entzündung antwortet, während dort, wo Bakterien unter Einwirkung von Antikörpern langsam zerfallen, wo Bakterieneiweiß durch ihre Tätigkeit abgebaut wird, Tuberkel und tuberkuloide Strukturen entstehen.“ Den Zustand der schrankenlosen Bacillenvermehrung mit banal entzündlichen Gewebsvorgängen kennen wir von der primären Läsion der Tuberkulose her, die das spezifische Gewebe erst mit der Hemmung der Tuberkelbacillenentwicklung aufweist, mit dem Eintritt der Reaktionsfähigkeit des Organismus.

Unter den Formen der Hauttuberkulose, die eine banale, entzündliche Gewebsstruktur aufweisen, ist zunächst die von Leiner und Spieler beschriebene akute hämorrhagische Miliartuberkulose zu nennen. „Es handelt sich dabei um ein wenig auffälliges Exanthem von purpuraähnlichem Charakter. Die einzelnen Efflorescenzen sind stecknadelkopf- bis hirsekorngroß, ganz flach, sie prominieren kaum über das Hautniveau. Ihre Farbe ist lividot bis rotbraun, sie blassen auf Fingerdruck nicht vollständig ab. Im Zentrum ist der Farbton heller, es findet sich eine kleine Delle mit einem Krüstchen oder Schuppchen bedeckt. Die ziemlich dichtgestellten Efflorescenzen sind mitunter zu kleinen Plaques gruppiert. Anatomisch entsprechen ihnen teils knotenförmige, teils streifenförmige ramifizierte Nekroseherde in Cutis und Subcutis. Die Nekroseherde zeigen eine schlecht färbbare, äußerst kernarme, zum Teil homogene Grundsubstanz ohne für Tuberkulose charakteristische Zellformen. Das Gewebe in der Umgebung der Nekroseherde zeigt geringe, namentlich perivasculäre, kleinzellige Infiltrationen, zum Teil strotzend gefüllte, erweiterte Blutgefäße, zum Teil Blutaustritte in das Gewebe bis in die oberflächlichsten Epidermisschichten. Tuberkelbacillen finden sich in außerordentlicher Menge, große Gruppen und stellenweise förmliche Rasen bildend, sowohl in den nekrotischen Epidermisveränderungen als in den tiefen Nekroseherden in der Cutis und Subcutis und, was das Bedeutungsvollste ist, auch in den Gefäßthromben“ (Leiner-Basch).

Leiner hielt diese histologischen Bilder der hämorrhagischen Form der Miliartuberkulose der Haut für die Art der Reaktion des anergischen Organismus für überaus charakteristisch. Kyrle vermeidet in seiner Erklärung dieser Erkrankungsart die Einbeziehung des Allergiebegriffes. Nach ihm werden, wo die Keime auf Grund ihres überreichen Vorkommens, der schweren Schädigungen, die sie am Orte ihrer Wirksamkeit setzen und der schweren Allgemeinerkrankung für besonders virulent und proliferationsfähig angesehen werden müssen, die tuberkuloiden Strukturen so gut wie immer vermißt, dort finden sich banale Entzündungen mit Nekrose und Eiterung. „Die Analyse der Erscheinungen der akuten hämorrhagischen Miliartuberkulose sagt, daß die

tuberkuloide Gewebsreaktion wahrscheinlich überhaupt gar nicht dazu bestimmt oder geeignet ist, virulentes, vegetationsstarkes Virus zu inaktivieren und

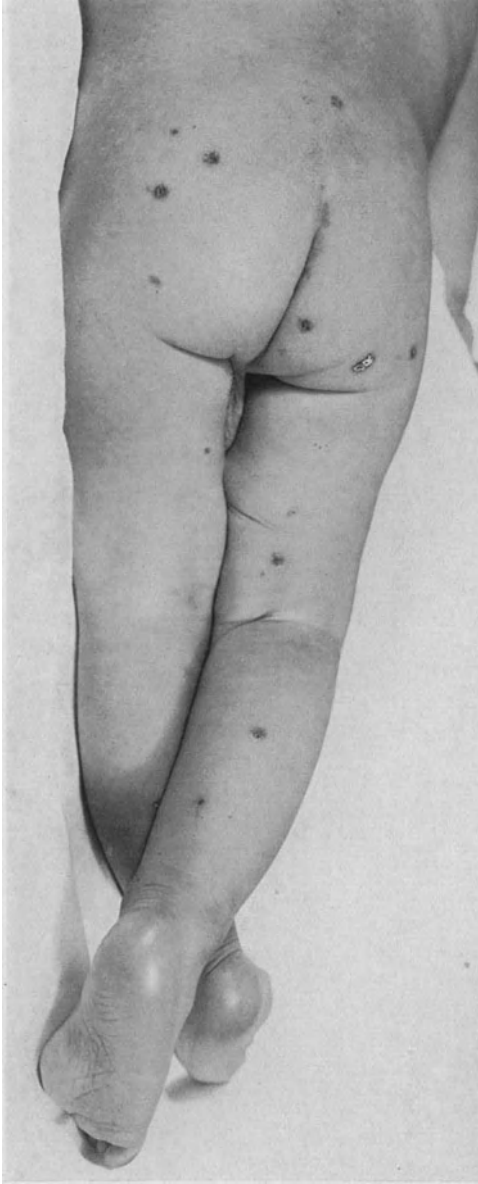


Abb. 2. Roland G., 7 Monate. Miliartuberkulose der Haut, papulo-nekrotische Form.

unschädlich zu machen. Banal entzündliche Vorgänge werden hierfür aufgeboten, die Elimination der Keime geschieht hier gewissermaßen auf kurzem Wege, die Parasiten werden, ohne daß eine Aufschliesung vorangeht, mit dem Eiter abgestoßen — daher ihr reiches Vorkommen darin“ (Kyrle).

Es könnte müßig erscheinen, diese beiden Erklärungen einander gegenüberzustellen, zumal der Einwand gemacht werden kann, daß der Bacillenreichtum eben nur deswegen möglich ist, weil der Körper seine Reaktionsfähigkeit auf die Bacillen, wir könnten auch sagen, seine Allergie nicht erreicht hat. Aber es handelt sich hier doch um grundlegende Fragestellungen für das Tuberkuloseverständnis. Die akute Miliartuberkulose, besonders bei Säuglingen der ersten Lebenszeit, tritt nicht nur in der von Leiner und Spieler beschriebenen Form auf, sondern es können sich die miliaren Herde vielgestaltig zeigen und, was besonders wichtig ist, unter banaler und spezifischer Gewebsstruktur bei dem gleichen Individuum.

Als Beispiel dieser Art möchte ich zunächst die papulonekrotische Form der Miliartuberkulose der Haut nennen. Sie zeigt sich manchmal bei den jungen Säuglingen, namentlich im ersten und zweiten Lebensquartal. Die einzelnen Herde sind gewöhnlich bis zu Linsengröße und sind besonders dicht gesät am Stamm vorhanden unter Bevorzugung jener Hautabschnitte, die durch den Urin

und den Stuhl irritiert werden. Ihre Farbe ist zunächst hellrot mit leicht lividem Unterton und führt dann mehr ins bläuliche. Zentral findet sich eine Nekrose von weißlich schmierigen Massen, in der die Bacillen unmittelbar oder

durch Tierversuch nachgewiesen werden können. Im weiteren Verlauf trocknet die Nekrose aus oder es erfolgt eine weitgehende Reinigung, so daß das Zentrum wie ausgestanzt anmuten kann. Der histologische Befund läßt eine tuberkuloide Struktur manchmal vermissen, in anderen Fällen lassen sich Epitheloid- und Riesenzellen in typischer Anordnung nachweisen. Der banal entzündliche Gewebscharakter bleibt unter Umständen, besonders wenn der Tod sehr schnell erfolgt, bestehen und er ist vorhanden, während die Miliartuberkulose der Lungen das histologisch typische Bild der exsudativen Form dieser Erkrankung bietet. Würde die Bacillenabwehr, ihre Elimination durch die übergeordnete Funktion der Allergie gesteuert werden, so müßten wir auch in der Haut die spezifische Gewebsstruktur nachweisen können. Der Versuch der Abseuchung, der ja tatsächlich vom Körper unternommen wird, geht in derartigen Krankheitsfällen auf den Wegen vor sich, die ihm zur Verfügung stehen. Die banale Entzündung steht neben der spezifischen als Abwehrreaktion gegen den Tuberkulosekeim.

Wir haben anfangs gesagt, daß jede Hautschicht, je nach dem Grad der Empfänglichkeit, von den Tuberkelbacillen besiedelt werden kann und daß, abgesehen von anderen Faktoren, die Reaktionsbereitschaft des Gewebes die Art des Krankheitsvorganges bestimmt. Diese Reaktionsbereitschaft steht nun nicht in alleiniger Abhängigkeit zu der Reaktionslage des ganzen Organismus, das beweist schon das oben angeführte Beispiel der Miliartuberkulose, sondern sie ist in gewissen Grenzen an die örtlichen Verhältnisse mit gebunden. Nur auf diese Weise wird es verständlich, daß die Haut eines Säuglings unter schwerster hämatogener Streuung im Gebiet schon geschädigter Abschnitte eine papulonekrotische Herdbildung aufweist, während z. B. an den Unterschenkeln klein papulöse Efflorescenzen auftreten, trotzdem beide Formen der gleichen Tuberkulosestreuung entstammen.

Ich erwähnte bereits, daß die papulonekrotische Form der Miliartuberkulose sich bei den jungen Säuglingen findet. Sie kann außerordentlich ausgebreitet sein, so daß der Körper übersät erscheint, hauptsächlich am Stamm. Sie ist, und das muß für unser Gesamtproblem als wichtig gelten, bei großer Ausdehnung stets als ein sehr ungünstiges Zeichen zu bewerten. In ihr prägt sich, darin stimme ich mit Leiner völlig überein, nur unter Vermeidung des Ausdruckes Anergie, eine mangelnde Durchseuchungsresistenz aus. Einzelne papulonekrotische Tuberkel der Haut geben uns in prognostischer Beziehung keine unmittelbaren Hinweise auf den Krankheitsverlauf, aber sie sind dennoch für die Beurteilung der Gesamtkrankheit von wesentlicher Bedeutung.

Die Hauttuberkel papulonekrotischen oder klein-papulösen Charakters, von Darier unter dem Namen „*les tuberculides cutanées*“ beschrieben und zusammengefaßt, waren lange Zeit in ihrer Entstehungsursache unklar. Man wußte nicht, ob sie auf Zerfallsprodukte der Tuberkelbacillen, durch diese selbst oder auch deren Toxine hervorgerufen würden. Tierexperimentell konnte Lewandowsky nachweisen, daß die Tuberkulide durch die Bacillen selbst, und zwar nur beim bereits infizierten und umgestimmten Tier zur Ausbildung gelangen, während die Blutverstreung beim tuberkulosefreien Tier in der Haut Erkrankungen vom Charakter der papulose-squamösen Dermatitis erzeugt. Beim Menschen konnte Philippsons beim papulonekrotischen Tuberkulid eine bacilläre Thrombophlebitis in der Subcutis nachweisen, Befunde die dann

von Jadassohn, Leiner-Spieler und Leredde bestätigt wurden. „Nach dem heutigen Stande unseres Wissens liegt kein Grund mehr vor, eine Trennung

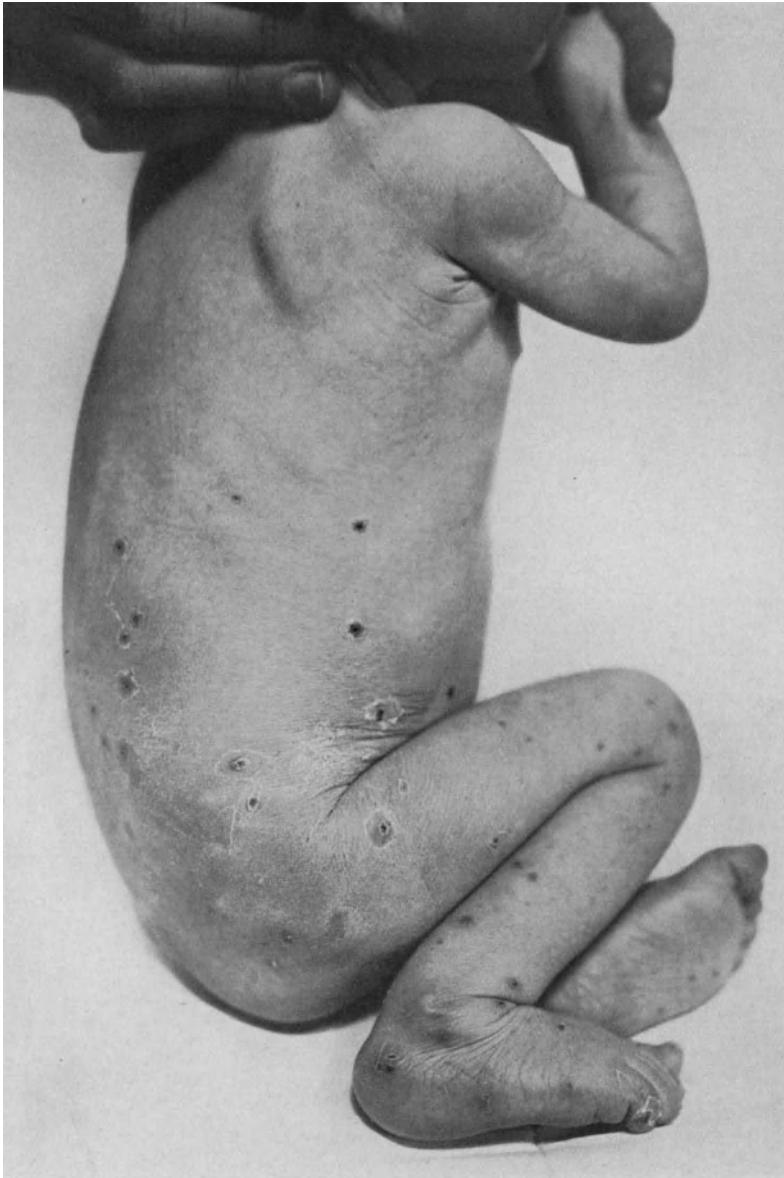


Abb. 3. Reimut N. Miliartuberkulose der Haut, papulo-nekrotische Form.

zwischen echter Hauttuberkulose und Tuberkuliden aufrecht zu erhalten. Wir sprechen nur mehr von Hauttuberkulose im allgemeinen, um so mehr, als der Beweis erbracht wurde, daß auch bei den Tuberkuliden die Infektion

nicht wie man früher annahm, mit abgeschwächten oder abgetöteten, sondern genau so wie bei der echten Hauttuberkulose mit vollvirulenten Bacillen erfolgt“ (Leiner-Basch).

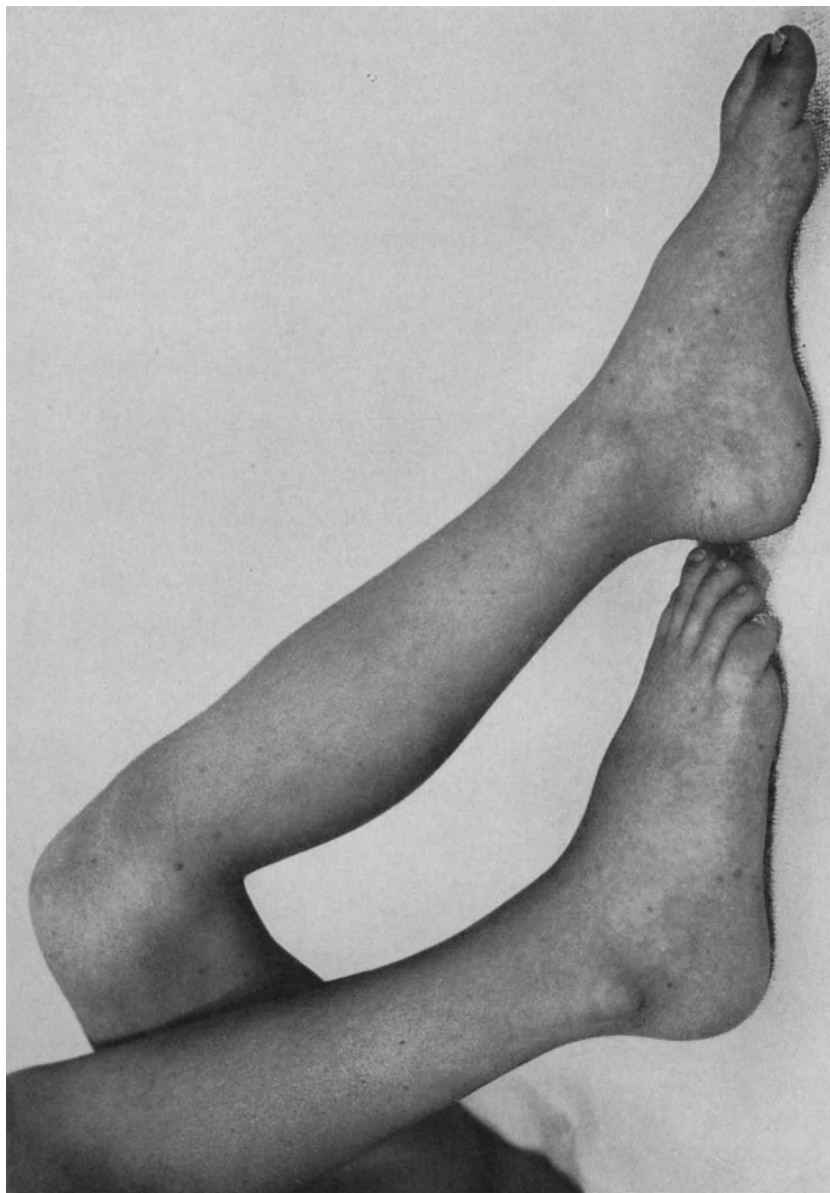


Abb. 4. Christa W. Miliartuberkulose der Haut, klein-papulöse Form (s. Abb. 5).

Die Tuberkulide wurden auf Grund der früheren Anschauung als diagnostisch wichtig betrachtet, weil aus ihrer Anwesenheit auf eine aktive Tuberkulose geschlossen wurde. Heute müssen wir, diese Anschauung habe ich durch die klinischen Beobachtungen im Vergleich mit den Sektions-

befunden immer mehr befestigen können, den Standpunkt vertreten, daß das Tuberkulid das unbedingt sichere Kennzeichen einer hämatogenen Tuberkuloseaussaat darstellt. Ergänzend kann dazu weiter gesagt werden, daß das Tuberkulid nicht nur die Haftfähigkeit der Bacillen in der Haut anzeigt, sondern daß diese auch in anderen Organen gleichzeitig vorliegt, und zwar besonders in den Lungen. Das Tuberkulid erlaubt damit die Diagnose der hämatogenen Tuberkulose und bei massenhaftem Auftreten die Diagnose der generalisierten Miliartuberkulose. Es ist dabei ganz gleichgültig, ob wir die miliaren Herde in den Lungen nachweisen, z. B. durch den Röntgenfilm oder nicht, das Tuberkulid ist entscheidend. Wenn diese etwas strikte Stellungnahme zunächst überrascht, so liegt das in erster Linie

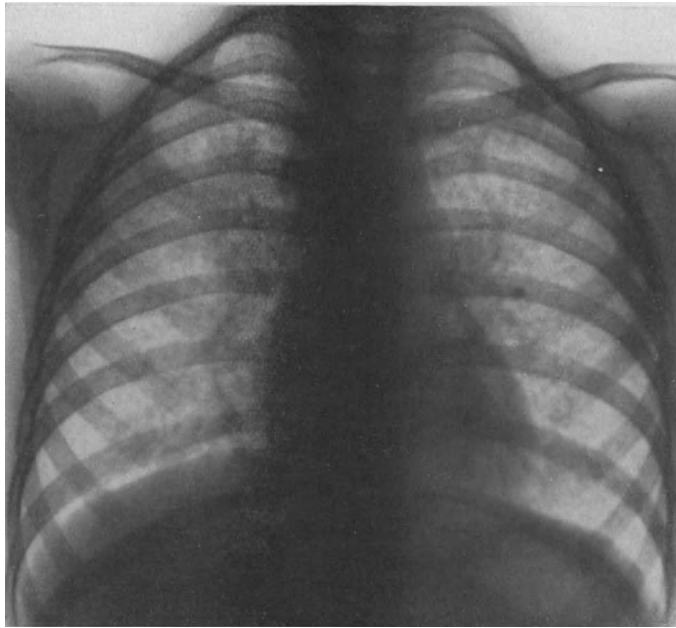


Abb. 5. Christa W. Miliartuberkulose. Produktive Form (s. Abb. 4.)

daran, daß wir bisher noch zu wenig davon wußten, wie weitgehend die Miliartuberkulose auch bei schwerer Ausbreitung heilbar ist. Jene Kinder unserer klinischen Beobachtung, die in einzelnen oder auch in wiederholten Schüben Tuberkulide darbieten und die uns z. B. durch interkurrente Erkrankungen entrisen wurden, zeigten bei der Sektion die alte oder ältere Miliartuberkulose, die wir nur aus den Hauterscheinungen erkannt hatten, weil uns die übrigen Untersuchungsmethoden, darunter auch das Röntgenverfahren (natürlich Aufnahmen) manchmal einen derartigen Einblick versagt hatten.

Klinisch geht die papulo-nekrotische Miliartuberkulose recht oft, bei großer Ausdehnung fast immer, mit einer Tuberkulinunempfindlichkeit gegen die gewöhnlichen Dosen einher. Es wurde schon erwähnt, daß sie prognostisch im ziemlich ungünstigen Sinne auszulegen ist, wenn sie den Körper übersät hat. Der Erkrankungsprozeß, der den papulo-nekrotischen Hauttuberkeln in den Lungen entspricht, ist die exsudative Form der miliaren Lungentuberkulose.

Der klein-papulöse Hauttuberkel ist sehr viel häufiger als der papulonekrotische. Auch er ist beim frischen Entstehen hellrot mit einem geringen gelblichen Unterton und wird dann blau-bräunlich. Auf Druck mit dem Glaspatel hinterläßt er einen bernsteinfarbenen Fleck. Im Zentrum ist er stets ganz leicht eingesunken, oft nur dann erkennbar, wenn man schräg seitlich auf ihn blickt. Das Zentrum ist manchmal mit einem winzigen Silberschüppchen besetzt. Die Größe entspricht der eines metallenen Stecknadelkopfes, vielfach ist sie aber noch geringer. Der häufigste Sitz sind die Beine, Oberschenkel wie Unterschenkel, dann an den Füßen, seltener schon an den Armen. Zeigt die Haut klein-papulöse Tuberkel, so besteht in den Lungen eine ausgesprochen produktive Form der Miliartuberkulose. Die Beurteilung der Gesamterkrankung richtet sich natürlich wieder in erster Linie nach ihrer Ausdehnung, aber gewöhnlich besteht die Berechtigung etwas weniger pessimistisch zu denken als bei der Anwesenheit der papulonekrotischen Tuberkel.

Besonders bei den klein-papulösen Tuberkuliden ist es ungemein wichtig darauf zu achten, ob sie schubweise wiederkehren, weil wir aus diesem Verhalten ersehen können, daß die Körperbedrohung durch die Tuberkulose eine noch fließende ist, auch wenn sich die Körperentwicklung scheinbar in glänzenden Bahnen bewegt. Die Tuberkulide pflegen ziemlich lange bestehen zu bleiben, gerade dadurch unterscheiden sie sich wesentlich von unspezifischen Hauterkrankungen. Die papulonekrotischen hinterlassen gewöhnlich eine Narbe, während die klein-papulösen schließlich narbenlos, auch histologisch resorbiert werden. Es kann aber auch, wie zuerst von Tobler beobachtet wurde, das Tuberkulid sich in eine Tuberculosis verrucosa cutis umformen oder sogar unter ständiger lokaler Ausbreitung sich zu einem Lupus auswachsen. Wenn derartige Vorkommnisse auch zu den Seltenheiten gehören, so lassen sie sich hin und wieder doch recht eindrucksvoll beobachten. So sah ich bei einem 14jährigen Mädchen, bei dem die Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Leber und vieler Drüsen am Hals und im Mesenterium durch Verkalkung ausheilte, auf der Haut die Erkrankung in verschiedenen Lupusstellen noch lange sich fortentwickeln.

Bei einer früheren Gelegenheit habe ich unter dem Namen „das papulannuläre Tuberkulid“ eine spezifische Hautefflorescenz beschrieben, die wahrscheinlich ätiologisch nicht mit den Tuberkuliden gleichzusetzen ist, da sie durch Tuberkulin hervorgerufen werden kann. Ich möchte sie unter die Gruppe jener exanthematischen und ekzematösen Hauterscheinungen bei der Tuberkulose rechnen, die auf wahrscheinlich toxischem Wege oder als Ausdruck einer besonderen Empfindlichkeit zustande kommen.

Die Skrofulodermata, auch bekannt unter dem Namen „Tuberculosis colliquativa“ oder „Gommes tuberculeuses“ will ich hier nur sehr kurz erwähnen, und zwar nur insoweit sie hämatogenen Ursprungs sind. Jene Skrofulodermata, die durch perforierendes Drüsenmaterial zur Entwicklung gelangen, sollen uns hier nicht interessieren. Unter hämatogener Entstehung finden wir sie manchmal in großer Zahl bei Säuglingen und vereinzelt bei Kleinkindern. In diesen Fällen haben die Skrofulodermata eine diagnostische Bedeutung wie die Tuberkulide. Sie sind das Zeichen einer Tuberkulosestreuung, sehr oft in der Zeit der soeben erst erfolgten primären Infektion des kindlichen Körpers und sie sind dadurch in der Gesamtbeurteilung des Krankheitsfalles wichtig.

Nicht eindeutig geklärt scheint mir bisher das Bild des Lichen scrophulosorum. Auch bei ihm ist durch den positiven Bacillenbefund in manchen Fällen erwiesen, daß er durch die Bacillen selbst und nicht durch die Toxine hervorgerufen wird. In histologischer, wie auch in klinischer Beziehung sind die Phlyktäne und der Lichen scrophulosorum als gleichgeartete Erkrankungen aufzufassen. Ich glaube einstweilen noch nicht daran, daß die vielen, besonders die ganz schweren Hauterkrankungen die unter dem Namen des Lichen scrophulosorum beschrieben worden sind, alle ätiologisch als gleichartig aufgefaßt werden können. Der Lichen scrophulosorum, den man im Kindesalter bei den stark tuberkulinempfindlichen Kindern so oft sieht, ist bestimmt nicht der Ausdruck einer Tuberkuloseaussaat wie etwa die Tuberkulide es sind. Aus diesem Grunde



Abb. 6. Inge S. Lichen scrophulosorum.

besitzt diese Erkrankungsform hier an dieser Stelle für uns keine besondere Bedeutung. Das gleiche gilt für das Erythema induratum Bazin mit dem Liebblingssitz an den Unterschenkeln und den manchmal für den Kranken so quälenden, aphthösen Schleimhautgeschwüren, trotzdem es außer Zweifel steht, daß dieses durch die Bacillen selbst hervorgerufen wird. Auch das Erythema nodosum will ich hier übergehen, das wohl auf die Aktivität einer Tuberkulose, nicht aber auf eine bestimmte Ausbreitungsart Hinweise geben kann. Für uns kommt es nur darauf an, festzustellen, daß die Haut diagnostisch eine besondere Bedeutung besitzt durch einige ihrer Tuberkuloseformen und außerdem war es wichtig, aus diesen Hauterkrankungen Aufschlüsse über die Ablaufsart der Tuberkulose zu gewinnen.

c) Die Blutuntersuchungen.

Die Blutuntersuchungen gehören heute mit ziemlicher Selbstverständlichkeit zu jeder klinischen Untersuchung und Beobachtung und da sie einen unbestreitbaren Wert besitzen, sind sie für die Beurteilung einer tuberkulösen Erkrankung in vielen Fällen unentbehrlich geworden. Nicht unbedingt sichere Aufschlüsse

sind es, die uns die Blutuntersuchungen in allen Fällen vermitteln, aber sie geben uns manche Hilfe in der Krankheitsbeurteilung und hin und wieder ermahnen sie uns zu besonderer Vorsicht in der Beurteilung eines Kindes, bei dem die übrigen Untersuchungsmethoden vielleicht einmal recht wenig über die vorhandenen Körperveränderungen aussagen. Zweifellos ist die Blutdiagnostik nicht leicht und es wäre wohl wünschenswert oder sogar notwendig, daß jede Klinik einen Mitarbeiter besäße, der sie wirklich vertieft beherrscht, aber eine derartige Forderung ist bei der täglichen Arbeitsfülle der Kliniker nicht ohne weiteres erfüllbar. Im allgemeinen wird man sich damit zufrieden geben müssen, wenigstens die mehr auffälligen Blutveränderungen beurteilen zu können, um dann bei unklaren Erkrankungen das Urteil eines guten Blutkenners einzuholen. Wie wertvoll das letztere sein kann, habe ich mehrfach aus den Angaben eines Kollegen ersehen, der uns ohne Kenntnis des klinischen Befundes eine Anschauung über Kranke nur aus den Blutuntersuchungen gab. Das Eingeständnis eigener Schwäche, das aus einer solchen Mitteilung hervorgeht, versuche ich in keiner Weise zu verschleiern, weil ich vermute, daß ich sie mit manchem Kliniker teile.

Die Tuberkulose bewirkt, da sie einen ausgesprochen chronischen Infekt darstellt, fast immer Veränderungen im roten Blutbild und auch im Gehalt des Blutfarbstoffes. Nur selten erreichen diese sekundären Anämien schwere Grade, aber sie sind trotzdem namentlich in der Behandlung des Kranken richtig und frühzeitig genug einzuschätzen. Ganz generell kann gesagt werden, daß die Beeinträchtigung des roten Blutbildes um so merklicher hervortritt, je jünger das Kind ist. Diese Erscheinung steht nicht unbedingt in einer Parallelität mit einer schweren Lokalerkrankung, sondern sie ist durch eine größere Empfindlichkeit der Blutbildungsstätten des jungen Kindes zu erklären.

Durch die Arbeiten von Arneth und Schilling wissen wir, daß die aufschlußreichste Bedeutung den Verhältnissen im weißen Blutbild zukommt. Ein Infektionsvorgang bedeutet eine besondere Beanspruchung der neutrophilen Blutzellen, der vom Körper je nach dem Grad der Schwere der Infektion und seiner Reaktionsfähigkeit stattgegeben wird. Die Neutrophilen treten in mehr oder weniger vermehrter Zahl auf, so lange ihr Nachersatz vom Organismus genügend geregelt werden kann. Ist eine gewisse Reizschwelle überschritten, so werden ihre Reihen bereits durch ungeriffelte Zellformen durchsetzt, die um so jugendlicher sind, je stärker sich die Beanspruchung der Neutrophilen bemerkbar macht. Die Entwicklungsreihe Myelocyten-Jugendliche-Stabkernige und Segmentkernige kommt im Blutbild zur Andeutung in einer Zahlvermehrung von den reifen zu den unreifen Formen, oder wie wir sagen, es tritt eine Linksverschiebung ein, die mit jeder Übersteigerung der Verhältnisse eine Zunahme erfährt, schließlich bis zu einem Grade der Erschöpfung des Organismus, die ihren Ausdruck dann in einer Minderwertigkeit, einer Degeneration der Jugendformen findet.

Für manche Infektionskrankheiten ist das weiße Blutbild differentialdiagnostisch entscheidend, teilweise durch die absoluten Zellzahlen, teilweise durch das Auftreten der einzelnen Zellformen. Je eindeutiger in der Gesamtbeanspruchung des Körpers ein Infektionsvorgang sich abspielt und je kurzfristiger auch, und zwar hier durch die geringere Gefahr der Überschneidung verschiedener Krankheitsabläufe, desto eher dürfen wir eine Gleichmäßigkeit im

Verhalten des Blutbildes erwarten. Diese Erwägung muß uns von vorneherein vermuten lassen, daß die Tuberkulose als langfristige und gewöhnlich wenig stürmische Erkrankung ein sehr bezeichnendes Blutbild kaum wird hervorbringen können. Die Körperbeanspruchung durch die Tuberkulose ist eine mehr schleichend stille, wenn auch beständige, und dementsprechend pflegt auch das Blutbild sich darzubieten. Die Gesamtzahl der Leukocyten ist gewöhnlich keine große, die Linksverschiebung hält sich in mäßigen Grenzen und was auch noch wichtig ist, die Eosinophilen treten nur wenig zurück.

Die Schwierigkeiten der Blutdiagnostik bei der kindlichen Tuberkulose, und zwar gerade oft in den schwer übersehbaren Fällen, liegen darin, daß diese Erkrankung entweder nicht allein vorliegt, oder, daß sie durch andere Infekte überhaupt nur vorgetäuscht wird. Banale Infektionen gerade chronischer Art finden wir im Kindesalter relativ oft und nicht gar zu selten so, daß uns ihr Nachweis schwer oder gar nicht gelingt. In dieser Beziehung möchte ich nur an die Tonsillen erinnern, denen man manchmal gar nichts ansieht, die auch unter besonderen Versuchen nichts von ihrem wahren Zustand verraten und doch bei der Tonsillektomie sich als schwer vereitert erweisen. Gewiß gibt uns das Blutbild vielleicht auch in diesen Fällen manchmal diagnostische Wegweiser, aber durchaus nicht immer. Sicher ist jedenfalls, daß vor der endgültigen Auswertung eines Blutstatus klinisch der Versuch gemacht werden muß, banale Infekte auszuschalten. Da dieses, wie schon gesagt, nicht immer gelingen kann, besteht die weitere Notwendigkeit einer häufigeren Wiederholung des Blutbefundes, um so aus einer gewissen Konstanz Schlüsse ziehen zu können. Banale Infektionen pflegen mit größeren Ausschlägen im Blutbild einherzugehen, auch mit Bezug auf die Verhältnisse der roten, doch ist auch hierbei noch zu bedenken, daß die „anfälligen“ Kinder mit ihren vielen kleinen Körperschäden sich mit oder ohne Tuberkulose sehr gleichartig verhalten können.

Die Linksverschiebung bei der kindlichen Tuberkulose ist gewöhnlich nicht groß, und zwar weil die neutrophilen Zellen nur in geringem Maße beansprucht werden. Daraus geht schon hervor, daß sie entscheidender bewertet werden muß als bei anderen Infektionen, die die Neutrophilen stark beeinflussen und somit ihren Ersatz auch leichter zu einer gewissen Erschöpfung führen. Zeigt der tuberkulöse kindliche Körper eine Linksverschiebung mehr oder weniger deutlichen Grades, so läßt sich bei Ausschluß anderer Infektionen sagen, daß darin ein ungünstiger Hinweis auf die Schwere der Erkrankung zu sehen ist, eben weil selbst die Neutrophilen eine gewisse Lähmung verraten.

Die Tuberkulose beeinflußt relativ leicht und schnell die Lymphocyten, die einer relativen Vermehrung zuneigen, wenn der Krankheitsverlauf entweder günstig oder doch nicht ungünstig ist. Es wurde schon zuvor gesagt, daß eine Vermehrung der polynucleären Zellen als nicht erfreuliches Zeichen im Verlauf der Tuberkulose angesehen werden muß, wenn nicht besondere Erkrankungsformen vorliegen, z. B. mit Mischinfektionen oder sehr ausgedehnten Drüsen-erkrankungen. Eine konstante Zunahme der polynucleären mit Abnahme der Eosinophilen und der Lymphocyten wird gewöhnlich als ungünstig betrachtet, während die umgekehrte Entwicklung auf eine Heilungsneigung hinweist. Diese Erscheinungen lassen aber derartige Deutungen im allgemeinen nur bei einer gewissen Konstanz häufig erhobener Befunde zu.

Ich erwähnte bereits, daß es recht instruktiv sein kann, die klinische Diagnose der hämatologischen gegenüberzustellen. Diese Tatsache möge durch einige Beispiele belegt werden, wobei die Blutuntersuchungen ohne jede Kenntnis des Kindes und der Krankheit von dem Tuberkulosefürsorgearzt Dr. Kabitzsch in freundlicher Weise übernommen wurden.

Ein 10jähriger Knabe erkrankt für 3 Monate hoch fieberhaft unter einem typhösen Krankheitsbild an einer Miliartuberkulose, dann sinkt die Temperatur auf die Norm herab. Im 8. Krankheitsmonat bietet sich folgender Zustand. Milz und Leber sind stark vergrößert und sehr derb. Die Lunge bietet das typische Bild der Miliartuberkulose, die im 12. Krankheitsmonat restlos resorbiert war unter Rückgang der Leber- und Milzvergrößerung. Im Sputum sind beständig Tuberkelbacillen nachweisbar. Die Blutsenkung schwankt zwischen 110 und 140. Subjektiv allgemeines Wohlbefinden.

Blutbefund: Hämoglobin 64%, rote 4 230 000, weiße 9750, Basophile 0,5, Eosinophile 3,5, Myelocyten 0, Jugendliche 1,5, Stabkernige 15, Segmentkernige 31, kleine Lymphocyten 19,5, große Lymphocyten 5,5, Monocyten 23,5.

Starke Kernverschiebung mit geringer Lymphopenie und starker Monocytose. Es handelt sich um eine chronische Infektionskrankheit mit mäßiger bis schlechter Heilungstendenz, aber guter Abwehrkraft. Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß sich im vorliegenden Fall auf eine Tuberkulose ein akuter Infekt aufgepfropft hat. Praktisch wird es sich um eine Tuberkulose handeln mit sehr fraglicher Prognose und erheblicher Ausdehnung des Krankheitsprozesses.

Ein 15jähriges Mädchen. Im zweiten Monat der klinischen Beobachtung Temperatur etwas unruhig, aber nicht febril. Lupus an beiden Unterschenkeln. Verkalkende Tuberkulose der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen, der Oberschenkel- und Leistendrüsen rechts, hämatogene Tuberkulose in der rechten oberen Lunge ausgesprochen produktiven Charakters ohne Bacillen. Stuhl bacillenfrei, normaler Verdauungsablauf. Blutsenkung 50 mm.

Blutbefund: Hämoglobin 67%, rote 4 490 000, weiße 11 200, Basophile 0,5, Eosinophile 0, Myelocyten 0, Jugendliche 4, Stabkernige 23,5, Segmentkernige 35,5, kleine Lymphocyten 11,5, große Lymphocyten 1,0, Monocyten 14.

Hochgradige Kernverschiebung mit Lymphopenie und Monocytose. Die Deutung dieses Blutbildes ist ohne klinischen Befund sehr schwierig, fast unmöglich. Es kann sich um eine akute Infektionskrankheit handeln, die schwer, aber nicht hoffnungslos ist. Wenn das der Fall ist, dürfte es sich um ein jüngeres Kind handeln. Kommt eine Tuberkulose in Frage, so ist diese sehr schwer und prognostisch als äußerst ungünstig zu beurteilen.

Das Kind zeigt im weiteren Verlauf eine sehr gute Heilung des Lupus, auch die Lungenherde blieben ohne Aktivierung. Es starb 4 Monate später an einer Darmtuberkulose, die den ganzen aufsteigenden und queren Kolonabschnitt in ein großes Geschwür verwandelt hatte unter achtwöchentlichen Krankheitserscheinungen von seiten des Darmes.

Die beiden ersten Fälle bieten sehr ausgesprochene Blutbilder, wobei der Junge zunächst eine erstaunliche Heilung einer schweren Miliartuberkulose zeigt, während das Mädchen zur Zeit des Blutbildes auch sehr gut voranging, um dann später eigentlich unerwartet schnell der Darmtuberkulose zu erliegen. In dieser Art sind die Blutbilder nun keineswegs häufig, sie entsprechen eben hier den ungewöhnlichen Krankheitsformen.

Daß sie ganz anders sein können, zeigt ein fast 16jähriges Mädchen. Es handelt sich bei ihr um eine doppelseitige offene Lungentuberkulose mit geringer Neigung zur Progredienz unter Behandlung mit dem doppelseitigen Pneumothorax. Blutsenkung 36 mm.

Blutbild: Hämoglobin 80%, rote 4 230 000, weiße 4850, Basophile 1,5, Eosinophile 8,5, Myelocyten 0, Jugendliche 0, Stabkernige 6,5, Segmentkernige 45,5, kleine Lymphocyten 29,5, große Lymphocyten 3,5, Monocyten 5,0.

Tatsächlich besagt das Blutbild hier sehr wenig, während die Blutsenkung doch eine ziemlich starke Beschleunigung aufweist.

Ein 10jähriges Mädchen. Doppelseitige offene Lungentuberkulose mit ausgesprochener Progredienz.

Basophile 0, Eosinophile 1,0, Myelocyten 0, Jugendliche 0, Stabkernige 10,0, Segmentkernige 57, kleine Lymphocyten 22, große Lymphocyten 5, Monocyten 5,0.

Der Blutbefund wurde als prognostisch nicht günstig beurteilt.

Helmreich hat den Versuch unternommen, Anhaltspunkte über den Stand der Erkrankung aus dem lokalen Blutbild zu gewinnen, das er mit den Ergebnissen der gewöhnlichen Blutuntersuchung vergleicht. Seine Annahme geht dahin, daß es wichtig ist zu wissen, welche Zellformen der Körper jeweils verwendet in seinem Gewebsverhalten am Ort der tuberkulösen Erkrankung. Da dieser der unmittelbaren Untersuchung natürlich nicht zugänglich ist, prüft er das Blutbild in der Pirquetpapier und außerdem an einer normalen Hautstelle. Aus dem Hervortreten der Lymphocyten oder der Leukocyten wird dann auf die Reaktionsfähigkeit des Organismus gefolgert. Ich besitze über diese Untersuchungsart keinerlei Erfahrungen, halte es aber wohl für möglich, daß die Reaktionsart in der Tuberkulinpapier die Verschiebungen im Blutbild deutlich, wenn auch nicht grundsätzlich anders darstellt als an einem anderen peripheren Ort des Körpers.

Die Blutkörperchensenkungsreaktion ist in der neueren Zeit in der Tuberkulosefürsorge, wie in der Klinik eine allgemein übliche Methode geworden. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen steht in einer unmittelbaren Abhängigkeit zu der Menge der Globuline und des Fibrinogens und da diese Eiweißstoffe relativ leicht beeinflußt werden können, ist es ganz selbstverständlich, daß ihre indirekte Messung durch die Prüfung der Sedimentierzeit nur immer relatives aussagen können. Das morphologische Blutbild ist unverhältnismäßig viel aufschlußreicher als die Blutsenkung, aber trotzdem ist sie wertvoll, wenn auch oft als ein wenig zuverlässiges Symptom. Schwere progrediente Tuberkulosen können eine normale Senkung darbieten und umgekehrt findet man manchmal bei sehr leichten Erkrankungsformen eine ausgesprochene Beschleunigung. Wichtig werden bei dieser Methode gewöhnlich erst die wiederholten Werte aus längeren Zeiträumen oder die relativ starken Ausschläge. Manche Kliniker sind zu einer ziemlich schroffen Ablehnung der Blutkörperchensenkungsreaktion gekommen, aber wohl nicht ganz berechtigt. Ich habe immerhin mehrmals durch den Senkungsausfall Veranlassung zu einer Fortführung klinischer Beobachtungen bekommen, zu denen sonst kein wesentlicher Anlaß vorlag und die sich später doch als notwendig erwiesen. Ich erkenne die Unterlassung der Prüfung der Sedimentierzeit aber durchaus an, wenn sie erfolgt aus der Sorge heraus, daß man sich ein empfindsames Kind gründlich verärgert. Das ist in der Klinik nicht oft der Fall, aber die richtige Abwägung zwischen Vorteil und Nachteil ist unbedingt wichtig. Die Senkungsreaktion darf nicht angestellt werden, wenn die Tuberkulinprüfung kurz zuvor stattfand, weil diese jene manchmal erheblich beeinflußt, wie wir schon bei der Tuberkulindiagnostik feststellen konnten.

In der Tuberkulosedagnostik sind manche Blutreaktionen, immunbiologischer oder chemisch-physikalischer Art, aufgekommen, die ich hier ganz übergehen muß, weil sie noch nicht eine Bewährung nachzuweisen vermögen, die ihre Eingliederung in die klinischen Untersuchungsmethoden unbedingt notwendig macht.

d) Die Sputumuntersuchung.

Die Untersuchung des Auswurfes von Personen, bei denen auch nur der Verdacht einer tuberkulösen Lungenerkrankung vorliegt, wird in der Fürsorgestelle wie auch in der Klinik fast immer vorgenommen. Die Lungenfürsorge wünscht den Aufschluß darüber, ob eine Tuberkulose als Ansteckungsquelle zu gelten hat oder nicht, um den Kranken nach dem Gesichtspunkt der Seuchenbekämpfung behandeln zu können. Sie erblickt, und zwar sehr mit Recht, einen Teil ihrer Pflichten darin, die Bacillenstreuer so weitgehend wie nur möglich zu isolieren oder umgekehrt, die Gefährdeten, die Kinder also, aus deren Umgebung oder wenigstens aus dem engsten Infektionsbereich herauszunehmen. Für die Klinik gilt zunächst natürlich der gleiche Grundsatz, den die Fürsorge befolgt. Verstopfung der Infektionsquelle, räumliche Trennung der offenen und geschlossenen Tuberkulösen, darüber hinaus aber erweist sich der Nachweis einer eventuellen Bacillenausscheidung für die Erkennung und Beurteilung einer Krankheit als so bedeutungsvoll, daß er manchmal unter Heranziehung aller verfügbaren Methoden angestrebt werden muß.

Je nach dem Ausfall der Sputumuntersuchung werden die Kranken in offene oder geschlossene Gruppen eingeteilt. Diese Einordnung hat natürlich nur einen sehr relativen Wert. Sie sagt nur Unbestimmtes über die Schwere der Erkrankung aus und so gut wie nichts über ihre Form, sondern eben nur, ob Bacillen ausgeschieden werden oder nicht. Die Annahme Hößlins, daß die Anwesenheit der Tuberkelbacillen den Durchbruch eines wenn auch noch so kleinen Herdes in das Bronchiallumen, der Theorie nach wenigstens das Bestehen einer Kaverne sicherstelle, ist wohl nicht richtig, da einerseits die von Hößlin zwar nicht als erwiesen angesehene spezifische, oberflächliche Bronchitis mit ihren vielen Bacillen nicht einen ulcerösen Erkrankungsprozeß darstellt und andererseits die aktive Keimausscheidung in die Alveolen aus interstitiellen Krankheitsvorgängen gar nichts mit Kavernenbildung zu tun hat. Die Relativität des Einteilungswertes nach offenen und geschlossenen Erkrankungsfällen lediglich auf Grund des Sputumbefundes gilt aber auch für jede andere Betrachtungsart der Tuberkulose, weil sie einmal gar zu sehr von der Sorgfalt und auch von der Methodik des Untersuchers abhängt, dann aber auch von manchmal wechselnden zuständlichen Verhältnissen des Krankheitsherdes. Die sog. fakultativ offenen Kranken, worunter jene verstanden werden, die bald Bacillen ausscheiden, bald wieder nicht, werden in ihrem Verhalten nur immer mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, nicht aber zuverlässig durch das Mikroskop erkannt werden können.

Die Tuberkulosedagnostik trägt diesen genannten Schwierigkeiten auch voll Rechnung. Sie beurteilt manche Erkrankungsformen der Tuberkulose als infektiös, auch wenn die Bacillen sich dem unmittelbaren Nachweis im Auswurf entziehen. In der Kinderheilkunde besteht die Berechtigung, über diese Einstellung manchmal noch hinauszugehen und ein Kind als infektiös zu betrachten, selbst wenn keinerlei Orientierungsmöglichkeit über den Sitz der tuberkulösen Erkrankung gegeben ist. Diese besonderen Fälle umfassen z. B. die einwandfrei tuberkulinpositiven Säuglinge und Kleinkinder etwa bis zum 2. Lebensjahr. Bei ihnen müssen wir damit rechnen, daß die Infektion noch frisch ist und in diesem Stadium findet eine Bacillenausscheidung in das Luftröhrensystem, in das Sputum also, tatsächlich statt. Die Wahrscheinlichkeit der Infektiosität

gilt schließlich für jeden Fall nachweisbar frischer Ansteckung¹. Selbstverständlich sollen die Folgerungen aus einer derartigen Einstellung nicht zu weit gezogen werden, aber sie müssen uns doch immerhin dazu bestimmen, solche Kinder von den Tuberkulinnegativen der jüngsten Altersklasse grundsätzlich zu trennen und zwar ganz unabhängig von dem Bacillennachweis.

Die Sputumuntersuchungen haben in der Beurteilung der Tuberkuloseformen des Kindes nicht annähernd die Bedeutung erlangt, die sie bei dieser Krankheit des Erwachsenen genießen. Zu einem Teil liegt das daran, daß das Kind gewöhnlich nicht sehr große Auswurfsmengen produziert und daß diese dann noch so schnell und so restlos verschluckt werden, daß der Eindruck hervorgerufen wird, es sei eben überhaupt keines vorhanden. Dazu kommt weiter, daß der Auswurf des Kindes, auch wenn die Erkrankungsform sehr der des späteren Alters ähnelt, also z. B. bei kavernösen Prozessen, seltener die typische Beschaffenheit aufweist, die es dem Untersucher ermöglicht aus kleinen Teilchen sofort den bacillenhaltigen Anteil herauszufischen. Es muß eine Menge Geduld aufgebracht werden, bis das richtige Aushusten von dem Kind erlernt ist, oder es muß nach einem künstlich hervorgerufenen Hustenreiz das Sputum im Rachen mit einem Spatel oder einem Watteträger abgefangen werden. Diese letztere Prozedur, die gerade bei den kleineren Kindern häufig wiederholt werden muß, trägt nicht gerade dazu bei, das freundschaftliche Verhältnis des Kindes zum Untersucher zu fördern. Sie wird eigentlich nahezu so unangenehm empfunden wie eine Magensondierung, die für die Kinder ja sehr viel harmloser ist als für die Erwachsenen, und so ist es manchmal zu empfehlen, lieber gleich die letztere zu wählen, da sie weniger oft ausgeführt werden muß als die Sputumkratzerie. Die Magenspülung, entweder mit der Nasen- oder mit der Schlundsonde bei leerem Magen, also möglichst morgens, liefert uns das verschluckte Sputum. Wenn wirklich viele Bacillen ausgeschieden werden, so gelingt ihr Nachweis natürlich auch im Stuhl, wohin sie ja durch die Magendarmpassage kommen müssen, aber fast immer sind sie hier schwieriger aufzufinden als bei der Untersuchung des Mageninhaltes. Eine gewisse Provokation von Auswurf läßt sich durch ein Expektorans oder auch durch Inhalationen mit dem Bronchitiskessel erreichen.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen in dem Sputum unmittelbar, aus dem Mageninhalt, dem Stuhl oder auch in anderen Körperflüssigkeiten z. B. im Liquor, ist deswegen oft recht schwierig, weil ihre Zahl sehr gering ist. Um die Untersuchungsergebnisse hier zu fördern, sind verschiedene Methoden zur Anreicherung der Bacillen angegeben worden, die teils durch Anwendung von Chemikalien, teils durch Kulturverfahren angestrebt wird. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Methoden sehr nützlich sind. Welche von ihnen jeweils gewählt wird, das richtet sich wohl zu einem Teil nach der Ausbildungsart und der Einstellung des Untersuchers. Wir verwenden in unserer Klinik recht viel die Anreicherung mit Antiformin und haben den Eindruck, daß sich mit ihr die Bacillenbefunde verbessern lassen gegenüber der unmittelbaren Färbung des Sputumausstriches. Selbstverständlich ist ein derartiger Vergleich nur dann berechtigt, wenn die beiden Methoden mit großer Zuverlässigkeit durchgeführt

¹ Anmerkung bei der Korrektur: Dieser schon früher von mir vertretene Standpunkt hat seine volle Berechtigung neuerdings durch die Untersuchungen von Opitz erfahren, dem der Bacillennachweis bei fast allen kindlichen Tuberkuloseformen gelungen ist.

werden, wenn Sorgfalt und Geduld sich nicht vorzeitig erschöpfen. Die Klinik braucht für diese Arbeiten, auch für die Färbung der Bacillen und deren mikroskopische Feststellung eine eigene, gut ausgebildete, technische Assistentin, die nicht, wie das manchmal üblich ist, ihr Leben ausschließlich an dem Laboratoriumsplatz fristet, die vielmehr ihre Verantwortlichkeit dadurch stets erneut stählt, daß sie zusammen mit dem Arzt das Schicksal des Kranken auf sich zu nehmen gezwungen ist. Eine Mechanisierung der Arbeit ist schon nützlich, wenn sie sich nicht auf das Leben und Wirken des arbeitenden Menschen ausdehnt.

Die Methode des unmittelbaren Bacillennachweises, gleichgültig ob mit oder ohne Anreicherung, reicht oft, namentlich für zuverlässige Beurteilungen einer Erkrankung nicht aus, sie bedarf dann der Ergänzung durch das Kulturverfahren oder durch den Tierversuch. In beiden Fällen wird das zu untersuchende Substrat zweckmäßigerweise mit Säure oder nach Uhlenhut mit Antiformin vorbehandelt, damit in dem ersteren das Überwuchern durch andere Keime, in dem letzteren der Tod der Tiere durch Nebeninfektionen verhindert wird. Zur Züchtung der Tuberkelbacillen haben wir bisher Glycerinnährböden, die Glycerinkartoffel und auch Eiernährböden mit gutem Erfolg benutzt. Es ist nicht gut, das Kulturverfahren in dem Gedanken zurückzustellen, daß das Ergebnis doch zu lange warten läßt. Einerseits trifft diese Annahme gar nicht zu und andererseits können auch die etwas verspätet eingetroffenen Befunde von grundsätzlicher Bedeutung für den Kranken, wie für die wissenschaftliche Beurteilung des Erkrankungsfalles sein. Als Beispiel für die Richtigkeit dieser Behauptung möge angeführt werden, daß Kinder, die weder klinisch noch röntgenologisch irgendeinen auf Tuberkulose verdächtigen Befund bieten, monatelang Tuberkelbacillen im Auswurf ausscheiden können, eine Tatsache, die erstmalig von Bossert und von mir bewiesen wurde. Die Annahme Czernys, daß es sich in solchen Fällen nicht um Tuberkelbacillen, sondern um nicht pathogene säurefeste Stäbchen gehandelt haben könnte, ist bei meinen Untersuchungen dadurch widerlegt, daß die Kontrolltierversuche ein positives Ergebnis zeitigten.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf ist recht wichtig, wenn es sich um die Feststellung einer zunächst nur vermutbaren Kaverne handelt, dieses um so mehr, wenn gleichzeitig elastische Fasern nachgewiesen werden können. Nicht in dem Maße entscheidend in dieser Frage ist der negative Bacillenbefund, weil Kavernen im Kindesalter, namentlich im Frühverlauf der Tuberkulose, sich außerordentlich weitgehend reinigen können, dieses sogar in einem Ausmaße, daß selbst die anatomische Untersuchung der Kavernenwand erst durch Serienschritte festzustellen vermag, daß die Höhle auf spezifischer und nicht etwa auf unspezifischer Grundlage entstanden ist.

Im Tierversuch benutzen wir immer die gleiche Injektionsstelle, und zwar die Innenseite des Oberschenkels eines Hinterbeines. Wir haben diese Gebiete gewählt, und z. B. nicht die Bauchhaut, weil sich die Erkrankung der Lymphdrüsen in der Leiste dabei gut verfolgen läßt. Besteht die Notwendigkeit eines raschen Aufschlusses, so kann eine derartige Drüse frühzeitig zur Untersuchung herausgenommen werden. Bei allen wichtigen Fällen wird der Tierversuch von vorneherein doppelt angelegt.

Es wurde zuvor angegeben, daß es durchaus richtig ist, wenn die Sputumuntersuchungen von einer technischen Assistentin ausgeführt werden. In wichtigeren Fällen wird es dabei notwendig sein, daß sich der verantwortliche Arzt den positiven Bacillenbefund demonstrieren läßt. Eine derartige Notwendigkeit liegt in viel weitgehendem Maße bei der Diagnose der elastischen Fasern vor. Hier sind Verwechslungen für den Ungeübten relativ leicht möglich und es wird im allgemeinen zweckmäßig sein, ihren sicheren Nachweis erst dann anzunehmen, wenn sie an mehreren Stellen gefunden wurden. Gewöhnlich wird zur Erleichterung ihrer Erkennung eine Vorbehandlung mit Kalilauge benutzt, es können aber auch Färbemethoden angewendet werden, wie sie z. B. von May, Sahli und Unna - Tänzer angegeben worden sind.

e) Die Röntgenuntersuchung.

Unter den Methoden, die es uns ermöglichen, eine kindliche Lungentuberkulose zu erkennen und richtig zu beurteilen, besitzt das Röntgenverfahren eine besondere Bedeutung. Neumann hat auf der Wiener Pathologen-Tagung 1929 von der Gefahr gesprochen, es könne „der Unfug noch weitere Kreise ziehen, daß Lungenspezialisten und Internisten ohne vorheriges Röntgenbild sich nicht imstande glauben, eine Qualitätsdiagnose zu machen.“ Trotz großer Achtung vor den Neumannschen klinischen Erfahrungen muß ich gestehen, daß mir seine Einstellung zur Röntgenologie zu schroff erscheint, und zwar auch dann, wenn sie sich nur auf die Tuberkulose der Erwachsenen bezieht. Für die Beurteilung einer Lungentuberkulose im Kindesalter würde ich die Verantwortung ohne Röntgenbild im allgemeinen nicht übernehmen. Wenn Gefahren in der Bewertung der Röntgenuntersuchung vorliegen, und das ist ganz zweifellos der Fall, so sind diese nur darin zu suchen, daß diese Methode als allein bestimmend angesehen wird, daß man sie herausreißt aus dem Rahmen der übrigen klinischen Untersuchungsverfahren. Ich weiß sehr wohl, daß außer Neumann mancher Kliniker die Sorge hegt, daß die Röntgendiagnostik zu einer Verflachung unseres klinischen Könnens verleitet, aber das muß doch nicht so sein. Wenn bei einem unklaren Krankheitsbild eine einzige bakteriologische Untersuchung den strikten Beweis erbringt, daß es sich um einen Typhus handelt, eine Feststellung, die dazu auf andere Weise noch nicht zu erbringen ist, so wird der Kliniker doch wohl den Standpunkt vertreten, daß er in Zukunft dieses Untersuchungsverfahren als beweisführend heranziehen muß. Wir sind doch schließlich durch die moderne ärztliche Hilfstechnik um ein gutes Stück vorausgekommen und viele Krankheitszustände haben gegen früher eine zuverlässigere und nicht selten auch eine anders geartete Aufklärung bekommen.

Die Gefahr, die der richtigen Bewertung der Röntgenuntersuchung droht, liegt, wie ich schon andeutete, darin, daß sie zur Alleinbestimmerin erhoben wird und dann auch, daß man sie allzu sehr nach einer einseitigen Richtung, z. B. nur nach dem Gesichtspunkt der Tuberkulose orientiert. In dieser Beziehung sind manche Fehler noch in der letzten Zeit begangen worden. Als das sog. Frühinfiltrat, zunächst eine wertvolle klinische Beobachtung, etwas unter den allgemeinen Erscheinungen unseres heutigen öffentlichen Lebens allzu modern geworden war, da wurden alle gleichgearteten oder auch gleichgelagerten Röntgenshatten in den Lungen ohne weiteres als Frühinfiltrate angesprochen. Andere Tuberkuloseformen, die man nicht unter dem Namen

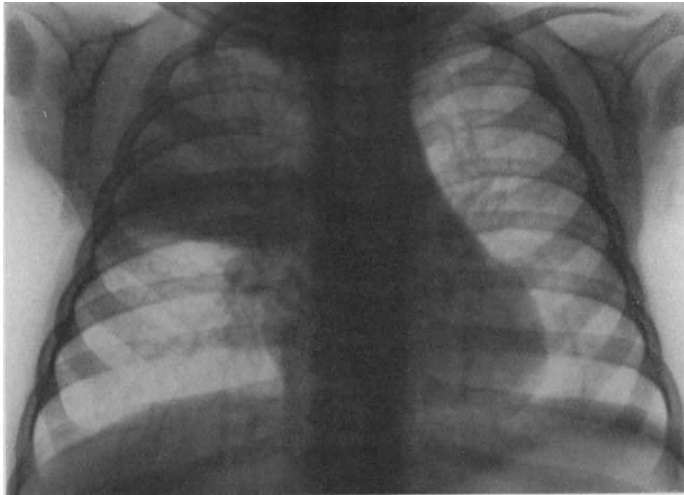


Abb. 7. Anita K., Oberlappeninfiltrat (dorso-ventrale Aufnahme).

der neuen Erkenntnis zusammenfassen konnte, wurden entweder nicht mehr anerkannt, sie wurden umgedeutet oder es wurde der Versuch unternommen, sie zur Bedeutungslosigkeit zu verurteilen. Die Flut wogte empor und seit geraumer Zeit beginnt das langsame Abebben in alle Kanäle hinein, zu denen sich kaum mehr als ein neuer Wasserstrang gesellte. In der Diagnostik der kindlichen Lungentuberkulose ist es teilweise ähnlich gegangen und manche Voreingenommenheit läuft hier unentwegt weiter. Wenn man mit der Befunderhebung kaum oder gar nicht über einen irgendwie gearteten Röntgenschaten hinauskommt, und das kann manchmal eintreten, so möge man sich doch ruhig mit seiner Beschreibung bescheiden. Aßmann hat eindringlich davor gewarnt, aus

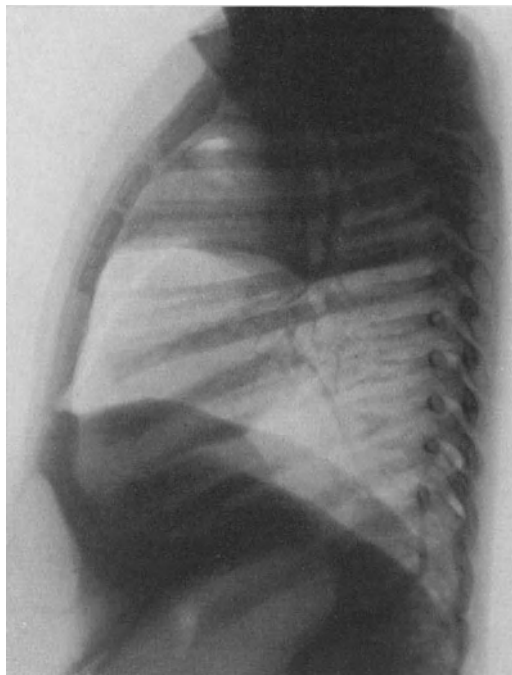


Abb. 8. Anita K., 8 Monate alt. Oberlappeninfiltrat (sin.-dextr. Aufnahme).

dem Röntgenbild ätiologische Diagnosen zu stellen. Es geht nicht an, Befunde, die der pathologische Anatom bei seinen Tuberkuloseuntersuchungen erhoben hat, in ganz anderen Fällen auf ein Röntgenbild zu übertragen. Entscheidend würde wohl in solchen Fragen allein die Untersuchung sein, die sich

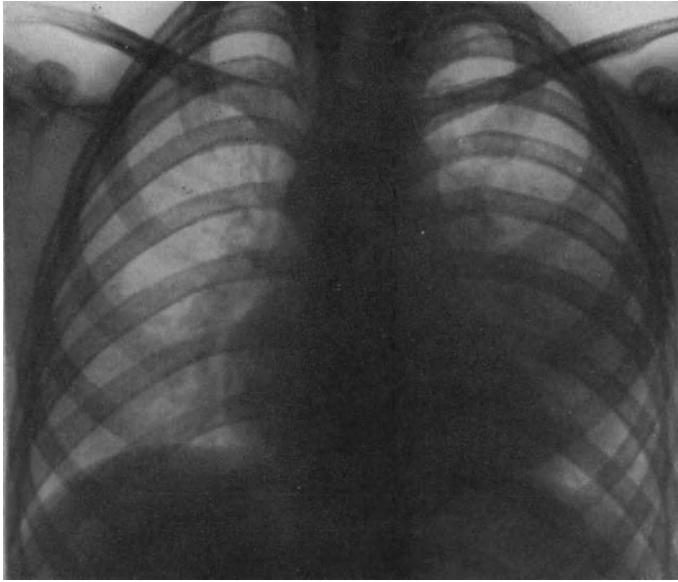


Abb. 9. Hertha N., 7 Jahre. Scheinbare „Hilusinfiltration“, in Wirklichkeit Unterlappeninfiltrat.



Abb. 10. Hertha N. Unterlappeninfiltrat ohne Verbindung mit dem Hilus (dextr.-sin. Aufnahme).

aus den Lungenabschnitten ergibt, die einwandfrei das Schattensubstrat abgegeben haben. Derartige vergleichende Untersuchungen sind jahrelang von unserer Klinik in Zusammenarbeit mit dem pathologischen Institut Jena ausgeführt worden. Das Ergebnis dieser Arbeitsart war ungeheuer mannigfaltig, vielgestaltig, der Ausdruck mancher Überschneidungen verschiedenartiger Krankheitsvorgänge auch bei der sicheren Tuberkulose. Wenn Redeker ganz allgemein angibt, daß die sog. perifokalen Infiltrierungen des Lungengewebes, die von Bronchialdrüsen ausgehen, auf einer serös-lymphocytären Durchtränkung des Lungengewebes beruhen, so glaube ich nicht, daß diese Angabe zweckmäßig ist, weil es sich nur um An-

nahmen handelt, die sich keineswegs mit den tatsächlichen Verhältnissen decken.

In einem Referat über die Röntgenoiagnostik der kindlichen Tuberkulose vor der Deutschen Röntgengesellschaft Hamburg 1928, habe ich Gelegenheit genommen, ganze Serien von Röntgenaufnahmen zu zeigen, die von tuberkulosefreien Kindern stammten und die doch alle Bildformen boten, die für die Tuberkulose als typisch geschildert werden. Derartige Tatsachen sollten uns Veranlassung genug sein, von einer präzisen Spezialdiagnose lieber Abstand zu nehmen, wenn nichts weiter aufgewiesen werden kann als ein Röntgenshatten und eine positive Tuberkulinreaktion. Gewiß stehen die als tuberkulosestypisch geschilderten Röntgenshatten gewöhnlich unmittelbar oder mittelbar mit der Tuberkulose in Zusammenhang, aber darüber hinaus kann im allgemeinen nicht sehr viel ausgesagt werden. Die scheinbar sichere Klassifizierung nach den Tuberkulosestadien führt nur zu Verwirrungen. Daß diese auch tatsächlich bestehen, zeigt schon recht eindrucksvoll das Handbuch der Kindertuberkulose von Engel - Pirquet, in dem sich die so häufigen Keilschatten am Hilus bald als periglanduläres Infiltrat, dann als Sekundärinfiltrierung um den Lungenherd, oder als Primärinfiltrierung abgebildet finden, oder wo ein Keilschatten tief unten neben dem rechten Vorhof als ein perihiläres Infiltrat erscheint. Zu einem dichten Komplex zusammengeballte Kalkherde sind unter der Bezeichnung der Primärkavernen aus dem Primärinfiltrat, als verkalkende Frühinfiltrate und als Ghonscher Herd abgebildet. Es wird kaum bestritten werden können, daß eine derartige Divergenz der Anschauungen besser vermieden wird, zumal in einem zusammenfassenden Handbuch, und das wäre unschwer möglich, wenn mehr Zurückhaltung in der Auskunft über Schattengebilde geübt würde, denen man das Wesen des Ursprungsprozesses nicht ablesen kann.

Bei der Tuberkulose des Kindes, besonders im Kleinkindesalter, finden sich recht häufig Schattenformen, oft von mehr oder weniger dreieckiger Gestalt, die dem Mittelschatten unmittelbar aufsitzen, gewöhnlich im Hilusgebiet, manchmal aber auch neben dem rechten Vorhof. Es sind recht verschiedene Krankheitsprozesse, die diesen Schattengebilden entsprechen. Keineswegs handelt es sich dabei immer um Infiltrate und wenn wirklich solche bestehen, um spezifische Krankheitsvorgänge. Relativ selten gelingt es, bei Kindern diese Befunde auf andere Weise denn durch das Röntgenverfahren aufzudecken. Nun sagt uns dieses zunächst, besonders wenn wir uns nur nach dem gewöhnlichen Film richten, recht wenig über das Schattensubstrat aus. Die Erkennungsmöglichkeit ist aber schon erheblich zu verbessern, wenn, was selbstverständlich Pflicht sein sollte, die Röntgendurchleuchtung unter verschiedenen Drehungen des kindlichen Körpers und bei ausgiebiger Veränderung der Richtung der Röntgenstrahlen vorgenommen wird. Ist auch auf diese Weise eine hinreichende Aufklärung über die genaue Form und Lage des Krankheitsprozesses nicht zu bekommen, so sind weitere Röntgenaufnahmen in seitlicher oder schräger Richtung zu machen. Interlobäre Exsudate sind oft in einer charakteristischen Form zu erkennen, Infiltrate zeigen sich nicht selten an den Interlobärspalten entlang, es werden Schlüsse auf die Lappenzugehörigkeit möglich und was ganz besonders wertvoll ist, es wird nur zu oft und gerade in den ganz bedeutungsvollen Fällen der Beweis erbracht, daß der vermeintliche Hilusprozeß gar nichts mit dem Hilus zu tun hat. Eigentlich sollte das auch in keiner Weise erstaunlich erscheinen, da ja der Hilus ein recht kleines Gebiet der Lunge umfaßt, auf den aber deswegen so viel bezogen wird, weil er im gewöhn-

lichen Röntgenbild so gut markiert erscheint, wenn auch gerade nicht durch Organabschnitte, die der Lunge selbst oder dem Bronchialsystem entsprechen, sondern den großen Gefäßen. Eine Krankheitsbezeichnung, wie „Hilitis“ halte ich für so unklar, daß ich sie nicht empfehlen, geschweige dann selbst anwenden würde. Wenn von Hilusprozessen gesprochen wird, z. B. auch von Hiluskavernen, so besteht zweifellos gewöhnlich die Absicht, nur anzudeuten, daß auf der Röntgenaufnahme der Schatten auf den Hilus projiziert wird. Gegen eine derartige allgemeine Bezeichnungsart wäre wohl nichts einzuwenden, wenn sie die ihr zugrunde liegende Absicht auch tatsächlich verriete. Die Diagnose „Keilschatten am Hilus“ ist in ihrer Unbestimmtheit als röntgenologisch erhoben erkennbar, sie vermeidet jede Präzisierung. Anders aber steht es bereits mit der Benennung „Hiluskaverne“. Hier wird angenommen, daß die Kaverne am Hilus oder mindestens in seiner nächsten Nähe liegt, nicht röntgenologisch in der Projektion, sondern tatsächlich, und das dürfte schon bei der Mehrzahl der sog. Hiluskavernen nicht zutreffen.

Die möglichst zuverlässige Analyse des Röntgenbildes durch das Röntgenverfahren selbst, durch die Durchleuchtungen und durch die oft notwendigen Hilfsmaßnahmen in verschiedenen Richtungen ist deswegen von so großer Bedeutung, weil durch sie uns manchmal allein Aufschluß darüber gewährt werden kann, was therapeutisch zu geschehen hat. Ein interlobäres Exsudat, oder dieses mit atelektatischen Lungenveränderungen an der Interlobärpleura entlang, oder schmale bandartige infiltrative Prozesse am Lappenrand, sind anders zu bewerten, als kompakte Infiltrate in einem Lappenabschnitt. Selbstverständlich müssen alle Aufklärungen durch die übrigen klinischen Untersuchungsmethoden herangezogen werden, aber wie schon gesagt, lassen sie uns nicht selten weitgehend im Stich.

Bei den seitlichen Röntgenaufnahmen wirken die Übereinanderprojektionen außerordentlich störend. Es ist nicht leicht, sich in diesen Bildern zurecht zu finden. Das Störendste an ihnen aber ist, daß durch die sich deckende Projektion von infiltrierten und lufthaltigen Lungenabschnitten, ja auch von Magenblase und gasgefüllten Kolonschlingen, sich die Subtraktionswirkung der Strahlen so sehr bemerkbar macht. Infiltrate z. B. im rechten Unterlappen werden bei der voll seitlichen Aufnahme oft ganz oder teilweise weggeleuchtet, so daß völlig falsche Vorstellungen entstehen, wenn man aus einer gewöhnlichen und einer seitlichen Röntgenaufnahme lokalisieren möchte (s. Abb. 11 und 12). Die Durchleuchtung liefert in diesen Fällen zwar oft wichtige Hilfen, aber es darf nicht erwartet werden, daß die Röntgenuntersuchung stets wirklich exakte Aufschlüsse bringt.

Führen die soeben geschilderten Untersuchungen nicht zum Ziel, bleiben Unklarheiten über den Krankheitsvorgang, insbesondere wenn Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, so lassen sich die Möglichkeiten der röntgenologischen Aufklärung manchmal entscheidend verbessern durch die Anlage eines künstlichen Pneumothorax, zunächst ausschließlich zu diagnostischen Zwecken, für den auch Kleinschmidt und Wiese eintreten. Fast oder völlig homogene Röntgenshatten ändern ihr Bild unter dem Pneumothorax unter Umständen ganz erheblich und lassen dann erst z. B. eine Kaverne erkennen, die vorher nicht einmal vermutet werden konnte. Ähnlich kann die Sachlage bei unbestimmt begrenzten kleineren Fleckschatten namentlich in der oberen, aber auch in der

unteren Lunge sein. Dann sind bronchiektatische Veränderungen in den Oberlappen gebieten in der Pneumothoraxlunge oft ganz ausgezeichnet von



Abb. 11. Rosel G., 13 Monate. Unterlappeninfiltrat, größte Dichte auf den Hilus projiziert.



Abb. 12. Rosel G. Der größte Teil des Unterlappeninfiltrates ist weggeleuchtet (dextr.-sin. Aufnahme).

infiltrativen Vorgängen zu scheiden, was ohne den Lungenkollaps nicht immer möglich ist. Es wird kaum nötig sein zu betonen, daß ein Eingriff wie der künstliche Pneumothorax zu diagnostischen Zwecken mit meinen Angaben nicht

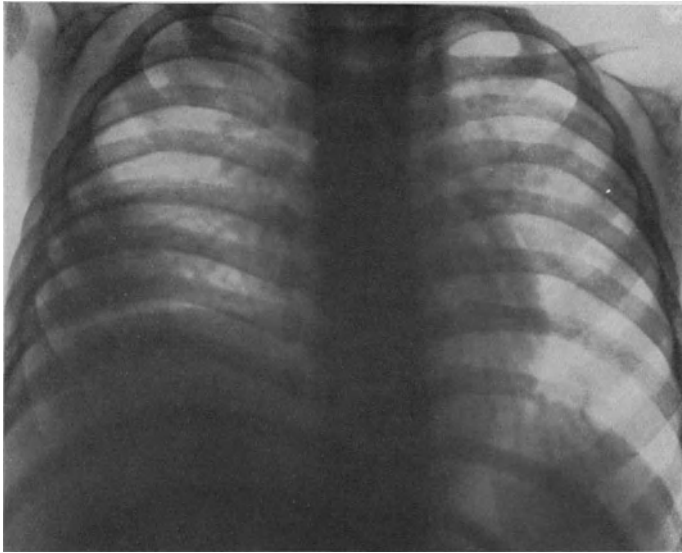


Abb. 13. Gerhard T. 1 Jahr. Mittellappeninfiltrat (dors.-ventr. Aufnahme).

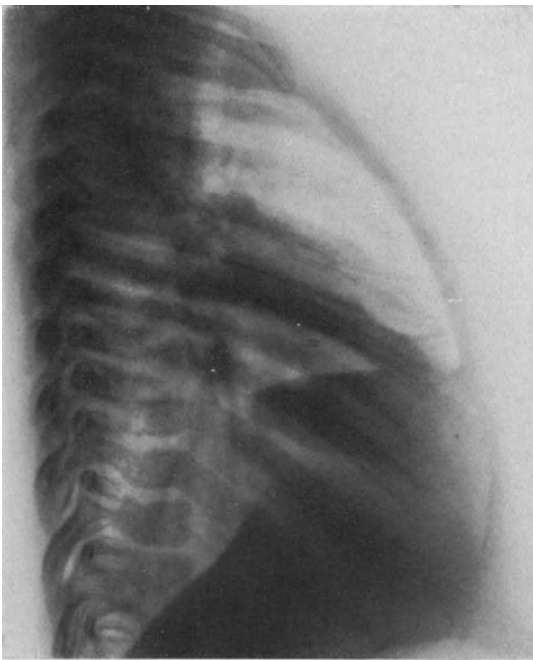


Abb. 14. Gerhard T. Marginales Mittellappeninfiltrat, das rechte Zwerchfell zur Hälfte weggeleuchtet (sin.-dextr. Aufnahme).

blindlings propagiert werden soll, aber ich vermute, daß seine diagnostische Bedeutung von jedem anerkannt wird, der sich an manche Aufschlüsse erinnert, vor die man bei der ersten Röntgenaufnahme nach dem frisch angelegten therapeutischen Pneumothorax gestellt wird.

Die Beurteilung der kindlichen Tuberkulose ist nicht möglich mit Hilfe nur der Röntgendurchleuchtung, stets sollte die Röntgenaufnahme außerdem gemacht werden. Handelt es sich um irgendwie wichtige Entscheidungen über die weitere Zukunft des Kindes, so genügt nicht einmal neben der Durchleuchtung eine einzelne Röntgenaufnahme, sondern es ist sofort eine zweite anzuschließen, wenigstens beim jüngeren Kind. Der Grund

für diese Forderung ist darin zu suchen, daß nicht nur durch die schwer fixierbare Atmungseinstellung des Kindes, sondern auch durch geringe Allgemeinbewegungen die Platte unzuverlässig werden kann, ohne daß man es ihr unmittelbar

anzusehen vermag. Ich habe gerade in dieser Beziehung schon große Überraschungen erlebt und bin dadurch immer vorsichtiger geworden. Der Röntgenfilm

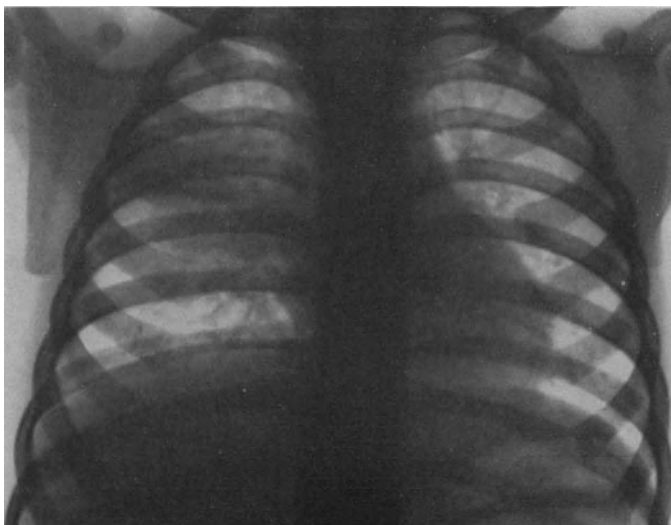


Abb. 15. Marga R., 1 $\frac{1}{4}$ Jahre. Marginales Oberlappeninfiltrat (dorso-ventr. Aufnahme).

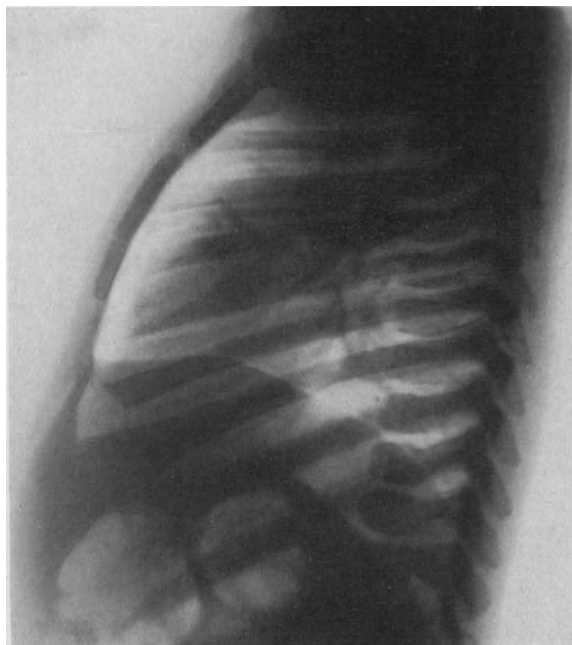


Abb. 16. Marga R. (sin.-dextr. Aufnahme)

erweckt nur gar zu leicht die Vorstellung, als wenn er so ganz selbstverständlich alles aufzeichnen müsse, was in der Lunge sich irgendwie vorfindet und doch ist er so arg weit von einer derartigen Zuverlässigkeit entfernt. Diese

Tatsache wird erst dem ganz offenbar, der eine häufige Kontrolle seiner Untersuchungen durch die Sektion erfährt. Die Röntgenaufnahmen werden zweckmäßigerweise möglichst als Fernaufnahmen angefertigt, und zwar genügen dafür bei Kindern 150 cm. Die Säuglingsaufnahmen lassen diese Entfernung wegen der notwendigen kurzen Expositionszeit im allgemeinen nicht zu und man ist dann manchmal gezwungen auf 100 oder gar 80 cm zurückzugehen. Andere Fragen der Röntgentechnik und besonders auch differentialdiagnostische Erwägungen möchte ich an dieser Stelle vermeiden, da es sich hier nur um allgemeine Erörterungen und um die richtige Einstellung zur Röntgenuntersuchung handelt.

Die Krankheitsbilder der postprimären Lungentuberkulose.

1. Die akuten käsigen Pneumonien.

Es wäre eigentlich das Gegebene, die Krankheitsbilder der postprimären Lungentuberkulose in einer Reihenfolge zu schildern, die von vornherein einen bestimmten Gesichtspunkt der Einordnung erkennen läßt. Zu diesem Zwecke könnte eine Orientierung nach der Häufigkeit der Erkrankungsformen, nach ihrer Schwere und prognostischen Einschätzung oder auch nach der Art der erforderlichen therapeutischen Maßnahmen gewählt werden. Wenn ich an die Spitze der klinischen Bilder die käsige Pneumonie setze, so geschieht das in keiner Weise unter Berücksichtigung der eben genannten Gesichtspunkte, sondern ausschließlich in dem Gedanken, eine Verständigung über Krankheitsbezeichnungen herbeizuführen, die sich vielleicht zu Ungunsten eines gesicherten Tatsachenmaterials einbürgern.

Nach Hübschmann werden neben den kleeblattförmigen, rosetten- oder traubenartigen acinösen und acinös-knotigen Herden mit allen ihren Entwicklungsformen als zweiter besonders hervorstechender Typus der Lungenerkrankungen bei der chronischen Tuberkulose jene Herde genannt, die von vornherein in ihrer Form und Größe eine Anlehnung an die acinöse Struktur der Lungen nicht mehr erkennen lassen, sondern größere Bezirke einnehmen. Obwohl sich bei dieser Erkrankungsform die Herde nicht immer mit bestimmten, anatomisch vorgebildeten Bezirken decken, lassen sich doch verhältnismäßig oft ähnliche Verteilungsarten wie bei jenen gewöhnlichen pneumonischen Prozessen erkennen, die im Gegensatz zu der typischen lobären Pneumonie als die lobuläre Ausbreitungsart bezeichnet wird. Auch bei diesen gewöhnlichen Pneumonien sind die einzelnen Herde nicht immer genau auf die einzelnen Lobuli beschränkt, sondern ebenso wie ein Konfluieren zu viel größeren Herden vorkommt, bestehen auch kleinere Herde, die nur Teilen eines Lobulus entsprechen. Nur pflegt selbst dann, wenn schließlich ganze Lappen von derartigen Herden durchsetzt werden, die Zusammensetzung aus lobulären Herden immer noch kenntlich zu bleiben, insofern nämlich, als zwischen den einzelnen lobulären Bestandteilen noch lufthaltige, bzw. weniger infiltrierte Teile übrig bleiben. Genau dasselbe Bild bieten die entsprechenden tuberkulösen Herde dar. Auch sie setzen sich aus mehr oder weniger deutlichen lobulären Herden, zuweilen kleineren, also sublobulären, oft größeren, zusammen, die miteinander konfluieren und auf diese Weise größere

Teile eines Lappens und selbst ganze Lappen betreffen. Doch bleibt auch dann die Zusammensetzung aus einzelnen Herden in den meisten Fällen noch kenntlich. Wirklich lobäre, d. h. ganze Lappen gleichmäßig betreffende Veränderungen gehören durchaus zu den Seltenheiten.“

Es handelt sich hier um diejenige Erscheinungsform der Lungentuberkulose, die mit dem Namen der käsigen Pneumonie oder käsigen Lobulärpneumonie bezeichnet wird und deren voll entwickeltes Bild schon bei der makroskopischen Betrachtung als ein durchaus charakteristisches bezeichnet werden muß. Die Vorstadien dieser käsigen Pneumonien sind manchmal sehr gut zu verfolgen, sie machen beim ersten Anblick zuweilen den Eindruck der gewöhnlichen Pneumonie. „In größeren, angeschoppten Bezirken liegen körnige Herde, die einem fibrinreichen Exsudat entsprechen. Diese Stellen sind zuweilen von einer eigentümlichen Trockenheit und gerade an solchen Stellen kann dann auch oft schon der Beginn der eigentümlichen, gelblichen Homogenisierung beobachtet werden, die beim Vergleich mit anderen Stellen oder mit denselben Herden in anderen Fällen als die Übergänge zu der eigentlichen Verkäsung erkennbar sind. Zuweilen läßt sich an einem deutlich abgegrenzten Lobulus zeigen, wie er von zahllosen kleinen Verkäsungen durchsetzt wird, wie diese verkästen Herdchen sozusagen unter den Augen des Beobachters zu konfluieren scheinen und man dicht vor der totalen Verkäsung des ganzen Läppchens steht. Manchmal hat man auch an Stellen mit beginnender Verkäsung eine mehr gelatinöse oder gallertige Beschaffenheit, Bilder, die als gallertige oder gelatinöse Pneumonie bezeichnet und in enge Beziehung zur Verkäsung gebracht werden.“

Manchmal ist an den käsig-pneumonischen Herden erkennbar, „daß sie eine schärfere Begrenzung erhalten, indem auch die umgebenden Infiltrate zurückgehen und man erkennt bei vergleichender Betrachtung eines genügend großen Materials, daß diese Herde ganz ähnlich wie die primären einer Abkapselung zugänglich sind. Doch muß dazu bemerkt werden, daß die Möglichkeit einer Abkapselung durchaus von der Größe des Herdes abhängig ist. Denn abgekapselte Herde, die größer sind als etwa eine Haselnuß, werden kaum beobachtet. Neben derartigen Abkapselungen kommen aber auch weitgehende Organisationsprozesse in Betracht und ferner finden sich bei allen diesen Vorgängen noch weitere, sehr eigentümliche Indurationsvorgänge, indem sich zwischen den abkapselnden oder vernarbenden Herden Karnifikationen und speckig-zähe, bzw. hart-gelatinöse Bezirke finden, in die massenhaft gelbliche, unter Umständen leuchtend gelbe Stippchen von Stecknadelkopfgröße eingesprengt, sind.“

Zur Erledigung der Frage nach dem Schicksal der käsigen Pneumonien ist zunächst die Vorfrage zu beantworten, ob es denn überhaupt immer zu einer Verkäsung kommen muß. „Dazu sei bemerkt, daß bei manchen Lungentuberkulosen unter Umständen recht umfangreiche lobuläre und vielfach miteinander konfluierende Pneumonien zu sehen sind, die sich durch den positiven Befund von Tuberkelbacillen als tuberkulöse Pneumonien dokumentieren. Makroskopisch saftig rot, zuweilen etwas gelatinös, stellenweise kruppös gekörnt, bieten sie mikroskopisch in unregelmäßiger Verteilung das für die nicht verkästen Teile typische Bild, nur daß eben auch mikroskopisch nirgends jene Quellungs- und Zerfallserscheinungen gesehen werden, die als die ersten Etappen der Verkäsung erkennbar sind. Bei derartigen Zuständen besteht unbedingt der

Eindruck, daß solche Exsudate in weitem Maße eliminiert werden können, ohne daß Residuen der Entzündung zurückbleiben. Für solche Pneumonien ist dann natürlich der Name käsige Pneumonie nicht am Platze. Wir müßten dann von nicht verkäsenden tuberkulösen Pneumonien oder von katarhalischen tuberkulösen Pneumonien sprechen. Daß dann andererseits auch alle Übergänge zwischen diesen Pneumonien und den typischen verkäsenden vorkommen müssen, ist selbstverständlich. Wenn bei den nicht verkäsenden, tuberkulösen Pneumonien ein günstiger Ausgang eines lobulären Prozesses möglich ist, so besteht doch aller Anlaß zu der Annahme, daß solche Ausgänge relativ selten sind. Die totale oder partielle Verkäsung ist wohl das häufigere Ereignis. Was wird nun aus den käsigen Herden, bzw. aus der gesamten Lungengewebsmasse, in der sie in unregelmäßiger Verteilung liegen? Eine nachträgliche Wiederauflösung und Eliminierung des Käses mit Wiederherstellung der Alveolenwände dürfte im allgemeinen für ausgeschlossen gelten. Im übrigen müssen naturgemäß produktive Prozesse erwartet werden, die sich an die exsudativ verkäsenden anschließen.

Den Hübschmannschen Ausführungen können wir entnehmen, daß die lobuläre oder lobäre tuberkulöse Pneumonie einer Rückbildung fähig ist, eine Ansicht, die auch den Erfahrungen anderer Pathologen entspricht. Gleichzeitig aber ersehen wir aus ihnen, daß eine wirkliche Rückbildung mit Wiederherstellung der erkrankten Lungengebiete dann als unwahrscheinlich, wenn nicht unmöglich bezeichnet werden muß, wenn eine Verkäsung eingetreten ist. Erfolgt hier eine Heilung, so geschieht dieses, worauf auch A. Fränkel, Tripier, Orth und besonders Ceelen hingewiesen haben, entweder durch eine Organisation des käsigen Exsudates durch ein im Alveolargerüst entstehendes tuberkulöses oder nichtspezifisches Granulationsgewebe, ein Vorgang der als tuberkulöse Karnifikation bezeichnet wurde, oder es erfolgt eine Ausstoßung der käsigen Massen mit nachträglicher Vernarbung.

Hübschmann betont schon, daß alle Übergänge zwischen den tuberkulösen Pneumonien und den typisch verkäsenden vorkommen müssen, wobei es sich im wesentlichen um quantitative Unterschiede in der Schwere der Reaktion handelt, aber mit dem Beginn der Verkäsung ist für den Fortbestand der betreffenden Organabschnitte doch eine grundsätzliche Entscheidung gefallen. Es ist selbstverständlich, daß die klinische Betrachtung tuberkulöser Lungenveränderungen in keiner Weise den Versuch machen darf, die von der pathologischen Anatomie gemachten Beobachtungen und Erfahrungen auch nur irgendwie beiseite zu schieben. Unsere Krankheitsbezeichnungen haben sich soweit zu beschränken, daß sie nur Angaben enthalten, die auf Grund der klinischen Untersuchungen unbedingt bewiesen werden können oder die sich durch einwandfreie Vergleichserfahrung wahrscheinlich machen lassen.

In einem Abschnitte über die chronisch-käsigen, vorzugsweise in den Unter- und Mittelgeschoßen lokalisierten Lungentuberkulosen berichten Simon und Redeker über Erkrankungen, die in der mitgeteilten Form zu irrigen Auffassungen Veranlassung geben können und somit die Gefahr bergen, daß falsche Vorstellungen geschaffen werden.

Ein derartiges Beispiel von Simon - Redeker ist das Kind Martha P. 12 Jahre alt, Beispiel 91 „mit käsig-entzündlicher Tuberkulose des rechten Unterfeldes“. „Das Kind erkrankte im Herbst 1915 angeblich an Rippenfellentzündung und hütete fünf

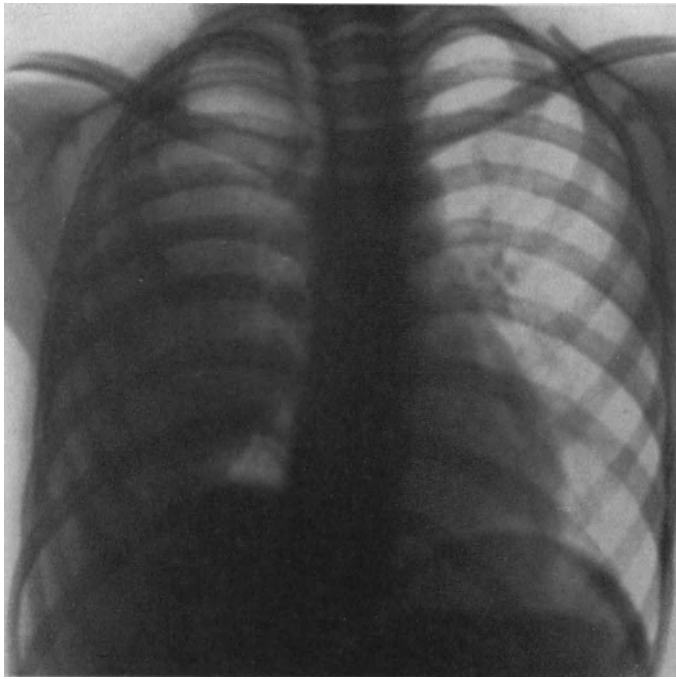


Abb. 17. Elfriede Sch., 7 Jahre. Unterlappeninfiltrat (dors.-ventr. Aufnahme).



Abb. 18. Elfriede Sch. Das Unterlappeninfiltrat ist zu einem großen Teil weggeleuchtet (sin.-dextr. Aufnahme).

Monate das Bett. Als die Veränderungen nicht schwinden wollten, punktierte der behandelnde Arzt zweimal ohne Ergebnis. Die beiden Stichkanäle begannen zu eitern, außerdem trat ein Absceß unterhalb des rechten Rippenbogens auf. Deshalb Einweisung in die Heilstätte.

5. 6. 1916. Kräftiges gut genährtes Mädchen. Frische Farben. Lunge: Leichte Dämpfung über der ganzen rechten Seite, kompakte rechts hinten unten, -Atmung über und unter dem Angulus abgeschwächt bronchial, unten stärker abgeschwächt. Grobes knarrendes Rasseln im Bereiche des Bronchialatmens und zwischen der mittleren und vorderen Axillarlinie. Zwei eitrig belegte Punktionsöffnungen. Rechts hinten unten wallnußgroßer kalter Absceß in der vorderen Axillarlinie unterhalb des Rippenbogens Pirquet ++, Auswurf rein schleimig, bacillenfrei. Normale Temperatur.

Nach drei Monaten Fisteln nach anfänglicher starker Eiterung vernarbt, Absceß nach Leerpunktion resorbiert. Lungenbefund unverändert.

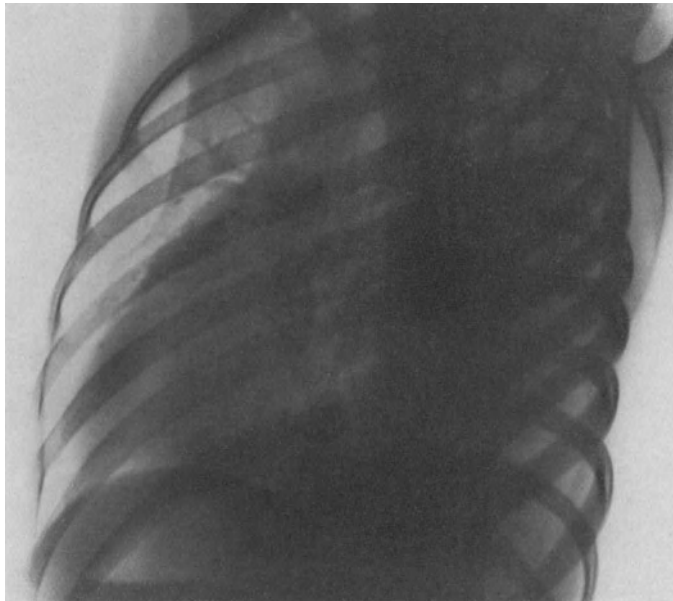


Abb. 19. Elfriede Sch. Totalüberschattung des rechten Unterlappens (halbschräge Aufnahme).

Wiederaufnahme am 14. 6. 17. Guter Allgemeinzustand. Rechts hinten unten und vorn unten Dämpfung, vesikobronchiales Atmen, in abgeschwächtes übergehend, mit trockenen mittleren Rasselgeräuschen. Auswurf eitrig-schleimig, enthält jetzt dauernd spärliche Tuberkelbacillen, keine elastischen Fasern. — In der Folgezeit gute weitere Besserung. Patientin ist 1929 ein gesundes, blühendes Mädchen. Der Röntgenfilm zeigt als Rest der alten Erkrankung nur noch einige Kalkherdchen am rechten Hilus“. (Die Schilderungen der vorangegangenen Röntgenaufnahme sind hier weggelassen, weil sie belanglos sind.)

Oder Beispiel 93, der 7jährige Knabe Walter J. mit der Diagnose: „Käsige Tuberkulose des rechten Unterlappens“. Der Junge machte 1928 eine Lungen- und Rippenfellentzündung durch und wurde vom Schularzt lungenkrank befunden und überwiesen.

9. 9. 29. Asthenischer, magerer, blaß und kränklich aussehender Knabe. Lunge: Dämpfung rechts vorn und hinten unten. Atmung seitlich und vorn stark abgeschwächt, ohne Geräusche, Pirquet ++, Senkung 50. Temperatur normal. Blutbild: 15 800 Leukocyten. Neutrocytose und mittlere Linksverschiebung. Röntgenaufnahme: Das rechte Unterfeld ist dicht homogen verschattet. Das Zwerchfell ist in der Verschattung nicht zu erkennen. Die obere Abgrenzung ist scharf. Im Oberfeld ein kleiner harter Herd. Einmalige Probepunktion ohne Ergebnis. Bei der Durchleuchtung und bei der späteren Frontalaufnahme

zeigt sich, daß die Abschattung vorn sitzt. Die hinteren Partien des rechten Unterfeldes sind vollständig frei.

Nach anfänglich gutem Befinden tritt am 27. 9. plötzlich eine Temperatursteigerung auf 40,8 auf, zunächst ohne objektiven Befund. Zwei Tage später ist rechts hinten und rechts vorn unten scharfes Bronchialatmen und trockenes mittleres Rasseln zu hören. Die Temperatur geht staffelförmig herab und erreicht 8 Tage nach Fieberbeginn wieder die Norm. Die am 30. 9. gemachte Röntgenaufnahme zeigt den Schatten dichter als anfangs, etwas vergrößert und den scharfen oberen Umriß wolkig aufgelöst. Wie die Frontalaufnahme vom 4. 10. zeigt, sitzt der Prozeß vorn, die hinteren Abschnitte sind auch jetzt frei geblieben.“ (Die hintere Lunge frei, trotz Dämpfung und Bronchialatmen und trotzdem die Diagnose käsig Tuberkulose des rechten Unterlappens. Zu dieser Frage s. Abb. 17, 18 und 19.)

Simon - Redeker geben ergänzend dann noch an, daß die Pleurapunktionen ein Exsudat ausschließen ließen, „und der Verlauf bewies mit aller Deutlichkeit die käsig Natur des Prozesses. Röntgenbild, physikalischer Befund, die starke Senkungsbeschleunigung und das Blutbild sprechen überzeugend für die pneumonische Natur des Befundes. Der pneumonische Schub mit Bronchialatmen und dichten Rasselgeräuschen nimmt einen ganz anderen Verlauf als bei der croupösen Pneumonie, die hier bei seinem Beginn angenommen wurde. Im Auswurf ließen sich weder Pneumokokken noch Tuberkelbacillen finden. Nach 8 Tagen war der Schub abgeklungen und nach 2 Wochen wieder der Status quo ante erreicht.“

Bevor ich auf die wiedergegebenen Krankengeschichten und Diagnosen der beiden von mir herausgegriffenen Beispiele von Simon und Redeker eingehe, möchte ich kurz über zwei Kranke berichten, wie sie sich doch recht oft in einer Kinderklinik finden, in dem Augenblick der Niederschrift dieser Zeilen bei uns allein vier dieser Art.

Elfriede Sch. 7 Jahre alt. 2½ Monate vor der Klinikaufnahme an Pneumonie erkrankt. Fortgesetzt hohes Fieber von intermittierendem Charakter, abends über 39°. Sehr elend geworden. Bei der Klinikaufnahme Temperatur nicht mehr so hoch, aber immer noch mit größeren Tagesschwankungen. Wie vom behandelnden Arzt draußen, wird auch von uns Dämpfung festgestellt über den Gebieten des ganzen rechten Unterlappens aber nach vorne noch über diesen hinausreichend. Das Atemgeräusch ist abgeschwächt, aber nicht mehr wie früher bronchial. Die Pleurapunktionen sind sämtlich negativ, geben auch nicht das Gefühl, als wenn eine dicke Pleuraschwarte bestünde. Röntgenaufnahme (s. Abb. 17, 18 und 19). Die Frontalaufnahme zeigt, daß der rechte Unterlappen unten nicht verschattet ist, der Schatten ist aber nur weggeleuchtet wie es die schräge Aufnahme beweist.

Blutbild: starke Leukocytose mit Linksverschiebung, Blutsenkung 100 mm. Sämtliche Tuberkulinreaktionen negativ. Tuberkelbacillen weder im Auswurf noch im Mageninhalt.

Barbara Sch., 8½ Jahre alt.

Unter hohem zunächst unklarem Fieber erkrankt mit schweren Allgemeinsymptomen. Nach einigen Tagen läßt sich eine ausgedehnte rechtsseitige Pneumonie feststellen. Im Blut starke Leukocytose mit 22% Stabkernigen und 7% Jugendformen. Fehlen der Eosinophilen. Im Urin Diazo dauernd positiv. Typhus negativ, ebenso wie die anderen Blutkulturen. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung Pleuritis, zuerst trübserös, später eitrig. Die Pneumonie blieb bestehen, die Atmung war nicht nur bronchial, sondern manchmal amphorisch. Nach mehreren Eiterentleerungen aus dem Empyem durch Punktionen war manchmal noch Eiter zu finden und dann wieder nicht. Nach 5 monatlicher Krankheitsdauer Rückgang der pneumonischen Erscheinungen und nur noch Reste der Pleuraver-schwartung.

Alle Tuberkulinreaktionen negativ. Keine Tuberkelbacillen.

Ich habe die Berichte über diese Kinder gewählt, trotzdem diese Kinder nichts mit der Tuberkulose zu tun haben, wenigstens darf dieses den gesamten Umständen nach angenommen werden. Ich könnte aber auch beliebige andere

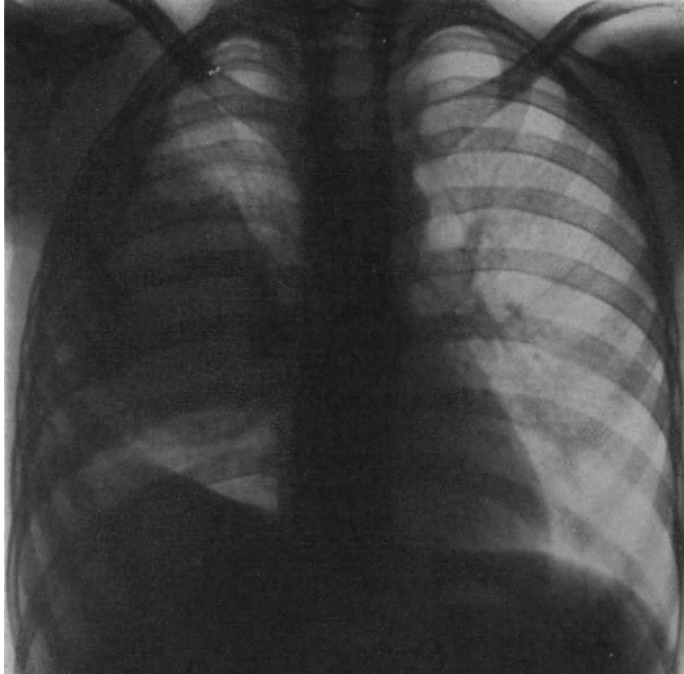


Abb. 20. Bärbel Sch., 9 Jahre. Unterlappeninfiltrat rechts mit Emyem (dors.-ventr. Aufnahme).



Abb. 21. Bärbel Sch. Oberer Abschnitt des Unterlappens als infiltriert erkennbar, unterer nicht, rechtes Zwerchfell zum Teil weggeleuchtet (sin.-dextr. Aufnahme).

Beispiele herausgreifen, die sich in Parallele zu den Fällen von Simon - Redeker stellen lassen. Nach den Angaben von Simon - Redeker müßte ich, falls die Tuberkulinreaktionen bei meinen Kindern positiv gewesen wäre, die Berechtigung haben, von einer käsigen Unterlappentuberkulose zu sprechen. Die Senkungsbeschleunigung und das Blutbild sind noch ausgesprochener als in ihren Fällen. Ich glaube annehmen zu dürfen, daß Simon-Redeker in Wirklichkeit gar nicht meinen, daß es sich in den zitierten und auch in den anderen Fällen ihres genannten Abschnittes um käsig-pneumonische Erkrankungsprozesse gehandelt hat, weil dafür tatsächlich jeder Beweis fehlt. Ihre Annahme geht wahrscheinlich dahin, daß käsige Prozesse in der Lunge bei den Kindern vorhanden waren, vielleicht eingelagert in pneumonischen Lappen, aber abgesehen davon, daß diese Annahme aus den Diagnosen nicht ersichtlich ist, fehlt auch dafür jeder Beweis, daß irgendwo eine käsige Tuberkulose bestand. In einem Falle sind Tuberkelbacillen nachgewiesen, wenn auch erst sehr spät (nach einem Jahr), aber diese müssen ja nicht käsigen Krankheitsprozessen entstammen, zumal wenn berücksichtigt wird, daß elastische Fasern nicht nachgewiesen wurden. In dem anderen Fall ist überhaupt nur eine positive Tuberkulinreaktion vorhanden gewesen, die nicht einmal den Beweis bringt, daß die Erkrankung überhaupt tuberkulöser Natur war, wenn dies auch als wahrscheinlich bezeichnet werden muß. Ich glaube, daß die angeführten Beispiele uns zeigen, daß wir uns um möglichst klare Krankheitsbezeichnungen bemühen müssen, damit nicht falsche Vorstellungen entstehen über die Heilbarkeit von so schweren Erkrankungen, wie sie die käsigen Tuberkulosen der kindlichen Lungen tatsächlich darstellen. Die Verkäsung ist an jeder Körperstelle, in jedem Organ möglich, in dem sich tuberkulöses Gewebe findet, aber in jedem Fall ist diese Gewebsveränderung als eine schwere Entartung aufzufassen, die in einem direkten Verhältnis zu dem Umfang des verkästen Gebietes über das Schicksal des erkrankten Organes und, wenn günstige Ausstoßungs- oder Abriegelungsverhältnisse nicht vorliegen, über das Leben des betreffenden Menschen entscheidet.

In den älteren Lehrbüchern der Kinderheilkunde nehmen die Schilderungen über die akuten Formen der käsigen Pneumonie, die chronischen haben uns in diesem Abschnitt noch nicht zu beschäftigen, einen gewöhnlich ziemlich breiten Raum ein. Die Erkrankung nimmt z. B. nach Heubner etwa folgenden Verlauf. Nachdem zunächst mehr allgemeine und noch wenig schwere Krankheitszeichen vorangegangen sind, fängt die Temperatur an, sich mehr und mehr zu heben. Die Appetitlosigkeit steigert sich und mit ihr ein gewisser Kräfteverfall. Das Fieber, das manchmal kontinuierlich, dann aber auch schwankend und remittierend ist, erweist sich als sehr hartnäckig und ist weder auf hydrotherapeutische noch auf medikamentöse Maßnahmen beeinflussbar. Der Puls wird klein und frequent und öfter treten Kollapse auf. Große Unruhe und Delirien, nachts Jammern und Stöhnen, gänzliche Anorexie, trockene Zunge, manchmal Herpeseruptionen an den Lippen, Furunkel der Haut, setzen das Krankheitsbild zusammen. Durch die Untersuchung gelingt es selbst während der Dauer von Wochen nicht, außer groben bronchitischen Geräuschen, irgendeine Lokalisation in der Lunge zu finden, obwohl die wichtigsten funktionellen Symptome, wie Dyspnöe und Husten auf diese hinwiesen. Endlich nach drei- bis vierwöchigem Verlauf hört man an einzelnen Stellen feines Rasseln, das sich vermehrt, aber ganz herdartig auftritt. Das Befinden verschlimmert sich

dabei ganz stetig und nach vier- bis sechswöchigem Verlauf erliegt der kleine Patient.

Bei der Sektion finden sich dann durch beide Lungen zerstreut sehr zahlreich oft, aber nirgends zu größeren Herden konfluierend, eine Menge kirsch-kerngroßer bis herab zu stecknadelkopfgroßer gelblicher, zum Teil verkäsender Herde.

In einer anderen Reihe hierhergehöriger Fälle lassen sich dagegen schon frühzeitig an der einen oder anderen Stelle sehr ausgesprochene Dämpfung und Bronchialatmen, auch knisterndes Rasseln nachweisen, die sich manchmal rasch über einen ganzen Lungenlappen ausbreiten. So wird zunächst eine lobäre Pneumonie diagnostiziert. Fieber und alle sonstigen Erscheinungen gleichen denen einer schweren akuten Infektionskrankheit. Im Laufe weniger Wochen kommt es auch hier zum letalen Ausgang, und die Autopsie ergibt neben meist auch vorhandenen zerstreuten käsigen Peribronchitiden, infarktartige, völlig oder teilweise verkäste, derbe Infiltrate eines Teiles eines Lungenlappens z. B. der Lingula des rechten Mittellappens oder auch eines Unter- und Oberlappens in ganzer Ausdehnung.

In ähnlicher Form finden sich die Schilderungen dieser Krankheitsbilder auch in anderen Lehrbüchern und es darf von ihnen gesagt werden, daß sie gut und treffend sind. Wendet man von dieser etwas älteren Literatur den Blick dem neueren Schrifttum zu, so muß es erstaunlich erscheinen, daß hier solche Krankheitsbeschreibungen fast fehlen, ja, daß sogar das neueste und umfangreichste Spezialbuch der Kindertuberkulose von Engel und Pirquet das eigentliche Krankheitsbild der käsigen Pneumonie nicht enthält. Es ist zwar pathologisch-anatomisch sehr gut beschrieben, es sind auch unter nicht einschlägigen Abschnitten z. B. von Kleinschmidt und Wimberger gute differentialdiagnostische Erwägungen über die käsige Pneumonie vorhanden, aber darüber hinaus vermißt man eine zusammenhängende Schilderung. Im ersten Augenblick der Feststellung dieser Tatsache könnte man versucht sein zu glauben, daß wir heute eben sehr viel besser und eingehender differenzieren und daß ein besonderer Grund vorliegt, von einem Krankheitsbild der käsigen Pneumonie überhaupt nicht mehr zu sprechen. Aber dem wäre bei genügender Kenntnis klinischer Formen der Tuberkulose nicht ohne weiteres stattzugeben. Ganz zweifellos ist es berechtigt, die Krankheitsbilder der kindlichen Tuberkulose nicht nur nach ihrer Verlaufsart und ihrer Form, sondern auch nach ihrer Entstehungsweise zu trennen. In dieser letzten Beziehung werden wir z. B. nicht von einer käsigen Pneumonie sprechen, wenn wir durch den Verlauf der Erkrankung ersehen, daß es sich um eine akute verkäsende Form der Miliartuberkulose handelt, die wir eben zu den Miliartuberkulosen zählen würden. Auch die mehr oder weniger chronischen Lungentuberkulosen, vielfach gemischt hämatogen und bronchogen aus kavernösen Prozessen hervorgegangen, sind nicht unbedingt klinisch als käsige Pneumonien zu bezeichnen, obgleich es sich anatomisch oft um sie handelt. Wir sind geneigt, auch sie dort zu schildern, wo wir sie unter Betonung des Wegartigen der Entstehung als bloße Endausgänge auffassen können, also z. B. beim sog. Frühinfiltrat usw. Derartige Erwägungen zwingen uns natürlich dazu, bestimmte Begrenzungen zu wählen, sie bedingen die Notwendigkeit festzustellen, was unter der Bezeichnung der käsigen Pneumonie klinisch verstanden werden soll.

Neumann behandelt für die Tuberkulose des Erwachsenen, unter ausdrücklicher Betonung ihrer Verschiedenheiten, die käsige Pneumonie zusammen mit der gelatinösen, weil bei den anfänglichen Untersuchungen eine Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen zunächst nicht möglich ist. Beide sollen sich häufig an eine profuse Lungenblutung anschließen, und zwar wohl durch Überschwemmung des Bronchialstammes mit bacillenhaltigem Blut. Die Erkrankungen beginnen mit Seitenstechen und langsam sich steigender Mattigkeit. Nach einiger Zeit tritt Husten auf, es stellt sich ein Schüttelfrost ein und hohes Fieber, selten ist der Beginn ganz akut wie der einer echten Pneumonie. Im Vordergrund der klinischen Symptome steht die Dyspnoe. Der Auswurf ist klebrig, gelb und zäh. Nach etwa 2—4 Wochen finden sich vereinzelt Tuberkelbacillen, die immer reichlicher werden, bis sie mit dem beginnenden Zerfall in großer Menge auftreten. Die elastischen Fasern lassen eine alveoläre Anordnung erkennen, sie sprechen für käsige und gegen gelatinöse Pneumonie. An der Stelle, wo über Seitenstechen geklagt wird, hört man nun die Zeichen der Pneumonie mit Dämpfung, erhöhtem Stimmfremitus, krepitierendem und subkrepitierendem Rasseln und Bronchialatmen. Das Fieber erhebt sich bis 40° . Besonders wichtig ist für die Differentialdiagnose, daß mit fortschreitender Nekrotisierung das Bronchialatmen häufig schwindet und einem absoluten Stillschweigen auf der erkrankten Lunge Platz macht. Bronchialatmen und Dämpfung gehen also nicht miteinander parallel. Die käsige Pneumonie hat eine große Neigung zu Thrombophlebitiden. Der Tod kann entweder in 1 bis 2 Monaten nach ausgedehnter Höhlenbildung erfolgen oder schon früher toxisch nach 3—4 Wochen ohne Einschmelzung. Ausnahmsweise kann auch die käsige Pneumonie in eine chronische Phthise übergehen.

Die Schilderung der käsigen Pneumonie des Erwachsenen deckt sich in manchen Punkten vollständig mit der, die wir im Schrifttum von dieser Erkrankung im Kindesalter vorfinden. Es handelt sich stets um ein Leiden, das nach unbestimmten Vorerscheinungen zu einem hochfieberhaften Zustand mit schnellem Kräfteverfall führt. Die starke Dyspnoe und die große Unruhe sind besonders auffällig. Im Kindesalter sind während der ersten Krankheitsdauer die differentialdiagnostischen Unterscheidungen überaus schwierig gegenüber der schon an Beispielen erwähnten chronischen Pneumonie. Auch bei ihr ist es auffällig, daß nach einer gewissen Zeit die von Renaud als „dissociation des signes physiques“ bezeichnete Erscheinung auftritt, die darin besteht, daß Bronchialatmen und Dämpfung nicht miteinander parallel gehen. Dann besteht lange Zeit die Unmöglichkeit, die käsige Pneumonie von jenen Erkrankungen zu unterscheiden, die Eliasberg und Neuland unter dem Namen der Epituberkulose beschrieben haben. Vielleicht darf gesagt werden, daß diese letztere gewöhnlich das Allgemeinbefinden ziemlich schont und daß bei ihr die hohen Fieberperioden nicht lange anzuhalten pflegen, wenngleich einzelne Mitteilungen, wie z. B. die von Wagner und Ribadeau-Dumas beweisen, daß das Fieber auch bei ihr eine Reihe von Wochen dauern kann. Der Nachweis von Tuberkelbacillen ist, wie von Armand-Dellille, Duken, Graevinghoff, Harms, Isaac und Peyrer nachgewiesen wurde, kein brauchbares Unterscheidungsmerkmal zwischen der käsigen Pneumonie und der epituberkulösen Infiltration. Der Bacillenbefund gewinnt erst dann besondere diagnostische Bedeutung zugunsten der käsigen Pneumonie, wenn er massig ist. Ähnlich ist es mit den elastischen

Fasern. Selbstverständlich wird durch ihre Anwesenheit der Lungenzerfall bewiesen, aber da dieser an einer umschriebenen Stelle des pneumonischen Gebietes erfolgen kann, muß der Nachweis der elastischen Fasern nicht unbedingt die Berechtigung zu der Diagnose der käsigen Pneumonie im klinischen Sinne abgeben. Zur Rechtfertigung dieser Behauptung möchte ich an die von Grancher beschriebene, sog. Splenopneumonie erinnern, die einen ganzen Lappen befallen kann unter Einschluß eines kleinen Einschmelzungsgebietes auch nicht tuberkulöser Art. So fand Salvetti als Ursache einer Splenopneumonie einen kleinen subpleuralen Absceß und auch andere Autoren konnten ähnliche Beobachtungen machen. Sind Tuberkelbacillen und elastische Fasern gleichzeitig nachweisbar, so ist wohl die Gewißheit gegeben, daß es sich um eine käsige Tuberkulose handelt, die aber nicht unbedingt lobulär oder gar lobär pneumonisch sein muß.

Das Fehlen der Tuberkelbacillen bei Erkrankungen, die den Umständen und der Verlaufsart entsprechend den Verdacht auf eine tuberkulöse Pneumonie hervorrufen, ist differentialdiagnostisch nicht unbedingt gegen eine käsige Natur des Leidens zu verwenden. Elliott hat eine akute Pneumonie von 7 Wochen Dauer bei einer 17jährigen Negerin beschrieben, die die ganze linke Lunge einnahm. Im Sputum konnten nie Tuberkelbacillen nachgewiesen werden und doch zeigte die Autopsie eine völlige gleichmäßige Verkäsung der erkrankten Lunge mit umfangreicher Kavernenbildung. Eine ähnliche Beobachtung haben Chevallier und Odru gemacht, die zu Lebzeiten des Kranken nie Bacillen und bei ihren Versuchen, diese noch in der verkästen Lunge nachzuweisen, nur ganz vereinzelte im Bronchialsekret fanden.

Den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen entsprechend, lassen, wie schon erwähnt, auch die klinischen Erfahrungen die Unterscheidung der tuberkulösen und der käsigen Pneumonie zunächst nicht zu, weil ja die eine Erkrankungsform die andere gewissermaßen einleitet. Bei geringer Ausbreitung besteht die Möglichkeit, daß die käsige Pneumonie in einen chronischen Verlauf übergeht, im allgemeinen muß aber gesagt werden, daß sie ihren schweren akuten Charakter bewahrt. Alle Erscheinungen schwerster Allgemeinstörung werden die Sorge um das Schicksal des Kranken besonders steigern. So wird eine stärkere, weiche Schwellung von Milz und Leber den Verdacht auf eine käsige Pneumonie vermehren. Der Urin zeigt bei fehlendem oder geringem Gehalt an Formbestandteilen reichlich Eiweiß und eine positive Diazoreaktion bzw. anfangs deren Vorstufe, die positive Urochromogenreaktion. Die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen kann gewöhnlich als überaus gesteigert erwartet werden bei gleichzeitigen Erschöpfungszeichen im weißen Blutbild. Sowohl bei Säuglingen, als auch bei älteren Kindern wird oft eine auffällige Blutungsbereitschaft wahrgenommen. Es kommen so ausgedehnte Hautblutungen vor, daß fast der ganze Stamm von ihnen übersät ist. Relativ frühzeitig meldet sich die schwere Appetitlosigkeit. Die Kinder haben Verlangen nach ungewöhnlichen oder auch besonders zubereiteten Speisen, die aber dann, wenn sie gebracht werden, ekelerregend wirken. Später treten Durchfälle auf mit sehr stinkenden Stühlen. Die Haut wird schnell trocken und atrophisch. Ein allgemeiner, recht unangenehmer Krankengeruch macht sich bemerkbar. Selbstverständlich beobachten wir alle diese Erscheinungen mehr oder weniger

ausgesprochen auch in den Endstadien der chronischen Tuberkulose, aber weitgehend doch wohl deswegen, weil bei ihr käsige pneumonische Prozesse das Ende beschleunigen.

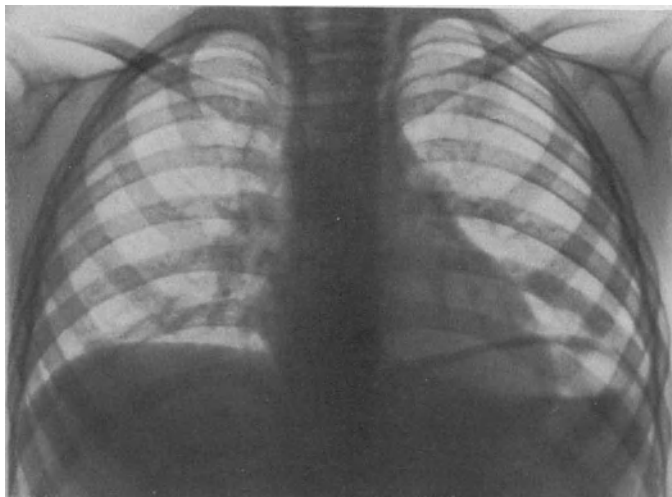


Abb. 22. Dora D., 2 1/2 Jahre. Miliartuberkulose röntgenologisch nicht dargestellt.

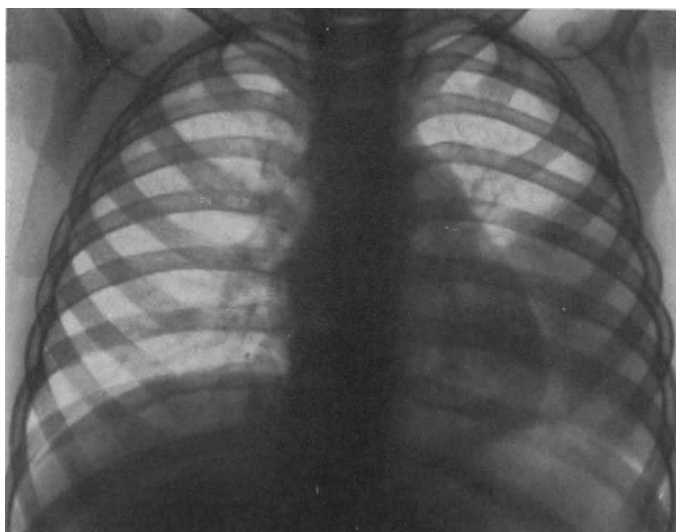


Abb. 23. Dora D. Akute käsige Pneumonie des linken Unterlappens auf dem Boden der Miliartuberkulose (autoptisch).

Das Kind Dora D., 2 1/2 Jahre alt, wurde zur Beobachtung aufgenommen, weil im Anschluß an Masern Fieber und Husten aufgetreten seien und das Kind einen wenig frischen Eindruck gemacht habe.

Bei der Klinikaufnahme am 3. 12. 28 handelte es sich um ein blasses, zartes Kind, das im Wachstum und in der Entwicklung etwas zurückgeblieben ist. Über den Lungen ist klinisch kein Befund zu erheben. Auf der Haut keine Tuberkel erkennbar.

Mehrere Röntgenaufnahmen zeigen einen zusammenhängend etwas verbreiterten Hilus, der auf eine rechtsseitige Bronchialdrüsentuberkulose schließen läßt. Sonst sind die Lungen vollkommen frei. (Auffällig im Vergleich zum späteren Befund.) Milz und Leber sind beide vergrößert.

Tuberkulinreaktion positiv. Blutsenkung 18 mm.

Tuberkelbacillen negativ im Sputum.

Die Temperaturen waren in den ersten Wochen normal. Es wurde eine noch aktive Bronchialdrüsentuberkulose angenommen und da die Masern unmittelbar vorangegangen waren, wurde das Kind zur allgemeinen Behandlung in der Klinik behalten. Es erholte sich trotz sorgfältiger Pflege nicht. Im 5. Monat der Klinikbehandlung fiel auf, daß die Temperatur subfebril wurde, jedoch nicht über 38° hinausging.

Fast genau zu Beginn des 6. Beobachtungsmonates erkrankte das Kind plötzlich hoch fieberhaft mit Dyspnoe und auffälliger Blässe, ganz und gar wie bei einer croupösen Pneumonie. Ein Lungenbefund konnte weder klinisch noch röntgenologisch erhoben werden.

Nach 3 Tagen war der pneumonische Befund im linken Unterlappen erst absolut deutlich (s. Abb. 22 und 23) und typisch wie bei einer croupösen Pneumonie. Das Allgemeinbefinden war schnell sehr schlecht geworden. Dyspnoe und Cyanose waren stark, ebenso eine auffällige Unruhe. Das anfangs kontinuierliche Fieber wurde nach einigen weiteren Tagen intermittierend. Der Lungenbefund nahm zu und überzog den ganzen linken Unterlappen. Am 11. Tage dieser akuten Erkrankung zeigten sich die ersten meningitischen Symptome, doch war der Liquor normal. Dauernd bestand ein Urinbefund wie bei einer Nephritis, dazu war der Diazo positiv.

Zu Beginn der 4. Krankheitswoche trat eine weitere wesentliche Verschlechterung ein und auch ein Befund über der rechten Lunge, über der kleinblasiges klingendes Rasseln gehört wurde. Kurz vor Ablauf der 4. Krankheitswoche starb das Kind.

Bei der Sektion (Pathol. Institut Jena) fand sich ein subpleural gelegener verkalkter tuberkulöser Primärherd im rechten Lungenunterlappen. Eine acinös-produktive Tuberkulose der ganzen rechten Lunge, eine alte allgemeine Miliartuberkulose und eine käsige Pneumonie des linken Unterlappens.

Der Krankheitsverlauf bei diesem Kinde ist für die akute käsige Pneumonie absolut typisch. Ferner ist bei ihm wieder einmal bezeichnend, wie es sich nach den Masern nicht erholt, schließlich nach Monaten plötzlich hochfieberhaft unter den Erscheinungen der croupösen Pneumonie erkrankt und dann zugrunde geht. Dann ist noch besonders hervorzuheben, daß auf der rechten Seite eine acinös-produktive Tuberkulose bestand, die röntgenologisch nicht nachweisbar war und doch schon lange vorher bestanden haben muß. Die käsige Pneumonie ist in diesem Falle aus einer schon vorhandenen Sekundärtuberkulose hervorgegangen. Ich verweise ausdrücklich darauf, daß Milz und Leber vergrößert waren zu einer Zeit, als wir nur die Bronchialdrüsentuberkulose annahmen, weil uns andere Befunde fehlten, aber die Vergrößerung dieser Abdominalorgane hätte die hämatogene Tuberkulose schon erkennen lassen müssen (s. spätere Abschnitte über die Miliartuberkulose).

Von Barbier, Lebee und Covanet ist ein tuberkulös-pneumonisches Krankheitsbild beschrieben worden, das bei Säuglingen beobachtet wurde und fast als eine Übersteigerung der akuten käsigen Pneumonie aufgefaßt werden kann. Es fand sich bei den Kindern eine diffuse Lungenverdichtung teilweise unter dem Charakter bronchopneumonischer Herde. Die Atemnot war eine besonders hochgradige mit schwerstem Husten. In manchen Zügen erinnert die Schilderung der Erkrankungen an die akute Keuchhustenpneumonie. Bei der Sektion fand sich der Zustand einer Alveolitis mit ausgesprochener Neigung zu frühzeitiger Nekrose und einem ungewöhnlichen Reichtum an Tuberkelbacillen. Die Ausbildung von irgendwelchem tuberkulösem Gewebe

war völlig unterblieben. Der Tod der Kinder war bereits nach zweiwöchiger Krankheitsdauer erfolgt. Die Autoren haben diese Erkrankung als eine hyperakute, bacilläre, tuberkulöse Pneumonie bezeichnet.

Besteht die Möglichkeit, daß sich die Tuberkuloseinfektion beim Säugling, soweit pneumonische Prozesse in Frage kommen, in der eben erwähnten übermäßig akuten Form auswirkt, so muß dazu doch bemerkt werden, daß es sich dabei um seltene Ereignisse handelt, die relativ schwer erkennbar sind. Viel leichter kommt es fast zu einem entgegengesetzten Verlauf. Gerade beim Säugling kann eine ausgesprochene Chronizität der käsigen Pneumonie auffallen. In diesen Fällen ist dann das Fieber gering, vor allen Dingen unbeständig und von einem ganz unbestimmten Charakter. Wie relativ häufig bei der Säuglingstuberkulose, bemerkt man bei dieser chronischen Form der käsigen Tuberkulose hartnäckige Ernährungsstörungen. Bleiben diese aber einigermaßen aus, so kann das Gewicht sich ziemlich gut halten, sogar noch Zunahmen aufweisen. Den Ernährungsverhältnissen entsprechend, verhält sich das Allgemeinbefinden manchmal ganz gut, dann aber ist es wieder ziemlich dürrig nach der Art der chronisch dyspeptischen Kinder. Bei der klinischen Untersuchung fallen fast immer die Hauttuberkulosen auf, und zwar überwiegend papulo-nekrotische Hauttuberkel oder Skrofulodermata, manchmal auch große flächenhafte tuberkulöse Ulcerationen mit Bacillen, wie ich sie in einem Falle im Aftergebiet sah. Die Tuberkulinreaktion ist wechselnd, sie kann positiv aber auch negativ ausfallen. Im Gegensatz zur akuten käsigen Pneumonie fehlt der Husten oft völlig. Der Lungenbefund ist auskultatorisch wenig ergiebig, schon deswegen, weil die Durchatmung eine oberflächliche sein kann. Perkutorisch findet sich im Gebiet der käsigen Pneumonie sehr feste Dämpfung. Die Röntgenuntersuchung deckt dann tiefe Überschattungen auf, die höchstens durch kavernenartige Schattenausparungen unterbrochen werden. Natürlich können Kavernen in dieser Zeit bereits vorhanden sein, sehr leicht aber werden sie uns nur vorgetäuscht durch geblähte Abschnitte im vorderen Lungenrand, worauf zuerst Ullrich aufmerksam machte. Später zeigt dann das Röntgenbild den einsetzenden Zerfall der käsigen Lunge sehr gut an, anfangs durch kleine runde Aussparungen, die größer werden und bei unregelmäßiger Begrenzung zusammenfließen. In dieser Zeit ist der Gesamtzustand des Kindes schon bedenklich gesunken, aber immerhin besteht doch die Möglichkeit, daß die Erkrankung sich über viele Monate hinzieht. Bleibt die nicht seltene tuberkulöse Meningitis bei solchen Kindern aus, so erfolgt der Tod ungefähr in der Art wie bei der visceralen Drüsentuberkulose, die, wie Finkelstein angibt, unter dem Bilde der Atrophie verläuft.

Bei der chronischen Form der käsigen Pneumonie im Säuglingsalter ist es auffällig, daß der Krankheitsverlauf nicht übermäßig beschleunigt wird mit dem Beginn des kavernenösen Lungenzerfalls. Das muß wohl, wie Finkelstein andeutet, damit zusammenhängen, daß die käsigen Massen im Augenblick des Durchbruchs derb und trocken sind, und zwar, wie ich vermuten möchte, auf Grund der schon vorhandenen Atrophie und Wasserverarmung. Sonst pflegt gerade jede größere Einschmelzung, möge sie nun in den Lungen selbst erfolgen oder aus Drüsenherden hervorgehen, das Schicksal des Kindes sehr beschleunigt dem Ende zuzuführen, beim Säugling unter dem Bilde der akuten käsigen Bronchopneumonie mit einer Erkrankungsdauer von selten mehr als 4 Wochen.

Nach Beitzke wird der Durchbruch einer verkästen Bronchialdrüse in die Luftwege in der Regel eine tödliche, käsig-pneumonische Erkrankung nach sich ziehen. Beitzke sagt dazu sehr richtig, schon weil ein derartiger Drüsendurchbruch ein seltenes Ereignis ist, dazu mit oft sehr stürmischen klinischen Erscheinungen, über die in der Literatur mehrfach unter anderen von Gottstein berichtet wurde, daß ein solcher Durchbruch bereits Folge einer fortschreitenden Erkrankung ist, die an sich schon eine geminderte Widerstandsfähigkeit zur Voraussetzung hat. Mir ist es in zwei Fällen gelungen, im Bifurkationsgebiet am lebenden Kinde schwere stenosierende Narbenveränderungen nachzuweisen, die wohl auf Drüsendurchbrüche zurückzuführen waren, bei denen ich aber nicht sagen kann, ob es sich etwa um tuberkulöse Drüsen gehandelt hat.

Die akute tuberkulöse Bronchopneumonie kommt beim älteren Kinde, wenn auch an und für sich selten, doch leichter einmal zur Beobachtung als die akute lobuläre oder lobäre käsige Pneumonie. Sie unterscheidet sich von dieser dadurch, daß der Krankheitseindruck ein noch quälenderer ist. Die Dyspnoe ist besonders schwer und das Aussehen stark cyanotisch. Die akute tuberkulöse Bronchopneumonie ist in ihren klinischen Lungenbefunden in keiner Weise von der ganz schweren Keuchhustenpneumonie zu unterscheiden. Entsprechend den für sie bezeichnenden, schweren Veränderungen der Bronchien durch ausgedehnte peribronchiale Entzündungen und selbst schwerste Verkäsungen, sind die Auskultationsphänomene ungemein mannigfaltig, vielfach mit bronchiolitischen Geräuschen untermischt. Es ist schwer, aus dem vielen Rasseln zuverlässige Einzelheiten herauszuhören, den Charakter der Geräusche, ja selbst des Atemgeräusches zu erkennen.

Nach Weill und Mouriquand soll die akute tuberkulöse Bronchopneumonie dadurch zur Entstehung kommen können, daß banale Erkrankungen oder Mischinfektionen sekundär durch die Tuberkulose befallen werden. Ich halte diesen Entstehungsmodus schon für möglich, z. B. wenn eine akute Keuchhustenpneumonie eine frische Tuberkulose zur beschleunigten Ausbreitung führt, glaube aber nicht, daß viele spezifische Bronchopneumonien so entstehen. Die meisten werden auf eine plötzliche endobronchiale Massenverstreuerung tuberkulösen Materials, also wie beim Drüsendurchbruch, oder auf hämatogene Aussaaten, also auf Miliartuberkulose, zurückzuführen sein. Für diesen letzteren Entstehungsmodus habe ich vereinzelt sichere Beobachtungen machen können. In einem derartigen Falle handelte es sich um eine scheinbar geheilte, aber eindeutige Miliartuberkulose, die nach 5 Jahren subjektiver Gesundheit, unter den Erscheinungen einer akuten Bronchopneumonie zugrunde ging, wobei die Lungen gleichmäßig von kleinen kirschkerngroßen Kavernen durchsetzt waren. Ein anderer Fall möge etwas ausführlicher wiedergegeben werden.

Die 10jährige Martha D. erkrankte im Februar 1930 an starkem und hartnäckigem Bronchialkatarrh, von dem das Kind sich nicht erholte. Es wurde matter, appetitlos, fieberte unregelmäßig und schwitzte übermäßig stark. Es traten auch beiderseits Halsdrüsenanschwellungen auf, die nicht mehr zurückgingen. Im April kam Keuchhusten hinzu, der nach Angabe des behandelnden Arztes typisch verlaufen sein soll. Nach einigen Wochen besuchte das Kind trotz der großen Mattigkeit und Gewichtsabnahme wieder die Schule. Im Juni stellte sich ein harter trockener Husten ein, der dauernd zunahm. Das Fieber war hoch und der Verfall nun ein ganz schneller.

Am 1. 7. 30 wurde das Kind endlich in die Klinik gebracht, in der es nach 6 Tagen verstarb. Es handelte sich um ein ungeheuer elendes, schwer leidendes Kind, mit

außerordentlich ausgedehntem doppelseitigem Lungenbefund. Hohes Fieber. Massenhaft Tuberkelbacillen. Röntgenologisch bestanden kleinste Lochkavernen in den oberen Lungenabschnitten, unten kleinfleckige Miliarherde. Milz und Leber stark vergrößert, Abdomen bot Erscheinungen einer Peritonitis. Die Blutsenkung war auffälligerweise nur 6 mm in der ersten Stunde. Es waren 8% kleine Lymphocyten vorhanden, die großen Lymphocyten wie die eosinophilen Leukocyten fehlten. 28% Stabkernige und 4% Jugendformen. Im Stuhl Blut und Tuberkelbacillen. Zwei Tage nach der Klinikeinlieferung bildete sich ein Hautemphysem von quälendem Umfang aus, das selbst die Hände und Füße erreichte und dort große Luftkissen ausbildete. Ebenso waren große Luftpolster in dem vorher extrem mageren Gesicht entstanden (s. Abb. 24 und 25). Es bestand ein Mediastinal- und Abdominalemphysem.

Bei der Sektion (Pathol. Institut Jena) wurde eine kleinkavernöse Tuberkulose beider Oberlappen mit älterer und frischerer miliarer Aussaat in den übrigen Teilen der Lungen

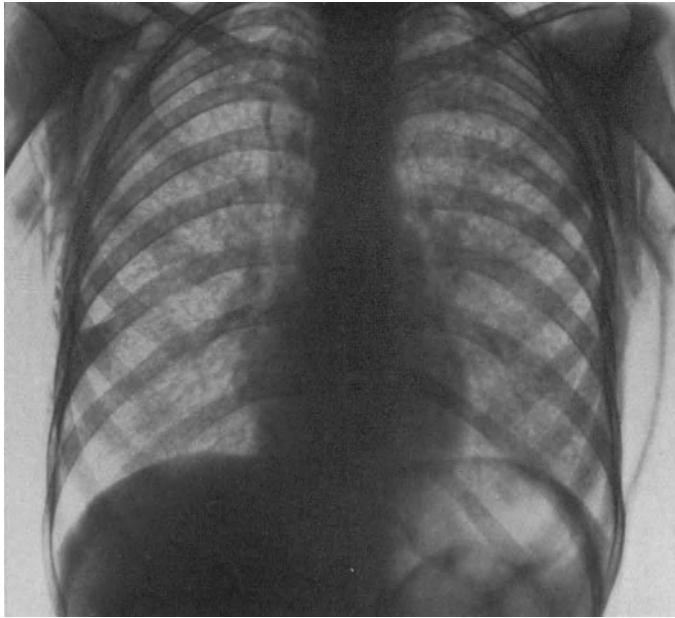


Abb. 24. Martha D., 10 Jahre. Schweres interstitielles Emphysem und Hautemphysem bei Miliartuberkulose.

festgestellt. Ältere Konglomerattuberkel der rechten Kleinhirnhemisphäre und der Dura mater cerebri im hinteren Teil der linken mittleren Schädelgrube. Tuberkulöse Ulcera des Dün- und Dickdarmes mit cöcaler Perforation.

Dieses Kind bot klinisch unbedingt das Bild der akuten Bronchopneumonie, trotzdem muß wohl die Miliartuberkulose als die eigentliche Ausgangserkrankung aufgefaßt werden, wobei dann die miliaren Herde in den oberen Lungen, wie das ja so oft der Fall ist, eine stärkere Entwicklung angenommen haben als in den unteren Lungenabschnitten. Bei der Sektion waren neben alten auch frische Miliartuberkel vorhanden, so daß der Gesamteindruck ein ausgesprochen gemischter zwischen bronchopneumonischen kavernös zerfallenen und miliaren Herden war.

Die Erkrankung des Kindes nahm ihren akuten Charakter erst eine kurze Zeit nach dem Keuchhusten an. Viele Fälle von akuter tuberkulöser Broncho-

pneumonie sollen, wie Mouriquand betont, gerade nach Keuchhusten und Masern einsetzen. Ich vermute, daß manchmal wohl auch ein Keuchhusten angenommen wird, wenn das Hustensymptom völlig keuchhustenartig nur der tuberkulösen Bronchopneumonie zugehörig ist. In dieser Beziehung ist bei

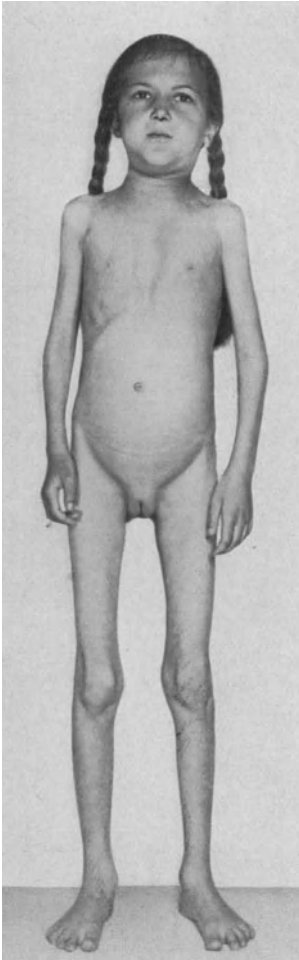


Abb. 25. Martha D. Starke Schwellung des Gesichtes, des Brustkorbes, des Bauches, der Hände und Füße durch große Luftkissen.

Verdacht auf Keuchhustepneumonie eine gewisse Vorsicht notwendig und die zuverlässige Klärung der Tuberkulosefrage anzustreben, wegen der Ähnlichkeit zwischen dieser Erkrankung einerseits und der tuberkulösen Bronchopneumonie, wie auch der Miliartuberkulose andererseits.

Nicht immer zeigt die tuberkulöse Bronchopneumonie einen ausgesprochen akuten Charakter. Auch sie kann schleichend unter geringem Fieber und unter geringen Allgemeinzeichen verlaufen, und zwar wie die käsige Pneumonie besonders im Säuglingsalter. Auf die anderen chronischen käsig-progredienten Lungentuberkulosen haben wir hier an dieser Stelle noch nicht einzugehen.

Es entspricht der ungeheuer wechselnden Verlaufsart der Tuberkulose, daß sehr viele Erkrankungsformen gemischt bei dem gleichen Kranken beobachtet werden. Das wurde schon angedeutet für die käsige Bronchopneumonie, es gilt in gleicher Weise auch für die käsige lobäre oder lobuläre Pneumonie. Die primäre Läsion kann unter pneumonischer Weiterentwicklung zur käsigen Lappenerkrankung führen, wobei das klinische Bild der epituberkulösen Infiltration bestehen kann, ein Vorgang wie er von Engel beschrieben wurde, oder es wird neben einer Lappenverkäsung eine Miliartuberkulose gefunden, wie das in Fällen von Suzuki, Eggers, Elliott und von anderen Autoren der Fall war. Ribadeau-Dumas und Debray konnten neben der Miliartuberkulose eine typische gelatinöse Pneumonie und eine tuberkulöse, hämorrhagische Pneumonie nach dem Durchbruch tuberkulöser Drüsen beobachten.

Es besteht, wie schon erwähnt, häufig genug nicht die Möglichkeit, klinisch zwischen den verschiedenen Erkrankungsformen zu unterscheiden.

Das lehren uns die Erfahrungen immer wieder und das geht auch recht gut aus fortlaufenden Beobachtungen hervor, über die z. B. Berthier berichtet hat. Trotzdem dürfen wir uns der Notwendigkeit nicht verschließen, unsere klinische Terminologie so zuverlässig wie möglich zu gestalten und sie von pathologisch-anatomischen Zustandsbezeichnungen frei zu halten, wenn wir dafür nicht besondere Begründungen liefern können. So werden wir von einer gelatinösen Pneumonie klinisch wohl überhaupt nicht sprechen dürfen und von einer käsigen Pneumonie nur

dann, wenn besondere Befunde und die Verlaufsart uns diese Diagnose beweisen. Daß käsigc Pneumonien sich tatsächlich zurückbilden können, muß nach allen Erfahrungen der pathologischen Anatomie als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden, auf alle Fälle ist diese Rückbildungsfähigkeit einstweilen völlig unerwiesen. Gegen eine derartige Möglichkeit scheinen mir, abgesehen von den bereits erwähnten Anschauungen der Pathologen, auch noch die Untersuchungsergebnisse zu sprechen, die Korschegg bei der Prüfung der Gefäßveränderungen bei der käsigcn Pneumonie erheben konnte.

2. Die allgemeine akute Miliartuberkulose.

Nach unseren früheren Anschauungen galt das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blut als ein relativ seltenes Ereignis, das notgedrungen im Kindesalter wegen des dort noch mangelhaft ausgebildeten Schutzes zu mehr oder weniger ausgedehnten Blutwegmetastasen, oder bei einer massenhaften Einstreuerung zur Entstehung der Miliartuberkulose führen müsse. Die neueren Untersuchungen, die in ganz besonderem Maße mit den Namen Liebermeister und Löwenstein genannt werden müssen, zeigen uns mehr und mehr, daß jede lokale Tuberkulose im frühen oder auch im späteren Alter nicht etwa vereinzelt, sondern immer wieder, in wechselnden Schüben zu einer Bakteriämie zu führen pflegt. Die Tuberkulose steht in dieser Beziehung in starker Ähnlichkeit zu anderen Infektionen, bei denen das Blut mit Keimen überschüttet werden kann, unter bald schweren, bald völlig fehlenden Erscheinungen.

Liebermeister glaubt nicht, wie z. B. Hübschmann an die Möglichkeit, daß sich die Tuberkelbacillen im strömenden Blut vermehren können. Seine histologischen Untersuchungen haben ihm gezeigt, daß so gut wie in jedem Fall in verkästern Gewebe auch Einbrüche von Bacillen in die Lichtung der Blutgefäße nachzuweisen sind. Die Gefäßwände werden durchbrochen, aber der dort entstehende Thrombus bietet der Weiterwucherung zunächst Halt. In dem Thrombus selbst ist, wie die Liebermeisterschen histologischen Befunde zeigen, eine Vermehrung der Tuberkelbacillen möglich, so daß sie von hier aus in größeren Mengen in die Blutbahn geworfen werden können, was aber auch besonders dann noch möglich ist, wenn der Thrombus in Verkäsung übergeht. Die Einbrüche in die Gefäßwand erfolgen an den Stellen, an denen die *Elastica* gequollen und in Auflösung begriffen ist, während bei unverletzter *Elastica* die Gefäßwand dicht hält. Da die Gefäße des Erwachsenen mehr und derbere elastische Bänder enthalten als die der Kinder, sollen die Gefäßeinbrüche bei diesen leichter zustande kommen können. Am schwächsten ist die *Elastica* der Gefäße bei Säuglingen entwickelt.

Die Liebermeisterschen Untersuchungen geben uns Hinweise darauf, wie weit der Tuberkuloseausgangsherd schon bestimmend ist für die Ausbildung der Bakteriämie. Je jünger das Kind, desto größer ist die Gefahr des Gefäßeinbruches und dieser wird um so massiger sein müssen, je frischer und entzündlicher der die Gefäße umgebende Krankheitsprozeß ist. Die Art des Tuberkuloseherdes ist in gewisser Beziehung schon die Aufzeichnung über die Größe der Gefahr der Blutausstreuung, deren jeweilige, endgültige Haftfähigkeit dann von der körperlichen Gesamtresistenz oder von der Resistenz einzelner Organe abhängt. Es wurde anfangs schon erwähnt, daß die Bakteriämie bei

der Tuberkulose eine gewisse Ähnlichkeit mit der bei anderen Infektionen besitzt, wir könnten dabei z. B. an die Pneumokokken oder an die Influenzabacillen denken. Die Metastasierungen, die bei der Tuberkulose möglich sind, müssen nur im Verhältnis zu denen akuter Infektionen sehr viel mannigfaltiger sein wegen des so sehr langzeitigen Geschehens.

Im Kindesalter bestimmt der Ausfall der Blutmetastasierung absolut das Schicksal des infizierten Kindes. Die schwersten Bedrohungen für das Leben sind dabei die Miliartuberkulose und die tuberkulöse Meningitis, deren Verhütung und Bekämpfung unsere wichtigste Aufgabe sein muß. Nach den Untersuchungen von Kleinschmidt, Koch, Eliasberg u. a. Autoren ist die Erkrankung an den beiden genannten hämatogenen Tuberkuloseformen häufiger die Folge extrafamiliärer als intrafamiliärer Infektion. Diesen Unterschied der Infektionswirkung erklärt Redeker dadurch, daß er vermutet, daß die Kinder, die ständig mit einem Offentuberkulösen zusammenleben, ihre Infektion schon zu einem Zeitpunkt davontragen, in dem die Bacillenausscheidung auf der einen und damit die Bacillenaufnahme auf der anderen Seite eine noch geringe ist. Es soll sich in diesen Fällen um eine „einschleichende Infektion“ handeln, die nicht zu den verhängnisvollen Auswirkungen führt, während die extrafamiliäre Tuberkuloseübertragung mehr den Charakter einer „Überfallsinfektion“ an sich habe. Langer, der diesen Fragen in verschiedenen Arbeiten nachgegangen ist, neigt dazu, die Resistenz des Kindes bei intrafamiliärer Infektion mit einer in der Fetalperiode erworbenen Immunität zu erklären. Als Ergebnis seiner eigenen Untersuchungen vertritt Langer den Standpunkt, daß die Meningitis tuberculosa im Kindesalter fast ausschließlich als Komplikation einer im Stadium der frischen Verkäsung befindlichen Bronchialdrüsentuberkulose auftritt, bei der röntgenologisch nachweisbare Heilungsvorgänge fehlen, und daß andererseits die Gefahr der zur Meningitis führenden Generalisierung im allgemeinen in dem Augenblick überwunden ist, in dem Kalkherde im Röntgenbild die Heilungstendenz der Bronchialdrüsentuberkulose beweisen. Aus unseren einleitenden Betrachtungen geht bereits hervor, daß der relativ frische tuberkulöse Prozeß, die gefährvollsten Vorbedingungen zur Blutverstreung birgt, ich glaube aber nach meinen eigenen Erfahrungen nicht, daß, wie Langer es annimmt, ein unbedingtes Ausschließungsverhältnis zwischen der verkalkenden Bronchialdrüsentuberkulose und der Meningitis tuberculosa in ähnlicher Weise besteht, wie es nach Hübschmann für den Erwachsenen ein Ausschließungsverhältnis zwischen der chronischen Lungenphthise und der Blutgeneralisation geben soll. Diese Fragen sind selbstverständlich sehr wesentlich, ebenso wie die nach der Bedeutung der extrafamiliären Infektion, aber sie können einstweilen noch nicht als einwandfrei beantwortet angesehen werden.

Die Art und Weise der Entwicklung des primären Tuberkuloseherdes sind weitgehend bestimmend für die lokalen Vorbedingungen des Einbruches der Tuberkelbacillen in die Blutbahn, sie schaffen aber auch die Grundbedingung für das Angehen oder Ausbleiben der Blutwegmetastasen, weil ja die spezifische Körperabwehr durch den vorhandenen Primärherd zur Ausbildung gelangt. Je günstiger die allgemeinen Körperverhältnisse zu dem Zeitpunkt der eingetretenen Tuberkuloseinfektion sind, desto besser wird das Kind in dem Rahmen des ihm überhaupt möglichen Aufbaues der Abwehrfähigkeit die Gegenwehr gegen die Tuberkelbacillen entwickeln. Die spezifischen Infektionsbedingungen

und die vorgefundene Körperkonstitution sind zunächst entscheidend für den primären Tuberkuloseablauf wie für die Auswirkungsmöglichkeit der tuberkulösen Bakteriämie. Zu ihnen treten als wesentlich mitbestimmend die dispositionellen Faktoren, unter denen interkurrente Erkrankungen eine besonders verhängnisvolle Rolle spielen.

Noeggerath und Eckstein haben auf Grund von Beobachtungen während einer Masernepidemie einen Einfluß der Masern auf den Tuberkuloseverlauf nicht feststellen können. Ganz zweifellos ist es sehr schwierig, die Bedeutung interkurrenter Erkrankungen für die etwaige Schwächung der Tuberkulose-resistenz mit Sicherheit zu erfassen, das geht schon deutlich aus den Untersuchungen von Goebel hervor, wenn man aber häufiger sehr ernste Verschlechterungen einer schon bestehenden Tuberkulose durch eine komplizierende andere Infektion beobachtet hat, dann besteht Grund genug, diesen Erfahrungen eine besondere Bedeutung beizumessen. Dazu kommt, daß die statistischen Erhebungen von Noeggerath und Eckstein inzwischen durch andere von Rosenfeld überholt wurden, die unbedingt die Gefahr der ungünstigen Beeinflussung der Tuberkulose durch die Masern dartun. Ich muß gestehen, daß ich aus doppeltem Grunde den Keuchhusten als Komplikation der aktiven Tuberkulose noch mehr fürchte als die Masern. Einmal lassen sich diese durch ausreichende Blutübertragungen verhindern und dann sind sie in ihrer Einwirkung auf das gesamte Bronchialsystem nicht so schwerwiegend wie der Keuchhusten. Wie sehr dieser letztere in den Tuberkuloseablauf einbrechen kann, konnte ich kürzlich wieder beobachten. In einer Familie infizierte eine offentuberkulöse Tochter ihre vier jüngeren Geschwister, die bald darauf an Keuchhusten erkrankten. Zwei dieser Geschwister erlagen kurz hintereinander einer Miliartuberkulose mit Meningitis, die anderen beiden zeigten noch während des ausklingenden Keuchhustens eine ziemlich schwere hämatogene Generalisation der Tuberkulose.

Wenn wir uns an die verschiedenen Entwicklungsmöglichkeiten der Tuberkulose erinnern, wie sie in diesem Abschnitt angedeutet, im Eingangskapitel aber ausführlicher besprochen wurden, dann muß es uns als selbstverständlich erscheinen, daß die Aussaat der Tuberkelbacillen durch das Blut zu außerordentlich wechselnden Folgezuständen führen kann, unter denen die Miliartuberkulose nur eine, wenn auch sehr vielgestaltige Form darstellt. Bei der Schilderung der akuten käsigen Pneumonien haben wir erfahren, daß die Tuberkelbacillen endobronchial in ungeheuren Massen verstreut werden können, ohne daß es zur Ausbildung gewebsspezifischer Herde kommt. Die Körperreaktion kann banal entzündlicher Natur sein. Wenn wir diesen endobronchialen Ausbreitungsformen gleichgeartete hämatogene gegenüberstellen wollen, so wäre zunächst die intrauterin übertragene Tuberkulose zu nennen. Sie hat uns zwar hier nicht in ihren verschiedenen Lokalisationsarten zu beschäftigen, über die sich eine ausgezeichnete Zusammenstellung in dem Handbuchabschnitt von Zarfl findet, sondern ausschließlich von dem Gesichtspunkt der hämatogenen Generalisation, die wiederum nur erwähnt werden soll, soweit sie von den postnatal entstandenen Formen abweicht.

Couland, Lacomme und Valtis haben das Schicksal eines Kindes beobachten können, das durch den Kaiserschnitt entbunden wurde, weil die Mutter an einer tuberkulösen Meningitis erkrankt war, der sie auch erlag. Das Kind kam mit der Mutter nach der Geburt nicht in Berührung und hatte auch keine

Gelegenheit, sich etwa anderweitig tuberkulös zu infizieren. Am 19. Lebenstag erlag das Kind einer schweren Tuberkuloseausbreitung. Die Sektion bot das Bild einer generalisierten Miliartuberkulose, soweit die makroskopische Betrachtung entschied, mikroskopisch dagegen fehlte trotz der großen Menge der Tuberkelbacillen jede Andeutung einer tuberkulösen Struktur. Harbitz schildert ein Kind, das zwar nicht ganz unbedingt sicher ausschließlich intrauterin infiziert wurde, bei dem die Blutaussaat aber zu einer ähnlichen Erkrankung geführt hatte, wie bei dem oben erwähnten Erkrankungsfall. Die Lungen waren von zahlreichen hanfsamengroßen gelben Infiltrationen durchsetzt, die ziemlich gleichmäßig über beide Lungen und sämtliche Lungenlappen verteilt waren. Mikroskopisch zeigte sich im Schnitt der gelben Knoten eine starke Hyperämie der Gefäße in den Alveolarsepten, gleichzeitig mit hier und da etwas rundzelliger Infiltration. Die Alveolen waren gefüllt mit einem teils serösen, teils fibrinösen Exsudat, untermischt mit großen Mengen von epithelartigen Zellen und außerdem an einzelnen Stellen mit Leukocyten. Diese Partien gingen ohne jegliche Zone proliferierenden Bindegewebes in käsige degenerierte Teile über, wo die Struktur gänzlich verschwand. Riesenzellen fehlten und ferner gab es keine tuberkelartigen Bildungen.

Erkrankungsformen dieser Art sind der Ausdruck der hämatogenen Tuberkuloseausaat in einem gänzlich ungeschützten Organismus. In gewisser Beziehung sind sie als eine Vorstufe jener schweren exsudativen Miliartuberkulose aufzufassen, die unter außerordentlich akutem Verlauf auch in der späteren Kindheit vorkommt und die nicht eigentlich den Namen der Miliartuberkulose verdient, sondern mehr als miliare Pneumonie aufzufassen ist, die aber aus einer hämatogenen Aussaat hervorgeht und weitgehend in Vergleich gesetzt werden kann zu den miliaren Pneumonien z. B. bei der Influenzabacillensepsis. Es wäre wohl berechtigt in derartigen Fällen, dem anatomischen Substrat der Blutmetastasen entsprechend, die Bezeichnung Miliartuberkulose auch tatsächlich zu vermeiden, aber ich glaube, wir schaffen uns dadurch zu strenge und auch unnötige Abgrenzungen, ganz besonders wenn man bedenkt, daß bei schwerster Blutaussaat der echte Miliartuberkel neben völlig unspezifischen, banalen und auch nicht verkäsenden, miliaren Herden in dem gleichen Organismus vorkommt.

Landouzy hat unter dem Namen „Typhobacillose“ ein Krankheitsbild der Tuberkulose beschrieben, das auf einen massenhaften Einbruch von Tuberkelbacillen zurückgeführt wird, ohne daß eine allgemeine Miliartuberkulose daraus hervorgeht. Die gesamte Erkrankung soll eine sehr starke Ähnlichkeit mit dem echten Typhus bieten. Das Fieber ist hoch, manchmal kontinuierlich, oft aber auch wieder etwas unregelmäßiger. Die Milz ist groß und weich. Der Puls beschleunigt. Die Atmung nicht behindert. Es kann wie beim Typhus eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose bestehen. Keine Darmerscheinungen. Nach einer Reihe von Wochen geht die Erkrankung in Heilung über, die tuberkulöse Natur der Erkrankung offenbart sich dann später, sogar erst nach vielen Monaten dadurch, daß eine Tuberkulose entweder in der Lunge oder auch an den Meningen oder einem anderen Organ nachgewiesen wird. Neumann möchte für diese Art der tuberkulösen Blutaussaat den Namen Typhobacillose fallen lassen und durch die eindeutiger Bezeichnung Typhotuberkulose ersetzen. Andere Autoren, wie z. B. auch Roth, möchten sie als Tuberkulosesepsis auffassen. Wir haben in unserer Klinik einmal ein 15jähriges Mädchen

beobachtet, bei der die Temperatur gleich mehrere Monate anhielt und auf die im wesentlichen alles das zutraf, was von Landouzy für dieses eigenartige Krankheitsbild gefordert wird, aber die tuberkulöse Manifestation blieb auch in den weiteren Beobachtungsjahren aus. Die abendliche Temperatur schwankte bei ihr zwischen 39 und 40°, dabei war interessant, daß, als nach mehrwöchigem Bestehen der Erkrankung eine Scharlachinfektion stattfand, das Fieber durch ein typisches Scharlachfieber ersetzt wurde, das lytisch abfiel und nach dem Abklingen der letzten Scharlacherscheinungen in seinen alten Ablauf wieder überging. Wir haben in diesem Fall die Ätiologie tierexperimentell zu klären versucht, aber ohne jeden Erfolg.

Neumann faßt die Typhotuberkulose als die Äußerung eines Organismus auf, bei dem es erstmalig zum Einbruch von reichlich Tuberkelbacillen in die Blutbahn kommt, ohne daß eine tödliche allgemeine Miliartuberkulose daraus entstünde. Er meint, daß gerade darum, weil es sich um den ersten Einbruch handele, diese Form der Erkrankung fast ausschließlich nur bei jungen Menschen um die Pubertät und bei Kindern beobachtet würde. Nach meinen eigenen Erfahrungen, besonders aus den letzten Jahren, besteht die Veranlassung, den Begriff der Typhotuberkulose oder Typhobacillose Landouzys zu erweitern oder aufzugeben und die Krankheit der allgemeinen akuten Miliartuberkulose zuzuordnen. Die klinischen Beobachtungen Landouzys sind ohne Zweifel sehr gut und sie behalten auch ihren Wert, aber mir scheint, daß sie durch zuverlässige Untersuchungsergebnisse erweitert werden können, die uns eine Klärung des ganzen Krankheitsbildes ermöglichen. Das, was mir an ihm immer merkwürdig und fraglich vorkam, war die Anschauung, daß bei einer massenhaften Blutinvasion der Tuberkelbacillen die Haftfähigkeit der Bacillen, das Angehen der Miliartuberkulose ausbleiben soll. Ein derartiger Gedankengang ist verständlich aus einer Zeit heraus, in der die restlose Rückbildungsfähigkeit der Miliartuberkulose weder durch hinreichende klinische Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, noch durch eindeutige Untersuchungen erwiesen war. Heute stehen wir diesen Fragen gerüsteter gegenüber, und zwar einerseits durch die Hilfe einer sehr verbesserten Röntgentechnik und andererseits durch die Beobachtungen an den Miliartuberkulosen der Haut und der Schleimhäute, die der unmittelbaren makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung zugänglich sind. Wir werden später noch mehrfach auf die Rückbildungsfähigkeit der Miliartuberkulose eingehen müssen, zunächst will ich über Kinder berichten, die das Krankheitsbild der Typhobacillose Landouzy geboten haben und zwar möchte ich charakteristische Beispiele herausgreifen.

Die 5½-jährige Waltraut H. machte wegen rachitischer Beinverkrümmung Anfang Juni 1929 eine Operation durch. Im Anschluß daran trat eine Fiebersteigerung auf, die durch die glatt geheilte Operationswunde nicht erklärt werden konnte. Man fand eine geringe Mandelschwellung und eine etwas behinderte Nasenatmung und glaubte zunächst, das Fieber durch diese Erscheinungen verstehen zu können. Auffällig war von Anfang an, daß das Kind über keinerlei Beschwerden klagte. Husten war nicht vorhanden. Der Appetit war gut und es fehlten Darmstörungen vollständig. Die Temperatur war anfangs kontinuierlich zwischen 39 und 40°, manchmal noch etwas höher, später wurde sie mehr intermittierend. Die Untersuchungen verschiedener Ärzte konnten außer einer Milzvergrößerung keinen Befund aufweisen und da die Blutuntersuchungen eine Leukopenie zeigten, wurde ein Typhus angenommen. Über den Lungen war nie etwas Krankhaftes wahrzunehmen. Die mehrfach veranlaßten Typhusuntersuchungen fielen negativ aus. Auffällig war ein sehr starkes Schwitzen. Der Allgemeinzustand hielt sich ziemlich gut trotz der hohen Temperaturen.

Nach $2\frac{1}{2}$ monatiger Krankheitsdauer trat eine Entfieberung ein. Das Kind blieb im Wesen insofern etwas verändert, als es stiller war als früher, aber eine schwerere Mattigkeit fiel nicht auf. Die sehr gut beobachtenden und sorglichen Eltern behielten eine gewisse Unruhe und suchten eine Kinderärztin auf, die auch keinerlei Befund erheben konnte, aber eine positive Tuberkulinreaktion feststellte. Nunmehr erfolgte, zunächst zur ambulanten Untersuchung, die Einweisung in die Klinik.

Am 6. 9. 29 untersuchte ich das Kind und fand eine deutliche Milzvergrößerung. Über den Lungen war ein Befund nicht zu erheben. Die Röntgendurchleuchtung ergab keinerlei Zeichen für eine bestehende Tuberkulose, dagegen boten zwei sofort angefertigte Röntgenaufnahmen ganz ungeheuer zarte und sehr kleine miliare Herde, die gleichmäßig beide Lungen durchsetzten. Um die Zartheit der miliaren Aussaat zu kennzeichnen, möge erwähnt werden,



Abb. 26. Waltraut H., $5\frac{1}{2}$ Jahre. Generalisierte Miliartuberkulose.
(Klinisches Bild der Typhotuberkulose.)

daß von mehreren Mitarbeitern unserer Klinik etwas Krankhaftes auf den Filmen nicht wahrgenommen wurde und daß sie auch nachher meinten, diese Miliartuberkulose würden sie allerdings nicht festgestellt haben (s. Abb. 26).

Die nun anschließende klinische Beobachtung ergab in der ersten Zeit nichts Besonderes. Die Temperatur war um einige Teilstriche erhöht. Die Blutsenkung betrug 26 mm, die Leukocytenzahl 6800 bei einer Linksverschiebung von $12\frac{1}{2}\%$ Stabkernigen, 21% Lymphocyten und $3\frac{1}{2}\%$ Eosinophilen. Im Urin war die Urochromogenreaktion positiv. Tuberkelbacillen wurden nicht nachgewiesen, eine Tuberkulinreaktion wurde von uns nicht wiederholt.

10 Tage nach der Klinikaufnahme trat eine langsame Fiebersteigerung auf ohne jede Änderung des geringen klinischen Befundes. Die Temperatur erhob sich nach einigen Tagen abendlich auf $39,4-39,8$, morgens 38° und blieb so für die Dauer von 3 Wochen, um dann mehr den Charakter einer Continua anzunehmen.

Am 21. Kliniktage wurden zum ersten Male Tuberkelbacillen im Rachenabstrich nachgewiesen. Einige Tage später waren die ersten meningitischen Erscheinungen angedeutet. Lumbalpunktat 16 Zellen und schwache Eiweißreaktion, 2 Tage später 33 Zellen mit deutlichen Eiweißreaktionen und Tuberkelbacillen.

Tod an Meningitis tuberculosa am 42. Kliniktag, 4 $\frac{1}{2}$ Monate nach Krankheitsbeginn.

Es besteht kein Zweifel, daß der klinische Verlauf dieser Erkrankung durchaus dem der Typhobacilliose entspricht. Nach einem typhösen Stadium von 2 $\frac{1}{2}$ Monaten Dauer erfolgt Entfieberung. In dieser fieberlosen Zeit wird die Miliartuberkulose röntgenologisch nachgewiesen, aber diese ändert sich im weiteren Verlauf der Erkrankung nach den Röntgenaufnahmen nicht und wird bei der Sektion bestätigt. Die nachfolgend nach der Entfieberung geforderte tuberkulöse Manifestation ist in der Meningitis gegeben, außer der nur röntgenologisch eine Miliartuberkulose gefunden wurde, abgesehen von dem späteren Bacillennachweis im Rachenabstrich. Die Tuberkuloseinfektion dieses Kindes war, wie die Nachforschungen der Fürsorge ergaben, durch eine Verwandte erfolgt, die ihre offene Tuberkulose in der weiteren Familie ausdrücklich verheimlicht hatte, um sich die Zukunft nicht zu erschweren. Diese Verwandte, die dazu aus gebildeten Verhältnissen stammte, hatte die Betreuung des Kindes übernommen gehabt.

Erich W., 10 Jahre alt (siehe Abb. 27 und 28).

4 Monate vor der Klinikaufnahme erkrankt unter hohem Fieber, Blässe und Gewichtsabnahme. Da das Fieber kontinuierlich bestehen blieb, wurde das Kind der Lungenfürsorge vorgeführt, die eine Krankenhauseinweisung veranlaßte. Dort wurde röntgenologisch eine ganz zarte Miliartuberkulose nachgewiesen. Tuberkelbacillen konnten nicht gefunden werden. Während der 9wöchigen Krankenhausbeobachtung war das Fieber von einem etwas mehr unregelmäßigen, überwiegend aber intermittierenden Charakter.

Am 26. 11. 29 erfolgte die Verlegung in unsere Klinik, da der Junge durchaus wieder munter war und er ohne Schwierigkeiten die etwas umständliche Reise zurücklegen konnte.

Die Untersuchung zeigte uns einen kräftig gebauten Jungen in reduziertem Ernährungszustand. Das Gesicht ist deutlich cyanotisch, namentlich die Lippen. Über den Lungen fehlen Rasselgeräusche vollständig, das Atemgeräusch ist vielleicht etwas rauher als sonst bei Kindern dieses Alters. Milz und Leber sind beide vergrößert und ausgesprochen derb.

Die Morosche Tuberkulinreaktion ist negativ. Eine spätere Intracutanreaktion ist schwach positiv. Die Blutsenkung beträgt 114 mm, deutliche Linksverschiebung, keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

Die verschiedenen Röntgenaufnahmen zeigen, wie in dem vorangegangenen Fall, eine Miliartuberkulose beider Lungen, die sehr zart, aber doch deutlicher sichtbar ist als bei dem vorangegangenen Kinde. Im Verlauf von 8 Monaten klinischer Behandlung verschwindet die röntgenologisch so gut und einwandfrei nachgewiesene Miliartuberkulose der Lungen vollständig und auch die Milz- und Leberschwellungen gehen ganz zurück. In der ersten Klinikzeit wurden im Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen, die aber nach einigen Wochen gänzlich verschwanden. Der Junge war dauernd auf, außerordentlich froh und hatte nie irgendwelche Beschwerden.

Am 6. 8. 30 wurde bei einer erneuten Röntgenaufnahme nur schwach sichtbar, eine spindelförmige Verdickung um den 8. Brustwirbel bemerkt, von der zuvor nie etwas gesehen werden konnte, auch bei den nachträglichen Vergleichen der Röntgenfilme war sie nicht feststellbar. Nach der Röntgendiagnose mußte es sich um eine Spondylitis handeln. Aber der Junge hatte nie über irgendwelche Beschwerden geklagt und sich auch unbehindert bewegt. Die genaue klinische Untersuchung der Wirbelsäule ergab ausgesprochenen Stauungsschmerz, sonst war eine Lokalisation der Erkrankung nicht möglich. Ungefähr 2 Wochen später wurde links auf der Beckenschaufel ein kalter Absceß bemerkt.

Dieser Erkrankungsfall paßt durchaus zu den Schilderungen der Typhobacilliose. 3 Monate hohes Fieber. Milztumor, in diesem Fall allerdings auch Leberschwellung. Entfieberung. Abmagerung. Fehlender Lungenbefund. Genau ein Jahr nach Krankheitsbeginn wird die beginnende, tuberkulöse Spondylitis festgestellt. Zwischendurch wurden, aber nur weil röntgenologisch die Miliartuberkulose diagnostiziert werden konnte, auf Grund der dauernden Kontrolle

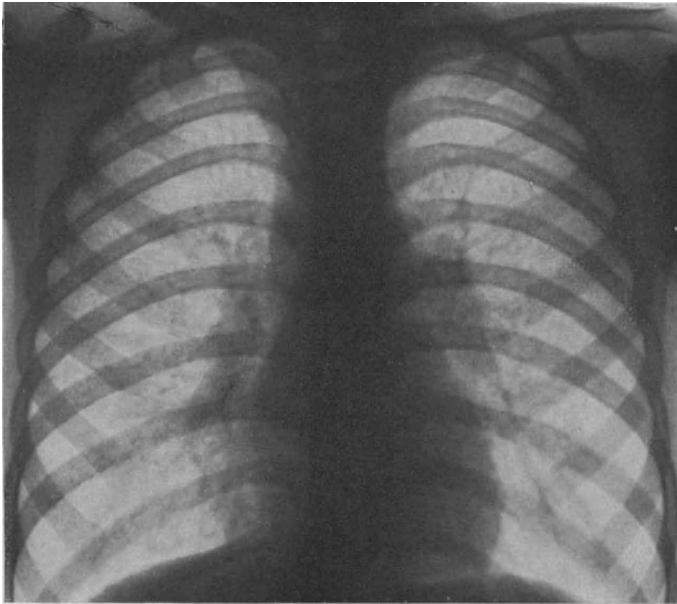


Abb. 27. Erich W., 10 Jahre. Allgemeine Miliartuberkulose am 27. 11. 29. Im Originalfilm sehr deutlich sichtbar, durch die Reproduktion leider nicht wiedergegeben.



Abb. 28. Erich W. Miliartuberkulose nach der Heilung. 6. 8. 30. Spondylitis der Brustwirbelsäule.

die Tuberkelbacillen gefunden. Die generalisierte Miliartuberkulose war zu der Zeit der Spondylitis, soweit sie klinisch erkennbar war, bereits resorbiert.

Würde diese Beobachtung vereinzelt sein, so wäre ihr vielleicht ein wesentlicher Wert noch nicht beizumessen. Sie gewinnt aber schon eine ganz andere

Bedeutung, wenn ich ergänzend berichte, daß ich allein in 5 Fällen ausgeheilter Miliartuberkulose die tuberkulöse Spondylitis habe sich entwickeln sehen, und zwar in ihrem schleichenden, langsam nur heilenden Verlauf. Über einen gewissen Parallelfall hat Mändl berichtet, der bei einem 9jährigen Knaben eine Miliartuberkulose feststellte mit Reinkulturen von Tuberkelbacillen im Urin und Tuberkulose verschiedener Wirbelkörper. Nach 3 Jahren war eine völlige Heilung eingetreten.

Zu der ersten Krankheitsschilderung, Kind Waltraut H., könnte mir vielleicht entgegengehalten werden, daß die Entfieberung nur einen Monat gedauert

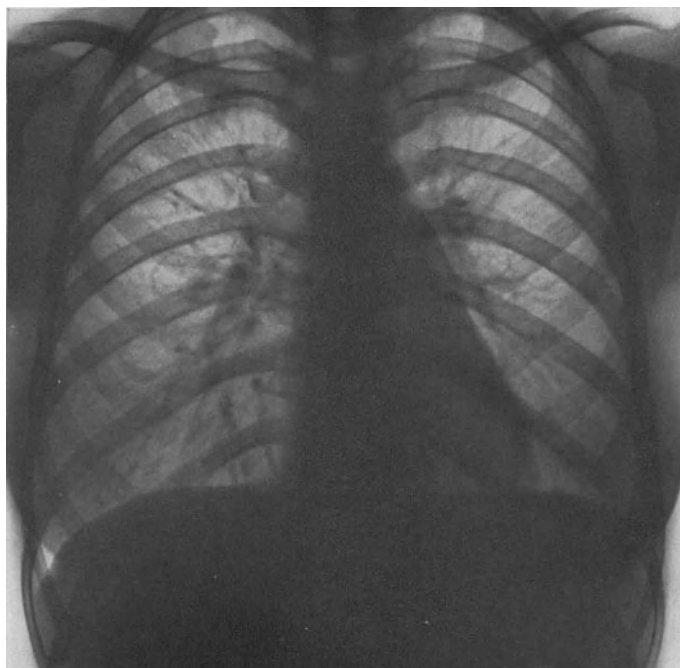


Abb. 29. Martha H., 15 Jahre. Die ersten Spitzenherde einer progressiven Lungentuberkulose ohne klinische Zeichen 1 $\frac{1}{2}$ Jahre nach Abklingen einer allgemeinen akuten Miliartuberkulose mit Pleuritis.

habe bis zum erneuten Fieberbeginn, der die Meningitis, die von Landouzy geforderte, spätere tuberkulöse Manifestation einleitete. Die Kombination Typhobacillose mit nachfolgender Meningitis könnte ich aber auch durch ein anderes Beispiel meiner Beobachtung besprechen, und zwar durch das eines 10jährigen Kindes, bei dem zwischen der gleichfalls röntgenologisch kaum sichtbaren Miliartuberkulose und dem Ausbruch der tuberkulösen Meningitis nach fieberloser Zwischenzeit neun Monate vergangen waren.

Der Grund, warum Landouzy, und seine Anschauungen wurden von verschiedenen französischen Autoren, wie Gougerot, Hutinel, Macheras und Grandechamp, Nobecourt, Weill und Mouriquand bestätigt, das Krankheitsbild der Typhobacillose von dem der Miliartuberkulose abtrennte, war der, daß er die akute Miliartuberkulose für ein schnell zum Tode führendes Leiden hielt, während die Typhobacillose meist heilen sollte.

Die wenigen letal verlaufenen Fälle dieser Typhobacillose haben nach den Sektionsschilderungen, abgesehen von spärlichen Miliartuberkeln, ziemlich umfangreiche, unspezifische entzündliche Veränderungen in den Lungen, der Milz und in anderen Organen gezeigt. Es wurde schon erwähnt und auch an Beispielen gezeigt, daß die akute Miliartuberkulose keineswegs rasch tödlich enden muß. Führt sie aber zur vollständigen Entfieberung oder auch zur Resorption, nimmt sie also den gleichen Entwicklungsgang wie die Typhobacillose, so bleibt sie dieser auch noch in einem anderen wesentlichen Moment gleichgestellt, nämlich in der prognostischen Beurteilung. Die Typhobacillose soll als ein relativ gutartiges Leiden aufgefaßt werden, nicht dagegen die tuberkulösen Komplikationen, die sich zur Zeit des Abklingens oder nach der scheinbaren Genesung einzustellen pflegen, so daß die Prognose der Kranken vorsichtig gestellt werden muß. Diese Verhältnisse sind bei der scheinbar oder wirklich heilenden akuten Miliartuberkulose genau die gleichen. Wenn der erste Ansturm der Erkrankung, die schwere Blutaussaat überwunden ist, dann muß man auf noch ernste Folgen gefaßt bleiben, zu denen ganz besonders die Meningitis, aber auch die progrediente, kavernöse Lungentuberkulose gehört, die ich in einem Fall 5 Jahre nach Beendigung des Ursprungsleidens das Schicksal des Kindes schnell besiegeln sah.

Es bleibt natürlich eine eigenartige Erscheinung im Körperverhalten, daß diese schweren septischen Tuberkulosen nicht immer die sonst üblichen tuberkulösen Gewebsmanifestationen hervorrufen, oder daß die doch entstandenen miliaren Tuberkel wieder resorbiert werden. Diesem letzteren Vorgang bin ich lange Zeit zweifelnd gegenübergestanden, besorgt, es könnten vielleicht doch Täuschungen vorliegen. Diese Sorgen bestanden, trotzdem schon einwandfreie Nachweise über die restlose Rückbildungsfähigkeit ausgedehnter Tuberkulosen erbracht worden waren. In dieser Beziehung brauche ich nur an Beobachtungen zu erinnern, wie z. B. die von Krämer, der rasche, restlose Heilung einer ausgedehnten Peritonealtuberkulose mit dichtester knötchenförmiger Aussaat bei zwei Laparotomien durch histologische Untersuchungen beweisen konnte. Unsere eigenen Feststellungen über die Resorbierbarkeit der Miliartuberkulose sind uns durch die histologische Kontrolle der miliaren Hauttuberkel geglückt, die mit den miliaren Lungenherden gleichzeitig in Rückbildung und narbenloser Resorption übergingen. Wenn bei jenen Formen der Typhobacillose, die zur Sektion gelangten, nur vereinzelte miliare Herde neben unspezifischen Gewebsveränderungen vorgefunden wurden, so sind diese Befunde wohl so zu deuten, daß entweder schon eine weitgehende Rückbildung erfolgt war, oder daß der schnelle Verlauf der Krankheit auf Grund des Körperverhaltens, eine spezifische Gewebsbildung, die Entstehung der miliaren Tuberkel oder auch käsiger Gewebsdegeneration gar nicht erst ermöglicht hat. Als wichtig verdient vermerkt zu werden, daß in den Sektionsfällen der französischen Autoren das Vorhandensein eines sehr frischen tuberkulösen Prozesses hervorgehoben wird. Der Einbruch in die Blutbahn ist also immer unmittelbar im Anschluß an die primäre Infektion erfolgt, zu einem Zeitpunkt also, in dem der Organismus über seine Resistenzbereitschaft noch kaum zu einer Entscheidung gelangt war. Ist in dieser frühen Ablaufperiode die Möglichkeit der Wehr gegen den Massenüberfall der Tuberkelbacillen relativ günstig, so mag das erste Geschehen unter dem Bilde der Typhobacillose erfolgen, ist sie ungünstiger, so werden

die vielen anderen Formen der hämatogenen Tuberkulosemetastasierung in die Erscheinung treten, in ihrer Abgestuftheit nicht nur bestimmt vom Körperverhalten, sondern weitgehend auch von der Bacillenmenge und vielleicht sogar von deren Virulenz. Dufourt hat mit den Bacillen, die den Manifestationen der Typhobacillose entstammten, Virulenzbestimmungen vorgenommen und festgestellt, daß sie bei Meerschweinchen rasch verlaufende Tuberkulosen hervorriefen. Derartige Untersuchungen sind nicht sehr beweisend für die Virulenz, wie den schon erwähnten Arbeiten Langes entnommen werden kann.

Auf Grund der klinischen Verlaufeigentümlichkeiten sind verschiedene Formen der akuten generalisierten Miliartuberkulose aufgestellt worden. Péhu und Dufourt teilen die Miliartuberkulosen in 4 Gruppen ein und sprechen erstens von der akuten generalisierten oder typhoiden Form, zweitens wird das Überwiegen der lokalen Erscheinungen berücksichtigt, woraus sich die bronchopulmonale, die pleurale und meningeale Form ergibt, drittens die wandernde Miliartuberkulose (tuberkulöse Polyserositis) und viertens die diskrete Miliartuberkulose, zu der die Typhobacillose gerechnet wird. Neumann, der ähnlich wie viele französische Kliniker in allen seinen Krankheitsbezeichnungen eine ausgesprochene Freude an einer feinen klinischen Differenzierung verrät, hat für die hämatogen-proliferierende Reihe drei Gruppen aufgestellt, die maligne Proliferation oder allgemeine akute Miliartuberkulose, die virulente Proliferation mit 11 Unterabteilungen und schließlich die blande Proliferation. Ich würde denken, daß man gut mit zwei großen Hauptgruppen auskommen könnte, der akuten und der chronischen Miliartuberkulose, beide zusammengefaßt gehören dann in die große Reihe der hämatogenen Tuberkuloseformen. In diesen großen Hauptgruppen würden sich die einzelnen Typen nach hervorstechenden Symptomen weiter kennzeichnen lassen, je nach der Neigung des betreffenden Klinikers und teilweise auch nach dem Umfang der zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel. Es ließe sich von der akuten generalisierten Miliartuberkulose typhöser oder septischer Form sprechen, wozu ich die sog. Typhotuberkulose Neumanns oder die Typhobacillose Landouzy's rechnen möchte, dann von der pulmonalen Form der akuten Miliartuberkulose, von der rezidivierenden Form, der pleuralen, der klein- und grobfleckigen oder produktiven und exsudativen usw.

Mit der ausführlichen Besprechung der Typhotuberkulose haben wir die Beschreibung des klinischen Bildes der akuten generalisierten Miliartuberkulose typhoider oder septischer Form bereits eingeleitet. Die Typhotuberkulose unterscheidet sich von dem häufigeren Bild der allgemeinen akuten Miliartuberkulose, oder wie wir wohl auch sagen könnten der klassischen Form der Miliartuberkulose, im wesentlichen nur durch die Ablaufart. Der Beginn bietet bei beiden Krankheitsformen große Ähnlichkeit. Die Kinder werden unter hohen Fiebererscheinungen in die Klinik gebracht und lassen zunächst an einen Typhus, eine Miliartuberkulose oder auch an eine Sepsis denken.

Bei Befragen der Eltern erfährt man zunächst, daß keine bestimmten Klagen angegeben worden seien. Das hohe Fieber, das schon eine Reihe von Tagen in der großen Höhe bestanden habe, sei ungeklärt geblieben. Kein Husten, keine Abdominal- oder Verdauungsbeschwerden. Der Schlaf sei unruhig gewesen, der Appetit mäßig, das Verlangen nach Trinken wohl etwas größer. Geht man

nun etwas näher auf die Zeit vor dem eigentlichen Fieberbeginn ein, so stellt sich heraus, daß das Kind doch schon etwas Veranlassung zu Sorgen gegeben hat. Das Aussehen hat seine frühere Frische verloren und das Gesamtverhalten im Spiel usw. war zurückhaltender geworden, ja es kann sogar sein, daß gerade die merkwürdige Ruhe, das Fehlen aller Klagen wie auch aller Wünsche besonders erschütternd bei einem solchen Kinde wirkt, weil man ihm ansieht, daß irgend etwas Ernstes sich in ihm vorbereitet. Eine ähnliche Änderung im psychischen Verhalten leitet recht oft auch die tuberkulöse Meningitis ein, aber bei dieser fällt mehr eine nächtliche Unruhe auf, die bei der akuten Miliartuberkulose im Prodromalstadium weniger ausgesprochen ist. Leichte Temperaturen, die kommen und gehen, sind häufig, manchmal fällt starkes Schwitzen auf.

Das Fieber der akuten Miliartuberkulose typhoider Form ist gewöhnlich kontinuierlich hoch zwischen 39 und 40°, dann aber auch gleich zu Beginn oder aber erst später deutlich intermittierend. Verschiedentlich ist ein invertierter Fiebertypus mit morgendlicher Erhöhung und abendlicher Senkung beschrieben worden. Die Kontinua kann mit einer merkwürdigen Konstanz bis zum Tode anhalten, häufiger aber ist, wie schon angedeutet, eine Unruhe in der Fieberkurve zu vermerken. Zwischen der Fieberhöhe und der Pulsfrequenz ist, im Gegensatz zu den gelegentlichen Beobachtungen beim Kindertyphus, keine Diskrepanz zu verzeichnen, oder aber es findet sich, entsprechend der manchmal sehr vermehrten Atmung eine Pulsvermehrung, die über das Maß der Fieberhöhe weit hinausragt.

Der Ausdruck des Kindes ist oft etwas ängstlich, bei starker Atemvermehrung unruhig und unstet, fehlt diese aber, so kann er ängstlich ruhig sein und dadurch etwas Ergreifendes haben. Immer fällt eine starke Blässe auf, mit oder ohne Cyanose. Die Zunge ist nicht belegt und etwa auch nicht trocken.

Die nähere Untersuchung läßt bei der ersten Betrachtung die Diagnose klar aufdecken, wenn eine Miliartuberkulose der Haut besteht. Ist diese kleinpapulös, so zeigt dann auch schon das Röntgenbild die Miliartuberkulose der Lungen, und zwar eine ausgesprochen kleinfleckige, wohl mehr produktive Form. Handelt es sich um papulo-nekrotische Hauttuberkulose, so pflegt die Lunge verwaschene und gröbere Herde aufzuweisen. Die Miliartuberkulose der Haut ist keine regelmäßige Begleiterscheinung der akuten Miliartuberkulose, aber sie ist eben diagnostisch von außerordentlicher Bedeutung.

Die auskultatorische und perkutorische Untersuchung läßt gewöhnlich jeden Befund vermissen. Es können leichtere bronchitische Geräusche vorhanden sein, auch kann ein feines Knisterrasseln manchmal wahrgenommen werden, aber sie gehören bei dieser Erkrankungsform zu den Seltenheiten. Sind etwa größere Lungenbefunde oder gar pleuritische Geräusche festzustellen, so kann man auch fast sicher sein, daß diese Veränderungen schon durch Beschwerden des Kindes, Husten, Pleuraschmerzen, angedeutet waren, so daß schon mehr von einer pulmonalen oder pleuralen Form der Miliartuberkulose gesprochen werden muß, wobei betont werden mag, daß die Formen ineinander übergehen können.

Die Milz ist eigentlich immer, wenn auch manchmal in mäßigen Grenzen vergrößert. Wenn sie fühlbar ist, erweist sie sich gewöhnlich als ziemlich derb. Röntgenologisch ist sie oft vorzüglich zu erkennen. Die Leber ist im Gegensatz zum Typhus vergrößert und auch hart, mit scharfem Rand.

Im Urin sind die Eiweißreaktionen vielfach positiv, nicht selten sind auch Formbestandteile nachweisbar. Die Diazoreaktion kann positiv ausfallen, die Urochromogenreaktion ist es wohl fast immer.

Die Blutkörperchensenkungsreaktion ist bald außerordentlich erhöht auf Werte von über 100 mm, dann wieder mäßig stark oder sogar normal. Das morphologische Blutbild verrät durchaus nicht immer eindeutig die Schwere der Erkrankung. Es kann eine Leukopenie, aber auch eine ausgesprochene Leukocytose bestehen, mit bald geringer oder auch starker Linksverschiebung. Das Blutbild scheint mir in einer Parallele zu den toxischen Erscheinungen zu

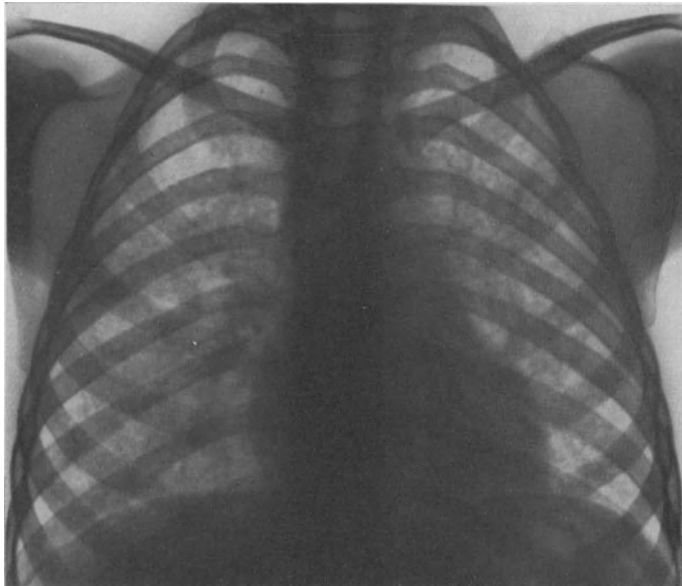


Abb. 30. Gerhard M., 7 Jahre. Schwere akute allgemeine Miliartuberkulose.

stehen. War es relativ günstig, also nicht so ernst verändert und der Krankheitsverlauf doch ein sehr akuter, so hatte ich den Eindruck, daß der Tod mehr durch die Masse der Aussaat als durch die Widerstandslosigkeit des Kindes erfolgte.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen im Mageninhalt, selbst im Rachenabstrich oder gar im Urin gehört nicht zu den unbedingten Seltenheiten, wenn mit großer Sorgfalt untersucht wird.

Der Krankheitsverlauf gestaltet sich sehr verschiedenartig. Das häufigste Schicksal dieser Kinder ist die Meningitis, wobei sich recht oft auch Gehirntuberkulose, sogar eine tuberkulöse Encephalitis nachweisen läßt, die letztere gewöhnlich erst autoptisch. Ist die Tuberkuloseaussaat eine sehr umfangreiche, etwa wie bei dem anschließend mitgeteilten Knaben Gerhard M., so erfolgt der Tod dadurch, daß das Herz der ungeheuren Belastung nicht gewachsen bleibt. Oder aber, es nehmen bei weniger dichter Metastasierung die einzelnen Lungenherde einen größeren Umfang an und leiten zu der mehr pulmonalen Form hinüber, bei der der Tod dann auf toxischer Grundlage hervorgerufen wird.

Der 7jährige Gerhard M. wurde am 17. 7. 30 eingeliefert. 3 Wochen zuvor war eine Müdigkeit und Unlust aufgefallen, auch hatte er etwas gehüstelt. Nachts starkes Schwitzen. Seit 14 Tagen hohes Fieber. Es wurde vom behandelnden Arzt an eine Pneumonie gedacht.

Bei der Aufnahmeuntersuchung handelte es sich um einen zarten, blassen Jungen, in reduziertem Ernährungszustand. Cyanose und Dyspnoe vorhanden. An den Beinen einzelne kleine Tuberkel. Milz und Leber deutlich vergrößert. Über den Lungen waren kleinblasige Geräusche wahrnehmbar und rechts hinten unten auch pleuritisches Reiben geringer Stärke. Starke Pulsbeschleunigung. Im Blut bestand eine geringe Anämie eine deutliche Leukocytose mit geringer Linksverschiebung. Blutsenkung 24 mm. Keine meningitischen Symptome außer einem Dermographismus. Röntgenbild s. Abb. 30).

Die Temperatur lag konstant zwischen 39 und 40°.

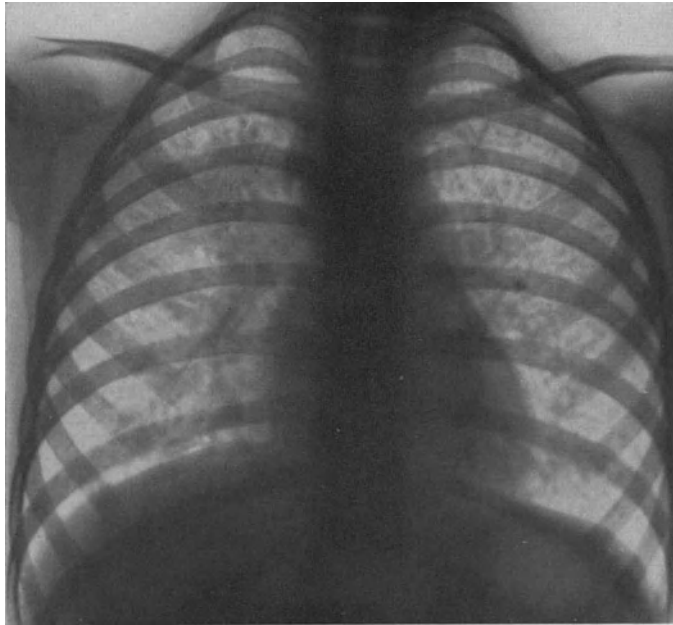


Abb. 31. Christa W., 4 Jahre. Allgemeine akute Miliartuberkulose.

Zur Behandlung wurden innerhalb der ersten 14 Tage drei Bluttransfusionen von zusammen über 600 ccm Blut gegeben, die den Hämoglobingehalt auf über 100% hinaufbrachten. Tuberkulinreaktionen wurden nicht ausgeführt.

Am 7. Kliniktag wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, da deutliche meningitische Symptome vorhanden waren. In dem Lumbalpunktat, das durch Sonnenstäubchen getrübt war, wurden 6750 Zellen gezählt. Die Pulsfrequenz war zu dieser Zeit 180. Der Lungenbefund war zurückgetreten.

Am 8. Kliniktag die erste intralumbale Tuberkulingabe von $\frac{1}{2}$ mg Tuberkulin in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung, die in den anschließenden Tagen noch dreimal unter Steigerung auf $\frac{3}{4}$ mg wiederholt wurde. Der Zellgehalt im Liquor ging von Punktion zu Punktion zurück, auf 81 und war am Tage vor dem Tode 273. Nach den Tuberkulininjektionen erfolgten Temperaturreaktionen um etwa $\frac{1}{2}$ Grad. Die meningitischen Symptome nahmen fortlaufend ab.

Am 16. Kliniktag Exitus. Herztod.

Die Autopsie zeigte das Bild einer Miliartuberkulose etwa in einer Art, als wenn feinsten Gries über die Organe gestreut worden war. Ohne von unserer Behandlung etwas zu wissen, sprach der Pathologe die tuberkulöse Meningitis

auf Grund der vorhandenen Fibrose als eine geheilte an. Parenchymdegeneration des Herzens.

Ich habe dieses Beispiel der ursprünglich nicht ganz rein typhoiden Form der akuten Miliartuberkulose absichtlich gewählt, um nicht ähnliche zu wiederholen wie die bei der Typhobacillose. Der Krankheitsverlauf des Kindes Gerhard M. ist dennoch sehr typisch, auch wenn vorübergehend ein Lungenbefund zu erheben war. Besonders interessant ist der Rückgang der tuberkulösen Meningitis unter der Tuberkulinbehandlung, ein Rückgang der nicht nur klinisch verfolgt werden konnte, sondern auch bei der Sektion sich nachweisen ließ. Durch diese Behandlung sind einwandfreie Heilungen erreicht, wie Neidhardt, Selter u. a. bewiesen haben.

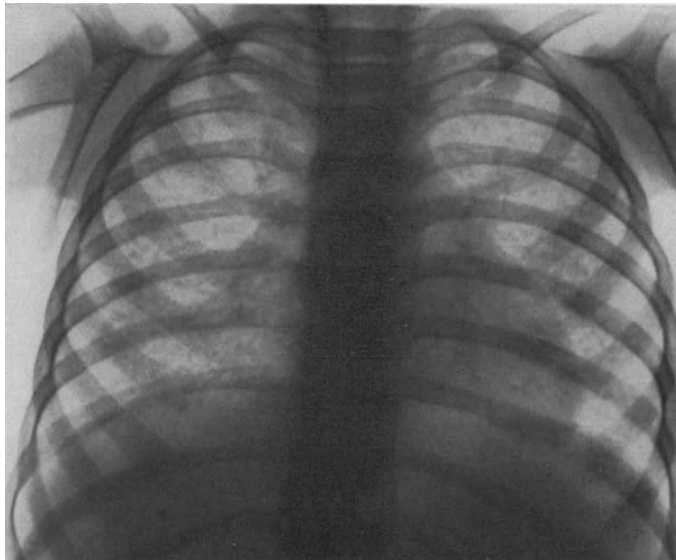


Abb. 32. Rudolf J., 1½ Jahre. Allgemeine akute Miliartuberkulose.

Christa W., 4 Jahre alt. 8 Wochen vor der Klinikaufnahme Masern durchgemacht. 6 Wochen später fieberhaft unter Kopfschmerzen erkrankt. Das Kind sei ausgesprochen teilnahmslos und habe das Bedürfnis gezeigt, in Ruhe gelassen zu werden. Bei den mehrfachen ärztlichen Untersuchungen konnte außer einer geringen Rachenrötung kein Befund erhoben werden.

Bei der Klinikaufnahme handelt es sich um ein elendes Kind in reduziertem Ernährungszustand, das mit großen glänzenden Augen um sich schaut. Die Haut der Glieder, des Rumpfes und in geringem Umfang sogar des Gesichtes zeigt kleinpapulöse Hauttuberkel (s. Abb. 31). Die Schleimhäute des Mundes sind trocken.

Über den Lungen kann weder perkutorisch noch auskultatorisch ein Befund erhoben werden. Milz nicht sicher fühlbar, die Leber ist vergrößert.

Deutlicher Dermographismus, sonst keine eindeutigen meningitischen Zeichen. Bei der Lumbalpunktion ist der Druck nicht erhöht, der Pandy schwach positiv, 22 Zellen.

Die Röntgenaufnahme zeigt einen Keilschatten im rechten Lungenoberfeld und eine typische kleinfleckige Miliartuberkulose (s. Abb. 31).

Die Temperatur ist unregelmäßigen Charakters bis 39,6°.

Der Tod erfolgt am 13. Kliniktag 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung an einer tuberkulösen Meningitis.

Es handelte sich bei dem Kinde um eine allgemeine akute Miliartuberkulose, die während der ganzen Krankheitsdauer keine Lungenerscheinungen hervorgerufen hat.

Rudolf J., 1½ Jahre alt. 3 Wochen vor der Klinikaufnahme fieberhaft erkrankt. Dauernd häufige und schleimige Stühle. Starke Gewichtsabnahme. Eine Eiweißmilchkur besserte den Durchfall ungenügend.

Bei der Klinikaufnahme handelt es sich um ein schwerkrankes, abgemagertes Kind. Turgor der Haut schlecht. Keine Hauttuberkel. Kein Lungenbefund. Milz nicht fühlbar vergrößert. Keine meningitischen Symptome. Röntgenaufnahme typische Miliartuberkulose (s. Abb. 32). Tuberkulinreaktionen sind sämtlich negativ. Die Temperatur bleibt unregelmäßig um 39°.

In der Beobachtungszeit halten die Durchfälle an, und zwar werden fortgesetzt ruhrartige Stühle entleert. Die Stuhl- und Blutuntersuchungen lassen aber Ruhr, Typhus und Paratyphus ausschließen. 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung erfolgt der Tod an allgemeiner Miliartuberkulose ohne Meningitis.

Die Typisierung dieser Erkrankung könnte unter der Bezeichnung der enteralen Form der Miliartuberkulose erfolgen. Auf alle Fälle fehlten alle Erscheinungen von seiten der Lungen. Der Verlauf war schwer und akut.

Ein kurzer Rückblick auf die Krankenberichte von den drei Kindern verschiedenen Alters zeigt uns bereits, daß man unter Berücksichtigung der hervorstechendsten Krankheitserscheinungen Unterformen der akuten generalisierten Miliartuberkulose unterscheiden kann. Eine zwingende Notwendigkeit zu einer weitgehenden Typisierung liegt aber wohl kaum vor. Wichtig ist es natürlich, daß im Kindesalter immerwährend bei unklaren fieberhaften Erkrankungen mit an die Miliartuberkulose gedacht wird. Die Diagnose ist in der Überzahl der Fälle mit großer Sicherheit dem Röntgenfilm, nicht aber der Durchleuchtung zu entnehmen, die auch bei guter Übung restlos versagen kann. Um hier nur ein Beispiel anzuführen, möchte ich von einer Fehldiagnose berichten bei einem Kinde, bei dem die gesamten Umstände uns auf einen falschen Weg gewiesen hatten.

Es handelt sich um Hertha G., 4½ Jahre alt. Sie war 4 Wochen vor der Klinikaufnahme an einem fieberhaften Durchfall erkrankt, der zwei Wochen anhielt. 8 Tage vor der Aufnahme Halsentzündung mit Belägen auf den Mandeln. Seit 3 Tagen starke Kopfschmerzen.

Bei der Klinikuntersuchung zeigte sich eine doppelseitige Mandelentzündung mit weißen Belägen. Die Lungen waren ohne Befund. Es bestand eine hämorrhagische Nephritis, eine ausgesprochene Myokardschädigung. Das Fieber ist unregelmäßig und bleibt mit den stärksten Erhebungen unter 39°. Diphtherie negativ, Typhus negativ, 4 Tuberkulinreaktionen bis 1 mg. fraglich negativ

Die Lungendurchleuchtung zeigt außer einer Herzdilatation nichts.

Während der Klinikbeobachtung entwickelt sich eine schlaaffe Lähmung des linken Armes, des linken Facialis. Strabismus. Meningitische Zeichen sind nur angedeutet. Liquordruck erhöht, Zellen 153, Pandy positiv, keine Bacillen, kein Gerinnsel. Spezialärztlicher Ohrenbefund normal, der der Augen ergibt eine verwaschene begrenzte Papille mit leichten Stauungserscheinungen. Da die rechtsseitigen Kopfschmerzen bei bestehendem Fieber zunehmen und der Neurologe wie der Ophthalmologe mit uns in der Annahme eines Abscesses im Gebiet der vorderen, rechten Zentralwindung übereinstimmen, wird eine Operation vorgeschlagen, die keinen Absceß findet. Bei der Sektion fanden sich zahlreiche miliare Knötchen auf den Meningen, eine Basalmeningitis und im Gebiet der rechten Fossa Sylvii besonders starke Meningitis und eine typische Miliartuberkulose der Lungen, die so geartet war, daß sie durch die Röntgenaufnahme hätte dargestellt werden können. Der Ausgang des Leidens mußte natürlich ein schlechter sein, aber trotzdem war das Nichterkennen der Miliartuberkulose schmerzlich.

Unter den akuten Miliartuberkulosen, bei denen die Lokalerscheinungen von vornherein oder doch sehr bald auf eine Erkrankung der Lungen deuten,

sind die katarrhalischen, bronchiolitischen und bronchopneumonischen, wie auch die pleuralen Formen zu nennen. Auf die letztere müssen wir später noch gesondert eingehen, weil ihre Kenntnis von großer Bedeutung ist, und weil bei ihr erhebliche diagnostische Schwierigkeiten auftreten können.

Die katarrhalischen, bronchiolitischen und bronchopneumonischen Formen lassen sich wohl der Einfachheit halber zu der pulmonalen Form der allgemeinen akuten Miliartuberkulose zusammenfassen. Der Krankheitsbeginn, soweit er die Temperaturen und manche allgemeinen Krankheitszeichen betrifft, ist bei der Miliartuberkulose, wie wir gesehen haben, in einem gewissen

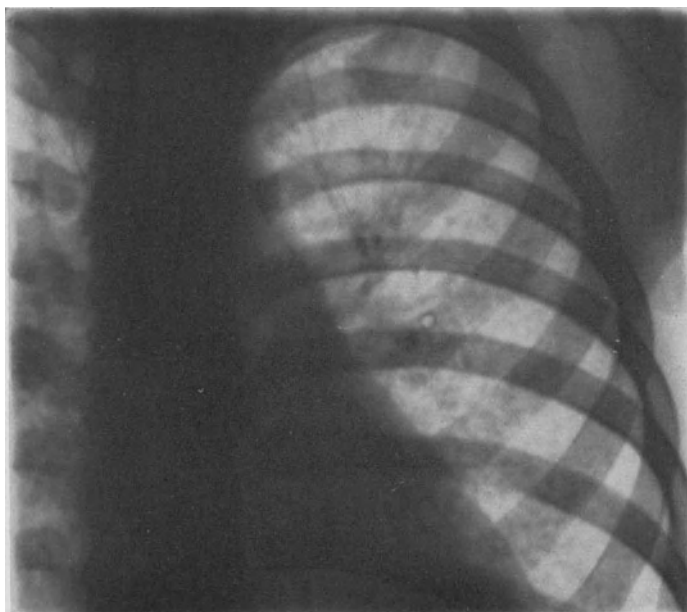


Abb. 33. Kind L., 1½ Jahre. Typische Keuchhustenpneumonie.

Rahmen etwas wechselnd und er pflegt nicht gleich das wirkliche Leiden anzudeuten. Bei den pulmonalen Formen wird aber trotzdem sehr schnell der Verdacht einer Erkrankung der Atmungsorgane wachgerufen. Die fast stets vorhandene Blässe der Haut zeigt bei ihr eine ausgesprochene Cyanose, die die schwersten Formen annehmen kann. Der Husten ist zunächst trocken und kurz, manchmal wie das pleuritische Hüsteln mit Schmerzempfindungen. In seiner ständigen Zunahme wird er für das Kind sehr quälend, und er kann nach dem gesamten Charakter so typisch pertussiform sein, daß es unmöglich ist, zwischen dem Keuchhusten und der Miliartuberkulose sicher zu entscheiden. In derartigen Fällen wächst die diagnostische Schwierigkeit noch ganz besonders dadurch, daß das Röntgenbild gleichfalls die zuverlässige Unterscheidung versagt. Die Keuchhustenpneumonie bietet, ähnlich wie manchmal auch die Influenzapneumonie, ganz das Bild der Miliartuberkulose, abweichend von dieser höchstens dadurch, daß bei der Keuchhustenpneumonie die dichtere Aussaat der miliaren Herde mehr basal, bei der Miliartuberkulose mehr in den oberen

Lungenabschnitten liegt (s. Abb. 33). Bei solchen Gelegenheiten fällt dann die Entscheidung überwiegend der Sputumuntersuchung, der Beachtung der Hauttuberkulose und der Milz- und Leberschwellung zu.

Die Lungenuntersuchung deckt zu der Zeit des Krankheitsbeginnes bronchitische Geräusche auf, vorwiegend in der Hilusnähe. Dieser Befund dehnt sich dann mehr und mehr aus, er verteilt sich diffus über beiden Lungen und kann ungemein vielgestaltig sein. So erinnere ich mich bei Miliartuberkulosen kleinblasige Geräusche gehört zu haben, deren Charakter so scharf metallisch klingend war, wie ich ihn bei anderen Krankheiten im Kindesalter nie wahrnehmen konnte. Außerdem beobachtet man feinstes Knisterrasseln, schärfstes bronchiolitisches Pfeifen mit oder ohne Bronchialatmen, dieses sogar mit amphorischem Beiklang.

Für die pulmonalen Formen der Miliartuberkulose ist es bezeichnend, daß bei ihnen die Tuberkelbacillen relativ frühzeitig und ohne größere Schwierigkeiten nachgewiesen werden können. Die Bacillen treten sogar in großen Mengen auf, wenn ein ganz kleinkavernöser Zerfall eintritt, der dann Lungenveränderungen bietet, die zunächst von denen der tuberkulösen Bronchopneumonie kaum zu unterscheiden sind.

Die Atmungsschwierigkeiten führen manchmal zu einem interstitiellen oder auch mediastinalen Emphysem, das sich über den ganzen Körper ausbreiten kann. Auch der Spontanpneumothorax wird beobachtet, als dann schnelle Todesursache.

Liselotte R., 3 $\frac{1}{4}$ Jahre alt. Macht schwere Masern durch. 8 Wochen später unter Husten und hohem Fieber erkrankt. Da in den ersten 2 Wochen das Fieber nicht gewichen ist, erfolgt Klinikeinweisung.

Bei der Klinikaufnahme handelt es sich um ein Kind, das noch guten Ernährungszustand zeigt. Über beiden Lungen finden sich mittel- und grobblasige Rasselgeräusche mit Brummen und Giemen. Der Rachen ist stark gerötet, die Mandeln sind geschwollen. Milz und Leber leicht vergrößert.

Die Röntgenaufnahme der Lungen zeigt eine diffuse Vermehrung des Hilus auf beiden Seiten mit einer ausgesprochenen Verschleierung. Die Lungen selbst sind frei.

Die Tuberkulinreaktionen sind negativ, erst später wird eine intracutane Reaktion mit 0,5 mg Tuberkulin positiv.

Das Fieber bleibt während der ganzen Erkrankung unregelmäßig um 39° herum.

Während der Zeit der Klinikbeobachtung nimmt der Lungenbefund, wenn auch wechselnd, konstant zu. Die Geräusche bekommen einen klingenden Charakter. Die Cyanose ist zunächst noch nicht stark, nimmt später aber zu. Der Allgemeinzustand bleibt anfangs merkwürdig gut, nur tritt eine Unruhe deutlich zutage. In den letzten 4 Wochen der Krankheit besteht Nasenflügelatmen und starke Cyanose bei großen Thoraxeinziehungen. Die Geräusche über den Lungen werden immer kleinblasiger und klingender. Im Sputum waren massenhaft Tuberkelbacillen nachweisbar.

Das Röntgenbild, das anfangs nur diesen stark verschleierten Hilus zeigte, bekommt unter Zunahme der Hiluszeichnung ein ganz anderes Gepräge. Neben dem rechten Vorhof taucht ein Keilschatten auf und die Lungenfelder bieten ein überschleiertes Bild. Die Miliartuberkulose ist röntgenologisch erst ungefähr nach 4 Wochen der klinischen Beobachtung einwandfrei. Tod 10 Wochen nach Krankheitsbeginn.

Die Sektion zeigt uns, daß der Primärherd im linken Unterlappen liegt und nicht etwa rechts dem Keilschatten entsprechend. Es besteht eine Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren und Nebennieren, der mesenterialen Lymphdrüsen. Tracheobronchitis. Tuberkulose des Pleura- und des Peritonealüberzuges des Zwerchfelles.

Es wurde bereits angedeutet, daß die miliaren Herde in den Lungen gerade bei der pulmonalen Form der Miliartuberkulose schnell erweichen können und

daß dann Unmassen von Tuberkelbacillen auftreten. Bei solcher Gelegenheit lassen sich schnell aufschießende tuberkulöse Ulcerationen auf den Tonsillen, an der hinteren Rachenwand und auch im Kehlkopf beobachten. So war bei einem Kinde, bei dem die Krankheit bis zum Tode 10 Wochen dauerte, in der 7. Krankheitswoche der gesamte Kehledeckel bereits geschwürig zerstört. Es ist zweckmäßig, das sei gleich mit erwähnt, die Schleimhäute des Rachens bei jeder Miliartuberkulose genau anzusehen, da dort miliare Schleimhauttuberkel vorkommen, wie sie z. B. von Rojas u. a. Autoren beschrieben wurden. Die pulmonale Form der Miliartuberkulose hat, wenn eine ganz kurze Kennzeichnung gegeben werden sollte, die Besonderheit, daß sie schon sehr frühzeitig mit Erscheinungen einsetzt, die auf eine Lungenerkrankung deuten. Die Erscheinungen kommen in Husten, der starken Dyspnoe und Cyanose und den vielen Lungengeräuschen zum Ausdruck. Der Röntgenbefund kann völlig dem der anderen Miliartuberkulosen gleichen, jedenfalls ist er nicht bestimmend dafür, ob man von einer pulmonalen oder einer anderen Form der allgemeinen Miliartuberkulose sprechen will oder nicht. Hervorgehoben sei nur, daß gerade bei der pulmonalen Form die Lungenherde röntgenologisch einen etwas verwaschenen Eindruck machen und nicht selten ausgesprochen exsudativen Charakters sind.

Zu den auskultatorischen Lungenerscheinungen bei der Miliartuberkulose sei noch erwähnt, daß sie sehr stark mit dem Zurücktreten der Tuberkulinempfindlichkeit weichen, oder ganz aufhören können, vielleicht im Zusammenhang mit der Reaktionsart des Gewebes an den Herdstellen. Diese Beobachtung habe ich dann gemacht, wenn eine Miliartuberkulose durch eine Meningitis kompliziert wurde.

Diagnostisch schwierig, aber auch in der Verlaufsart wichtig, ist die pleurale Form der akuten Miliartuberkulose. Bei ihr können ziemlich frühzeitig fast schon bald nach dem Fieberbeginn pleuritische Schmerzen mit dem häufigen kurzen Hüsteln auftreten. Bei der Auskultation findet sich pleuritisches Reiben von eigentümlicher Härte, aber leisem Klang. Häufiger im Kindesalter ist jedoch ein anderer Beginn. Schon in den ersten 8–14 Tagen des Fiebers bildet sich ein Exsudat aus, das rein serös oder leicht hämorrhagisch ist. Das letztere ist wohl nur bei ganz schweren Fällen zu beobachten. Das Exsudat schwankt in seiner Größe, es kann aber ziemlich erheblich werden. Zunächst pflegt es einseitig zu sein und man ist dann geneigt, die Tuberkulose, soweit an sie gedacht wird, auch als einseitig zu betrachten. Auffällig pflegt aber gleich der schwerkranken Eindruck des Kindes zu sein. Bei den Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war das Fieber nicht so sehr hoch, gewöhnlich unter 39° bleibend, schwankend etwa zwischen 38 und 39° . Nach einer weiteren Zeit, etwa nach 5–6 Tagen, bemerkt man, daß auch auf der anderen Seite sich ein Pleuraexsudat ausbildet in der gleichen Ausdehnung, oder man stellt fest, daß zunächst eine Interlobärpleuritis und dann erst die Mantelpleuritis beginnt. Jedenfalls sind es hin- und herwechselnde, seröse Pleurareaktionen, die auffallen in diesem Krankheitsbild. Milz- und Leberschwellungen sind vorhanden, manchmal aber auch geringe Peritonealergüsse. Die Diagnose der Miliartuberkulose kann unter solchen Umständen recht schwer sein, weil das wichtigste diagnostische Hilfsmittel, die Röntgenplatte, wohl die typische Pleuraexsudation, nicht aber die miliaren Herde dahinter aufzeichnet.



Abb. 34. Heinz Sch., 2. 7. 27. Allgemeine Miliartuberkulose mit doppelseitiger Pleuritis.



Abb. 35. Heinz Sch., 10 Jahre. Geheilte Miliartuberkulose. 11. 7. 28.

Das Kind Elfriede Str., 6 Jahre alt, lag vor der Überführung in unsere Klinik 7 Wochen lang hochfiebernd in einem auswärtigen Krankenhaus. Es wurde eine seröse Pleuritis festgestellt, die erst auf der einen, dann aber auf beiden Seiten nachweisbar wurde. Die Temperatur war immer über 38° gewesen. Der Beginn der Erkrankung setzte mit meningitischen Symptomen ein, die aber bald abklangen.

Bei der Klinikaufnahme war der Befund wie er uns bereits übermittelt werden konnte. Es bestand eine doppelseitige, exsudative Pleuritis. Milz und Leber waren vergrößert. Im Verlauf unserer Klinikbeobachtung blieb die Temperatur annähernd so wie sie vorher gewesen war, gelegentlich sich allerdings wellenförmig etwas stärker abhebend. Die Blutsenkung war 49 mm. Es bestand eine Anämie von 74% und trotz des Fiebers waren nur 6300 weiße Blutkörperchen vorhanden. Moro positiv.

In den ersten 10 Tagen ging das Pleuraexsudat links langsam zurück und man konnte nun pleuritisches Reiben wahrnehmen. Später verminderte sich auch das Exsudat der anderen Seite. Der Allgemeinzustand des Kindes nahm dabei dauernd ab, anfangs war nur die Urochromogenreaktion positiv, dann wurde es auch der Diazo. Lungengeräusche waren nicht hörbar. Die Diagnose Miliartuberkulose wurde uns erst ziemlich sicher röntgenologisch ermöglicht, als das Pleuraexsudat der einen Seite stark abgenommen hatte. Der Tod erfolgte 5½ Monate nach Fieberbeginn.

Bei der Sektion fanden sich miliare Tuberkel verschiedener Größe in beiden Lungen, großknotige Tuberkulose der Milz und Leber mit miliaren Herden wie in den Lungen und in den Nieren. Meningitis sero-fibrinosa cerebri tuberculosa. Obliteration der linken Pleurahöhle, schwierige Pleuritis rechts.

Heinz Sch., 10 Jahre alt. 2 Tage vor der Klinikaufnahme unter Stechen auf der linken Seite erkrankt. Einige Wochen vorher schon immer nicht so ganz befriedigend gewesen. Habe nachts stark geschwitzt. Gewichtsabnahme sei auch bemerkt worden und gelegentliche Temperaturen.

Bei der Klinikaufnahme macht das Kind einen recht kranken Eindruck. Die Temperaturen waren um 39° herum, gingen aber auch auf über 40°. Es fand sich eine linksseitige Pleuritis. (Punktion mit 320 cem Exsudat.) Tuberkulinreaktionen stark positiv. Nach 14 Tagen, also 16 Tage nach Fieberbeginn Pleuritis auch auf der rechten Seite. Das Blutbild zeigte eine starke Linksverschiebung. Blutsenkung 86 mm. Diazo positiv. Die Röntgenbilder ließen gleich zu Beginn nur die Pleuraexsudate erkennen, ganz langsam kam dann, immer deutlicher werdend, das typische Bild der Miliartuberkulose zum Vorschein (s. Abb. 34 und 35). Außerdem konnte die Vergrößerung von Milz und Leber festgestellt werden. Nach 12wöchiger Krankheitsdauer trat die Entfieberung ein, nach weiteren 3 Monaten war die Blutsenkung normal geworden wie auch das Blutbild. Die Miliartuberkulose der Lungen war röntgenologisch nach einem Krankheitsverlauf von über einem Jahr schließlich restlos zurückgebildet.

Wenn wir bei dem ersten der beiden Kinder sowohl im Gesamtverhalten wie auch in dem der Temperatur, häufige miliare Schübe wahrnehmen mußten, wobei der letzte zu der Meningitis führte, sehen wir bei dem zweiten, dem Knaben Heinz Sch. eine große miliare Aussaat, die sofort mit einer exsudativen Pleuritis erst einseitig, dann doppelseitig beginnt, wobei das Röntgenbild auch die Beteiligung der interlobären Pleura anzeigt. Die Röntgenbilder dieses Jungen sind so eindeutig, dazu auch das ganze Krankheitsbild, daß an der Diagnose der Miliartuberkulose wohl nicht gezweifelt werden kann. Dazu kommt, daß gleichgeartete Fälle durch die Sektion ihre Bestätigung fanden. Bei der Besprechung der chronischen Miliartuberkulose werden wir auf die pleuralen Formen noch zurückkommen müssen, dann auch bei den chronischen hämatogenen Streutuberkulosen in den Lungen. Die Pleuritis, ob nun stärker exsudativ oder mehr schwierig, ist eine häufige Begleitreaktion der hämatogenen Lungentuberkulose im Kindesalter, während man sie gerade dort, wo man sie vermuten möchte, nämlich bei den mehr bronchogenen Kavernenaussaat nicht selten ganz vermißt.

3. Die chronische Miliartuberkulose und die chronischen Formen der hämatogenen Lungentuberkulose.

Die Begriffsbildung der chronischen Miliartuberkulose ist in dieser Arbeit rein klinisch gefaßt. Sie trägt nicht die Absicht, zwischen tödlich endenden und heilenden Formen der Miliartuberkulose zu unterscheiden. Die haftende Blutgeneralisation kann bei der akuten wie bei der chronischen Ablaufsform den einen wie den anderen Ausgang wählen, den wir zu der Zeit des Krankheitsbeginnes nicht mit Sicherheit vorhersagen können. Zu den chronischen Miliartuberkulosen sollen hier jene Erkrankungen gerechnet werden, die nicht so sehr den Eindruck einer akuten Infektionskrankheit hervorrufen, die mehr subakut oder heimtückisch schleichend verlaufen, mehr oder weniger ausgesprochen unter verschiedenen Krankheitsschüben und bei denen uns die Möglichkeit oder auch nur die Wahrscheinlichkeit gegeben ist, Zustände zu erkennen, die der Pathologe zu den Miliartuberkulosen zu rechnen pflegt. Geringe hämatogene Streuungen, etwa in der Form der Blutwegmetastasen in den Lungenspitzen werden schon in diesem Abschnitt mitbesprochen unter Hinweis auf ihre Bedeutung für die Entstehung der progredienten Lungentuberkulose, trotzdem wir rein bildhaft bei ihnen nicht mehr so sehr den Eindruck der Miliartuberkulose gewinnen. Den gesamten bisherigen Besprechungen über die Tuberkulose im Kindesalter können wir entnehmen, daß bei ihr das Krankheitsgeschehen so vielgestaltig sein kann und auch sein muß, daß wir ganz selbstverständlich immer wieder mit Übergängen jeder Art zu rechnen haben und daß aus diesem Grunde jedes Einteilungsprinzip einer gewissen Willkür zugänglich bleiben wird.

Wir haben bereits gehört, daß angenommen werden darf, daß der Einbruch der Tuberkelbacillen in die Blutbahn um so leichter erfolgen kann, je jünger das Kind ist. Entscheidend für dieses Ereignis sind die örtlichen Gewebsverhältnisse, im besonderen ist es die Beschaffenheit der Gefäße, die den Bacillen das Eindringen in die Blutwege mehr oder weniger leicht gestaltet. Zu der Ungunst der Gewebsbeschaffenheit am Orte einer tuberkulösen Erkrankung tritt für das junge Kind eine weitere Gefahr hinzu, die darin gegeben ist, daß die Tuberkelbacillen auf den Blutwegen relativ leicht eine Haftfähigkeit erlangen auf Grund der schon primär vorhandenen geringen Widerstandskraft und dann vielleicht auch noch deswegen, weil die immunisatorischen Vorgänge noch nicht genügend auszureifen vermochten. Es wird wohl kaum übertrieben sein, wenn gesagt wird, daß die Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter als gleichbedeutend mit einem hohen Prozentsatz der Tuberkulosegeneralisierung zu gelten hat. Wenn unter Berücksichtigung dieser Sachlage und bewegt etwa noch von unserer früheren Anschauung über die Miliartuberkulose an die Säuglingstuberkulose gedacht wird, so könnte eigentlich nur die Vorstellung der äußerst schlechten Prognose dieser Erkrankung auftauchen. Nun wissen wir aber, daß die Tuberkuloseinfektion zwar für den Säugling ein sehr ernstes Ereignis darstellt, daß sie jedoch nicht einen ungünstigen Ausgang nehmen muß. Die Mortalität der tuberkulösen Säuglinge unserer Klinik betrug nach Bäumler 38%. Andere Autoren haben zum Teil noch niedrigere Ziffern errechnen können, so daß fast gesagt werden kann, daß von 3 infizierten vielleicht nur einer zu sterben pflegt.

Wird die Richtigkeit der Anschauung, daß die Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter recht oft als gleichbedeutend mit einer Tuberkulosegeneralisierung zu gelten hat, anerkannt, so müßte unter Berücksichtigung der oben angeführten Mortalitätsziffer gefolgert werden, daß der Säugling die Generalisation der Tuberkulose besser überwindet als das ältere Kind. Daß diese Folgerung nicht richtig sein kann, ist eigentlich eine Selbstverständlichkeit, sie enthält ihre Wahrheit nur durch einen Trugschluß. Tatsache ist, daß die Gegenüberstellung nachweisbarer Blutmetastasen im frühen Kindesalter mit denen in der späteren Kindheit eine sehr günstige Heilungsneigung für die ersten Lebensjahre, auch für den Säugling ergibt. Diese Erscheinung erklärt sich aber sehr leicht daraus, daß in den späteren Jahren die Bakteriämie schon eine Haftfähigkeit nicht mehr erlangt, die vorher ausgesprochen häufig erreicht wird. Ein Vergleich der Verlaufsart der Miliartuberkulose im Säuglings- und etwa im Schulalter mit der Absicht der Rückfolgerung auf die Widerstandskraft gegen die Tuberkulose ist also gar nicht möglich, weil für diese beiden Altersstufen ganz verschiedene Voraussetzungen bestehen. Bei den gleichen konstitutionellen und anderen Körperverhältnissen geht beim Säuglingsalter aus der Bakteriämie der frischen Infektion die Miliartuberkulose hervor, die später ausbleibt, weil die Bacillen die Haftfähigkeit nicht mehr leicht erlangen, was aus ihrer häufigen Anwesenheit im Blut gefolgert werden kann. Zwischen der Miliartuberkulose des Säuglings und der des älteren Kindes ist primär ein Unterschied vorhanden, den wir, sollte ein Vergleich mit einer anderen Erkrankungsart herangezogen werden, z. B. in Parallele zu den Bronchopneumonien stellen könnten, die bei statistischer Gegenüberstellung auch in der frühen Kindheit leichter überwunden werden als später.

Diese Betrachtung könnte zunächst müßig erscheinen, ich möchte ihren Wert aber stark betonen, weil wir aus ihr ein Verständnis dafür gewinnen, daß der Säugling überhaupt in der Lage ist, eine Miliartuberkulose auszuheilen und daß gerade bei ihm diese Erkrankung eine ausgesprochene Neigung zur Chronizität besitzt.

Wenn wir von der angeborenen Tuberkulose absehen, von der wir bereits hörten, daß sie zu einer besonderen Form der Blutgeneralisation führen kann, darf für das Säuglingsalter festgestellt werden, daß sich, wie in der späteren Zeit auch, der Primäraffekt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Lungengebiet findet. Die besonderen Erkrankungsformen, die beim Säugling aus der Primärtuberkulose hervorgehen, sind die schweren lymphogenen Ausbreitungen, zu denen besonders die allgemeine viscerale Drüsentuberkulose gehört, dann die hämatogenen Metastasierungen, die nicht selten, wie wir schon hörten, die Grundlage zu den käsig-pneumonischen Erkrankungen bilden und schließlich die lobär-pneumonischen und lobulär-pneumonischen Formen, bei denen entweder Kontaktausbreitung oder endobronchiale Bacillenverstreutungen mehr oder weniger untermischt durch Infektionen aus anderen Weggebieten vorherrschen. Die Körperbedrohung erfolgt teils von der primären Läsion her, teils aber auch von den Drüsen im Lymphabflußgebiet, also den Drüsen in der Hilusnähe. Je größer diese letzteren sind, desto mehr Grund zu Sorgen ist vorhanden.

Es ist nicht immer leicht zu erkennen, ob die Tuberkuloseinfektion beim Säugling stattgefunden hat oder nicht. Sie muß durchaus nicht klinische Manifestationen liefern, ja es verdient sogar hervorgehoben zu werden, daß häufig

genug selbst der allgemeine Entwicklungszustand ein relativ günstiger bleibt. Die Temperatur verrät bei den einfachen Infektionsformen recht oft eine Dauerbeeinflussung nicht, wird sie aber über größere Zeiträume verfolgt, so lassen sich doch Unregelmäßigkeiten in der Kurve feststellen, die bei anderen Säuglingen unter den gleichen äußeren Bedingungen fehlen. Klinische Erscheinungen, so wurde gesagt, muß die Tuberkuloseinfektion im ersten Lebensjahr nicht hervorrufen, trotzdem deuten manche Zeichen bei der Überzahl dieser Kinder darauf, wie groß in Wirklichkeit die Körperbeanspruchung durch die erfolgte Ansteckung ist. Ernährungsstörungen, unter Umständen sehr hartnäckiger Art, Ernährungsschwierigkeiten überhaupt gehören nicht zu den Seltenheiten. Ferner sind eine Neigung zu Katarrhen, eine Anfälligkeit der Atmungsorgane, eine hin und wieder überraschende Widerstandslosigkeit gegen andere Infektionen unverkennbar. Das scheinbare Wohlbefinden darf also doch nicht über den wirklichen Ernst der Lage hinwegtäuschen.

Die angeführten Verhältnisse müssen sich nicht unbedingt ändern, wenn die Tuberkulose den Rahmen des isolierten Primärkomplexes überschreitet. Den sichersten Anhaltspunkt für diese Verlaufswendung geben uns die Hauttuberkulosen, nach denen besonders dann sorgfältig gesucht werden muß, wenn sie als kleinpapulöse Efflorescenzen auftreten. Ihr Erscheinen berechtigt, wie schon festgestellt wurde, fast immer zu der Annahme, daß eine Haftung der hämatogen verstreuten Bacillen auch in der Lunge erfolgt ist, es berechtigt uns also weitgehend zu der Diagnose der Miliartuberkulose.

Es darf keineswegs erwartet werden, daß die Röntgenuntersuchung der Lungen die Miliartuberkulose des Säuglings leicht zur Darstellung bringt. Diese Verhältnisse liegen dadurch recht ungünstig, daß die Säuglingslunge als Organ relativ massig und blutreich ist. Jede Art von Lungenzeichnung tritt mangelhaft wegen der geringen Kontrastlage hervor und in derselben Weise entziehen sich viele Lungenveränderungen der röntgenologischen Darstellbarkeit. Die Röntgenaufnahme des Säuglings ist anders zu bewerten als die des Kleinkindes und diese wiederum anders als die des Schulkindes. Je jünger das Kind, desto schwieriger ist die röntgendiagnostische Erschließung der Lunge. Die fortlaufende Röntgenkontrolle durch wirklich gute Aufnahmen, die nicht leicht zu gewinnen sind, versagt uns oft den Einblick in Lungenveränderungen, die so ausgedehnt sind, daß man es kaum verstehen kann, warum sie nicht zur Darstellung gelangten. In dieser Beziehung ist es auch besonders wichtig hervorzuheben, daß nicht erwartet werden darf, daß röntgenologisch erkennbare Lungenherde die Form und Ausdehnung tatsächlich besitzen, die sie der Platte nach haben müßten. Es ist mir nicht selten vorgekommen, daß ich z. B. eine Miliartuberkulose kleinen Kornes erwartete und daß mir der Pathologe dann eine Lunge zeigte, in der der Miliartuberkel durch Kontaktwachstum eine beträchtliche Größe erreicht hatte.

Die Tuberkulinreaktion zeigt die Tuberkuloseinfektion des Säuglings nicht selten ziemlich spät an. Es können Monate vergehen bis sie positiv ausfällt. Besteht eine Miliartuberkulose, so ist die Tuberkulinreaktion zwar in der Regel als einwandfrei zu erwarten, doch gibt es immerhin Erkrankungsformen, die sich als unempfindlich gegen kleinere diagnostische Tuberkulinmengen erweisen. Daß mit der Anwendung des Tuberkulins eine gewisse Vorsicht geübt werden sollte, haben wir in dem einschlägigen Abschnitt bereits erfahren. Der Nachweis

der Tuberkelbacillen, der am zweckmäßigsten aus dem Inhalt des nüchternen Magens aber auch aus dem Stuhl versucht werden kann, gelingt nicht selten, wenn genügend Geduld aufgebracht wird.

Unter den klinischen Erscheinungen, die den Verdacht auf eine tuberkulöse Infektion und damit auch auf eine Tuberkuloseausbreitung beim Säugling besonders hervorrufen müssen, sind zunächst alle Zeichen zu nennen, die auf eine Vergrößerung der Bronchialdrüsen hinweisen. In dieser Beziehung erfordert der Husten eine besondere Beachtung, der von den Franzosen als „toux bitonale“ bezeichnet worden ist. Er trägt seinen besonderen Charakter darin, daß er doppeltönig ist und neben einem heiseren Grundton einen eigenartig klingend-pfeifenden Nebenton erkennen läßt. Dazu kommt, daß dieser Husten sich als übermäßig hartnäckig erweist und manchmal kaum von dem echten Keuchhusten unterschieden werden kann. Ich werde später noch auf die Differentialdiagnose zwischen dem Keuchhusten und der Miliartuberkulose zurückkommen müssen.

Besteht bei einem Säugling der klingende Bronchialdrüsenhusten, so fällt neben ihm eine Atmungsveränderung auf, die in anderen Fällen auch allein beobachtet wird. Das Expirium ist eigenartig keuchend, es besteht eine expiratorische Dyspnoe bei nur gering behinderter Inspiration. Das expiratorische keuchende Atemgeräusch ist ziemlich laut und mit pfeifendem Rasseln untermischt.

Wird nun ein derartiger Säugling klinisch untersucht, so kann man manchmal Dämpfungen über der Wirbelsäule feststellen, die im Gegensatz zum Normalen über die oberen Brustwirbel hinaus nach abwärts reichen und dementsprechend reicht auch die Bronchophonie der Stimme tiefer. Vorne neben dem Sternum sind gleichfalls manchmal Schallverkürzungen wahrzunehmen, doch ist ihre Deutung schwierig, weil diese in der gleichen Form bei einer Vergrößerung des Thymus zu beobachten sind. Röntgenologisch kann die Bronchialdrüsenvergrößerung durch eine deutliche bogenförmig begrenzte Verbreiterung des Mittelschattens zum Ausdruck kommen. Dieses scheinbar typische Röntgenbild wird, wie ich bei früheren Gelegenheiten nachweisen konnte, unter Umständen von der Vergrößerung der Thymusdrüse so gleichartig nachgeahmt, daß eine Unterscheidung unmöglich wird.

Wenden wir uns nunmehr den verschiedenen Formen der chronischen Miliartuberkulose im Säuglingsalter zu, so wäre zunächst ganz allgemein anzugeben, daß wir bei ihr auf Grund des jeweiligen Überwiegens bestimmter klinischer Erscheinungen die gleichen oder ähnlichen Untergruppen unterscheiden können, die wir bei der akuten Miliartuberkulose bereits genannt haben. Es muß nur hervorgehoben werden, daß die chronische Miliartuberkulose des Säuglings am häufigsten ohne klinisch feststellbare Lungenerscheinungen verläuft, dieses um so mehr, wenn man den eigentlichen Erfordernissen entsprechend, die Bronchialdrüsen Symptome nicht den Lungenerscheinungen zurechnet. Aus diesen Feststellungen geht schon hervor daß sich die Diagnose der chronischen Miliartuberkulose der Lungen beim Säugling in erster Linie auf das positive Ergebnis der Röntgenuntersuchung, das Auftreten der Hauttuberkulosen, den Ausfall der Tuberkulinreaktion und den Bacillennachweis stützt. Von diesen vier Methoden kann nur die Röntgenuntersuchung den unmittelbaren Nachweis dafür erbringen, daß tatsächlich eine Miliartuberkulose der Lungen vorliegt

und da sie, wie wir schon hörten, manchmal versagt, müssen wir darauf gefaßt sein, daß wir wenigstens im Beginn des Leidens noch ohne sicheren Aufschluß über seine wirkliche Natur bleiben.

Es wurde bereits hervorgehoben, daß die Allgemeinerscheinungen bei der chronischen Miliartuberkulose im Säuglingsalter relativ gering sein können, daß aber einige Eigentümlichkeiten im gesamten Körperverhalten bei jeder tuberkulösen Säuglingsinfektion beachtenswert sind. Diese geringen Störungen können für viele Monate unverändert bestehen bleiben. Selbst die häufigen Wiederholungen der Blutverstreung der Bacillen, die an bald ganz geringen, bald sehr deutlichen Fieberschüben, besonders aber an dem Neuaufschließen der Hauttuberkulosen erkennbar sind, lassen manchmal das Gesamtbefinden kaum merklich sich verändern. Zu den spezifischen Komplikationen der chronischen Miliartuberkulose gehören nicht nur beim Säugling, sondern auch beim Kleinkind die Drüsentuberkulose am Hals, die Knochentuberkulose, und zwar recht oft an den Fingern und Zehen, die chronische Mittelohreiterung, die eine Aufmeißelung erforderlich machen kann, die verschiedenen Arten der Bauchtuberkulose, sowie auch die spezifische Pleuritis. Die schlimmste und schwerste Bedrohung ist wie bei der akuten, so auch bei der chronischen Form der Miliartuberkulose die Meningitis, die fast zu jedem Zeitpunkt des Krankheitsverlaufes und auch noch nach der Rückbildung der Miliartuberkulose in die Erscheinung treten kann. Manchmal wird die Meningitis nur vorgetäuscht durch einen sehr ausgesprochenen Meningismus. Die Nackensteifigkeit ist dabei vorhanden, Kernig positiv, der Dermographismus und die Vorwölbung der Fontanelle fehlen nicht und bei der Lumbalpunktion zeigt der Liquor neben dem erhöhten Druck, manchmal eine geringe Eiweißreaktion bei fehlender oder geringer Zellvermehrung. Ich halte es sehr wohl für möglich, daß in einzelnen Fällen dieser Meningismus durch Tuberkelbildung im Gehirn ausgelöst wird. Die Hirntuberkel sind im jüngsten Kindesalter keine Seltenheiten und werden als sicher ältere Herde manchmal bei der Sektion nachgewiesen, ohne daß die Möglichkeit gegeben war, sie vorher klinisch zu erkennen oder auch nur zu vermuten.

Die Angaben über die Allgemeinerscheinungen, wie auch über die Verlaufsart der chronischen Miliartuberkulose des Säuglings sind mit den bisherigen Besprechungen noch nicht erschöpfend dargestellt, wir werden aber auf weitere Einzeldarstellungen hier verzichten können, wenn wir genügend auf die früheren Abschnitte zurückgreifen, in denen wir den Einfluß der generalisierten Tuberkulose auf den Säuglingsorganismus bereits kennenlernten. Namentlich auch das, was für die Bedeutung der käsigen Pneumonien auf die Gesamtentwicklung gesagt wurde, kann teilweise für die chronische Miliartuberkulose als gültig angesehen werden, so daß wir z. B. erwarten können, daß diese unter dem Bilde der Atrophie verläuft usw. Für die chronische Miliartuberkulose des Kindes überhaupt, für den Säugling aber im besonderen, würde eine Typencharakterisierung zu so vielen Unterformen führen können, daß man schließlich aus dem ganzen Gewirr nicht mehr herausfände und das liegt einfach daran, daß die Tuberkulose sich im kindlichen Körper in so vielen Organen festsetzen kann.

Es wird notwendig sein, später auf Schilderungen der chronischen Form der Miliartuberkulose einzugehen, die in der Literatur enthalten sind, zunächst erscheint es mir zweckmäßig, einige Krankheitsbilder aus eigener Beobachtung wiederzugeben:

Der Säugling Helmut Cl. wurde am 23. 3. 28 im Alter von 7 Monaten bei uns aufgenommen. Wenige Tage vorher waren bei einer ambulanten Untersuchung in unserer Poliklinik Hauttuberkel entdeckt worden, außerdem hatte auch die Tuberkulinreaktion ein positives Ergebnis gezeitigt. Eine Infektionsquelle konnte in der Umgebung des Kindes nicht ermittelt werden.

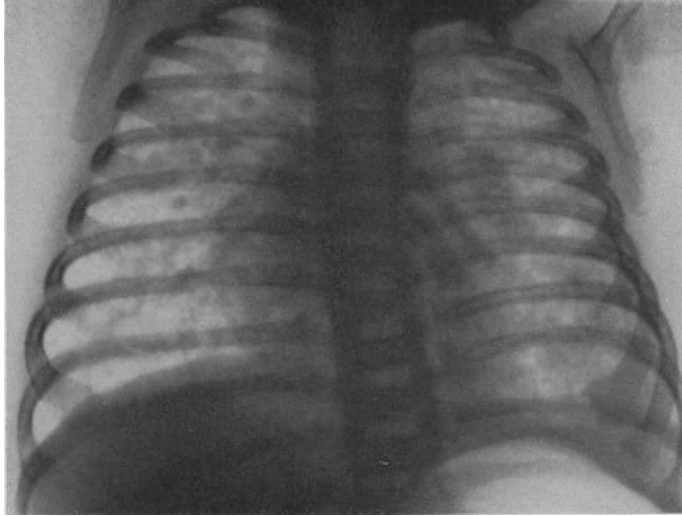


Abb. 36. Helmut Cl., 7 Monate. 11. 4. 28. Chronische Miliartuberkulose.

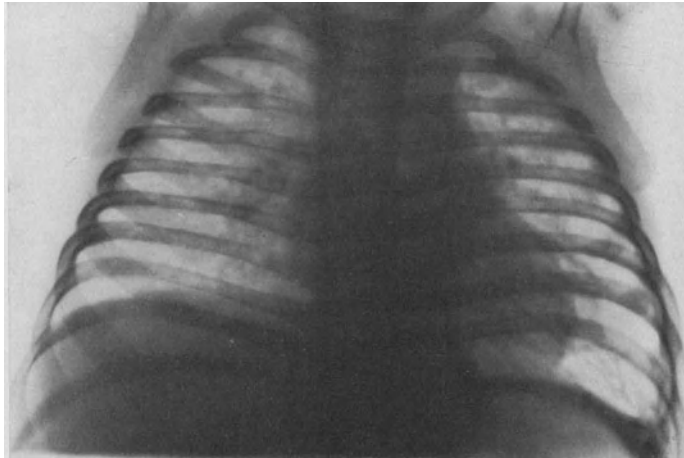


Abb. 37. Helmut Cl., 5. 11. 28. Chronische Miliartuberkulose in Rückbildung.

Das Kind war 10 Wochen lang gestillt worden. Die dann anschließende Ernährungsart kann nicht gerade als zweckmäßig bezeichnet werden. Das Kind war dauernd verstopft und hatte sich nicht seinem Alter entsprechend entwickelt.

Im ersten Lebensquartal fing das Kind zu husten an. Der Husten war sehr hartnäckig und blieb durch die Behandlung verschiedener Ärzte unbeeinflusst. Besonders nachts mußte das Kind viel husten und habe auch immer Atemnot gehabt. Sehr auffällig sei dann noch das Schwitzen gewesen.

Bei der Klinikaufnahme handelte es sich um einen sehr untergewichtigen Säugling von normaler Körperlänge. Er sieht matt und blaß aus, ist leicht cyanotisch. Ausgesprochene expiratorische Dyspnoe. Außer exsudativen Hauterscheinungen finden sich verschiedene

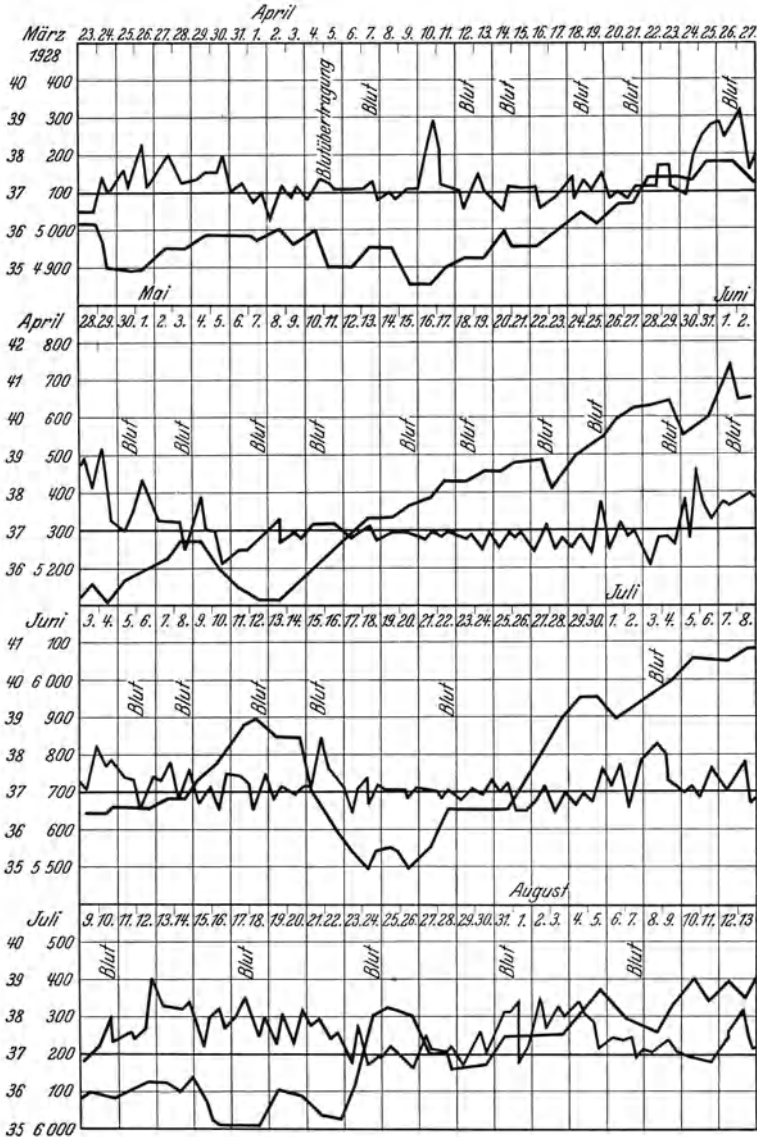


Abb. 38a.

Hauttuberkel papulo-nekrotischer Art, die ziemlich Linsengröße zeigen und dann beiderseits an den Innenseiten der Füße kleine verruköse Effloreszenzen, die mir von früheren Beobachtungen her als eindeutig spezifisch erschienen. Später wurde der tuberkulöse Charakter verschiedener dieser Hauterkrankungen durch histologische Untersuchungen einwandfrei erwiesen.

Die Lungen boten links eine Schallabschwächung und auch abgeschwächtes Atemgeräusch in der Achsel mit vereinzelt knackenden Geräuschen.

Milz und Leber sind vergrößert, sie überragen den Rippenbogen um 2 Querfinger und sind ziemlich hart.

Das Blut zeigt eine Senkungsreaktion von 17 mm, eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen auf 12700 bei einer recht deutlichen Linksverschiebung.

Im Urin war Eiweiß nachweisbar, ferner fanden sich rote und weiße Blutkörperchen sowie granulierten Zylinder. Keine Tuberkelbacillen. Im Stuhl Blut vorhanden, keine

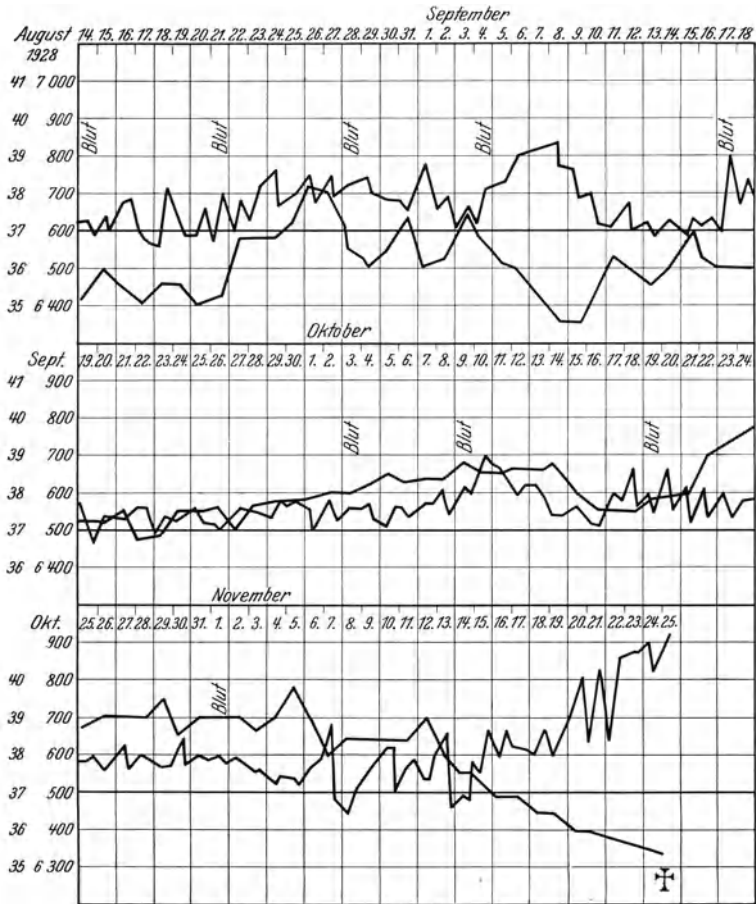


Abb. 38b.

Abb. 38a und b. Helmut Cl. Chronische Miliartuberkulose. Temperatur und Gewichtskurve.

Tuberkelbacillen bei vielen Untersuchungen. Mageninhalt und Sputum gleichfalls zunächst negativ.

Röntgenaufnahme s. Abb. 36 und 37.

Temperaturverlauf und Gewichtskurve s. Abb. 38a und b.

Der Säugling wurde zunächst auf eine fettangereicherte Nahrung gesetzt, bei der Gewichtszunahmen ausblieben, die sich aber gut einstellten, als eine fettarme Kost kombiniert mit Frauenmilch gegeben werden konnte.

In den ersten Beobachtungen machte sich ein so deutlicher Meningismus bemerkbar, daß eine Lumbalpunktion notwendig wurde. Im Liquor setzte sich Spinnwebgerinnsel ab, in dem aber Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden konnten.

4 Wochen nach der Klinikaufnahme trat eine Mittelohreiterung auf, die sehr schwierig wurde und wohl als spezifisch aufgefaßt werden muß. Mehrere Male kam es zu Schüben von neuen Hauttuberkeln, die sich selbst nach 6 Monaten noch einstellten.

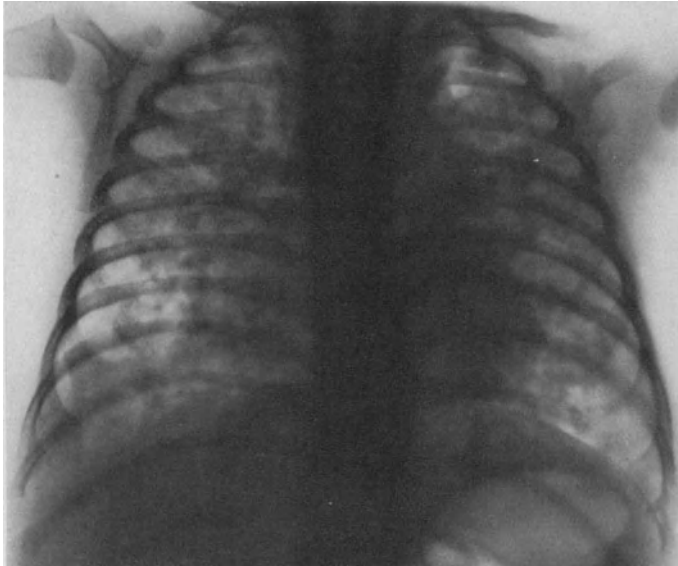


Abb. 39. Manfred Tr., 6 Monate. 25. 6. 29. Chronische Miliartuberkulose.

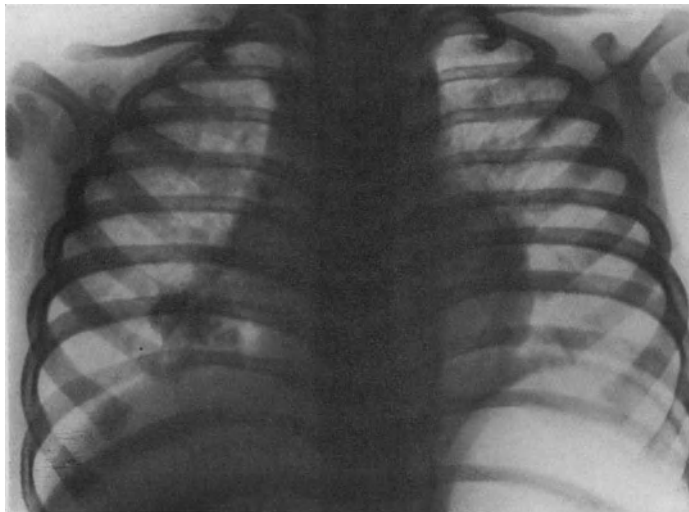


Abb. 40. Manfred Tr. 8. 7. 30. Chronische Miliartuberkulose nach der Rückbildung.

Der typische ausgedehnte Röntgenbefund der Miliartuberkulose ging während der Beobachtungszeit mehr und mehr zurück, so daß schließlich die Diagnose aus der Röntgenaufnahme nicht mehr möglich war. In den letzten zwei Krankheitswochen zeigte sich röntgenologisch eine neue Miliartuberkulose.

Am Ende des 7. Monats der Beobachtung ging die Temperatur auf eine subfebrile Höhe und blieb dort auch noch, nachdem schon sichere meningitische Symptome vorhanden

waren mit positivem Liquorbefund. Der Tod erfolgte im Alter von 15 Monaten an einer Meningitis bei Entwicklung eines ziemlich starken Hydrocephalus.

Der chronische Verlauf der Miliartuberkulose dieses Kindes, die röntgenologisch und histologisch aus den Hauttuberkeln diagnostiziert war, außerdem

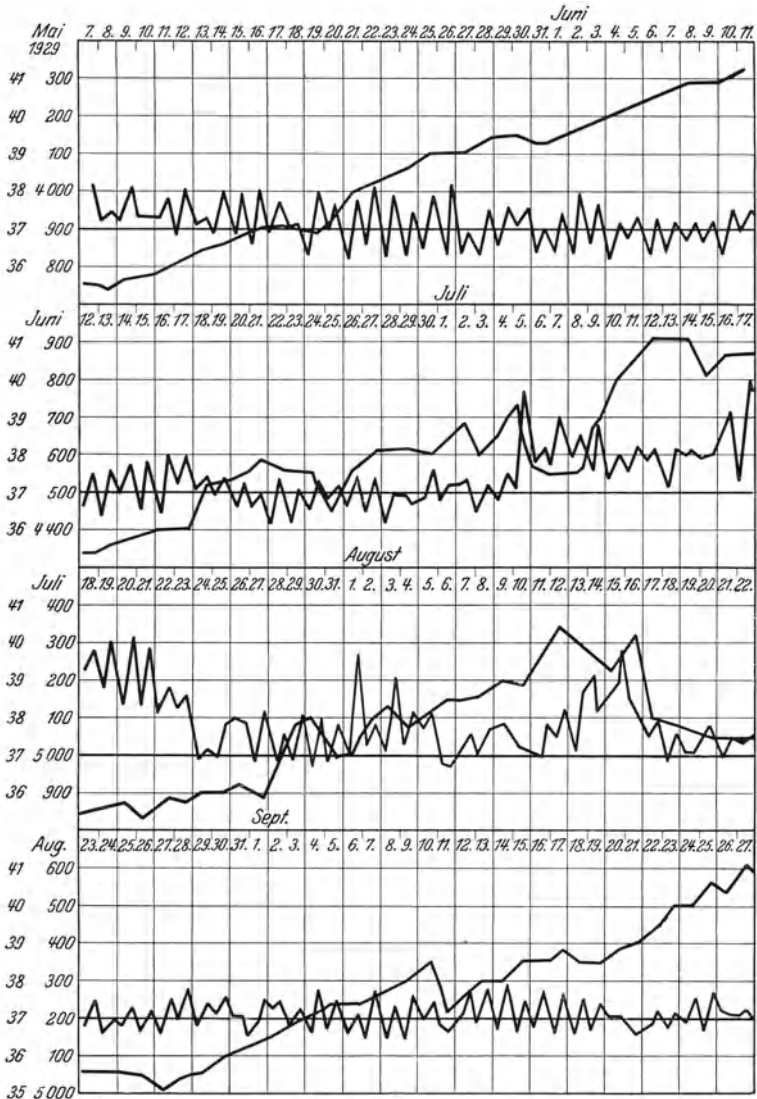


Abb. 41 a.

auch durch den positiven Bacillenbefund, wird durch die Temperatur- und Gewichtskurve recht gut demonstriert. Die erste Lungenaussaat wurde zurückgebildet, später kam mit der Meningitis eine neue schwere Miliartuberkulose der Lungen zur Entwicklung. Besonders hervorzuheben ist in diesem Fall, daß die Tuberkuloseinfektion auf das erste Lebensquartal zurückgeht. Als das Kind in unsere Beobachtung kam, war die Miliartuberkulose schon voll entwickelt.

Trotz der frühen Infektion und trotz der Schwere der Ausbreitung wurde die Miliartuberkulose der Lungen zunächst zurückgebildet. Die Rückbildung konnte

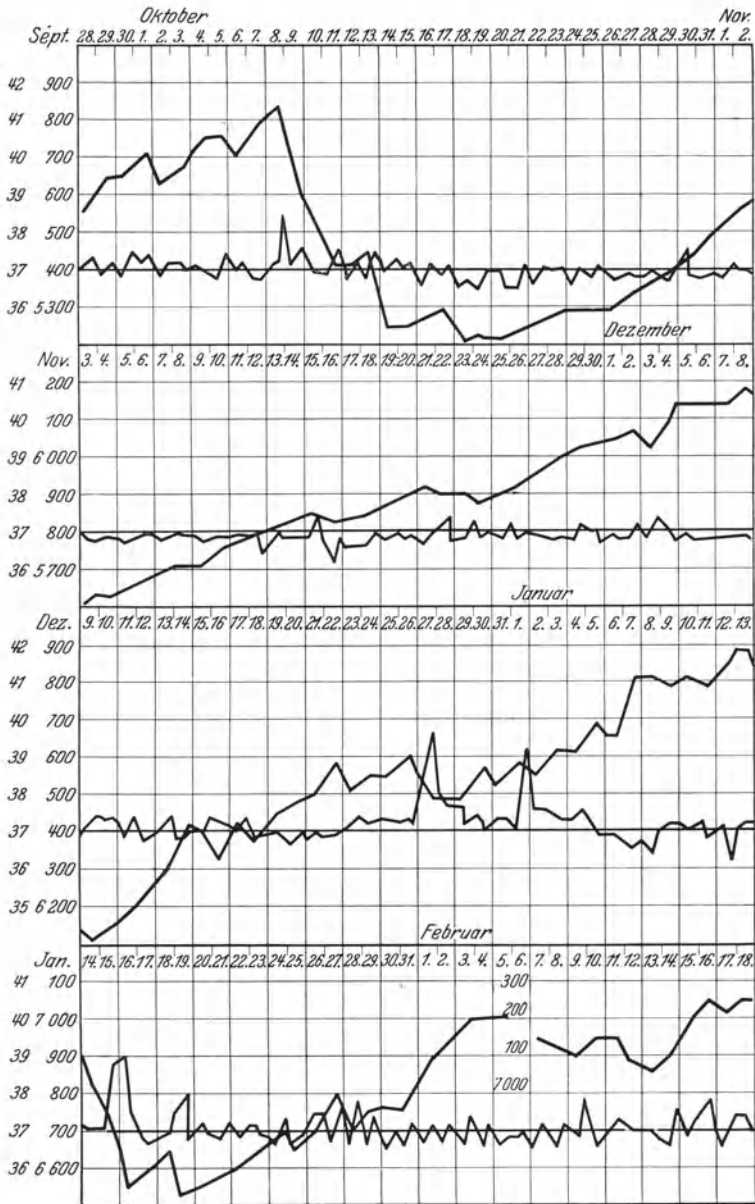


Abb. 41b.

nicht nur röntgenologisch verfolgt werden, sondern sie fand auch eine Bestätigung in der Heilung der Hauttuberkel.

Der Säugling Manfred Tr. kam im Alter von 5 Monaten zu uns, eingewiesen von einer Lungenfürsorgestelle. 3 Monate vorher war eine Tuberkulinreaktion bereits als positiv

festgestellt worden. Als der Säugling 3 Monate alt war, starb die Mutter an einer schweren Lungen- und Kehlkopftuberkulose.

Das Kind war zu früh mit einem Geburtsgewicht von 2000 g geboren. Es wurde 8 Wochen von der Mutter gestillt, also noch 4 Wochen vor deren Tod.

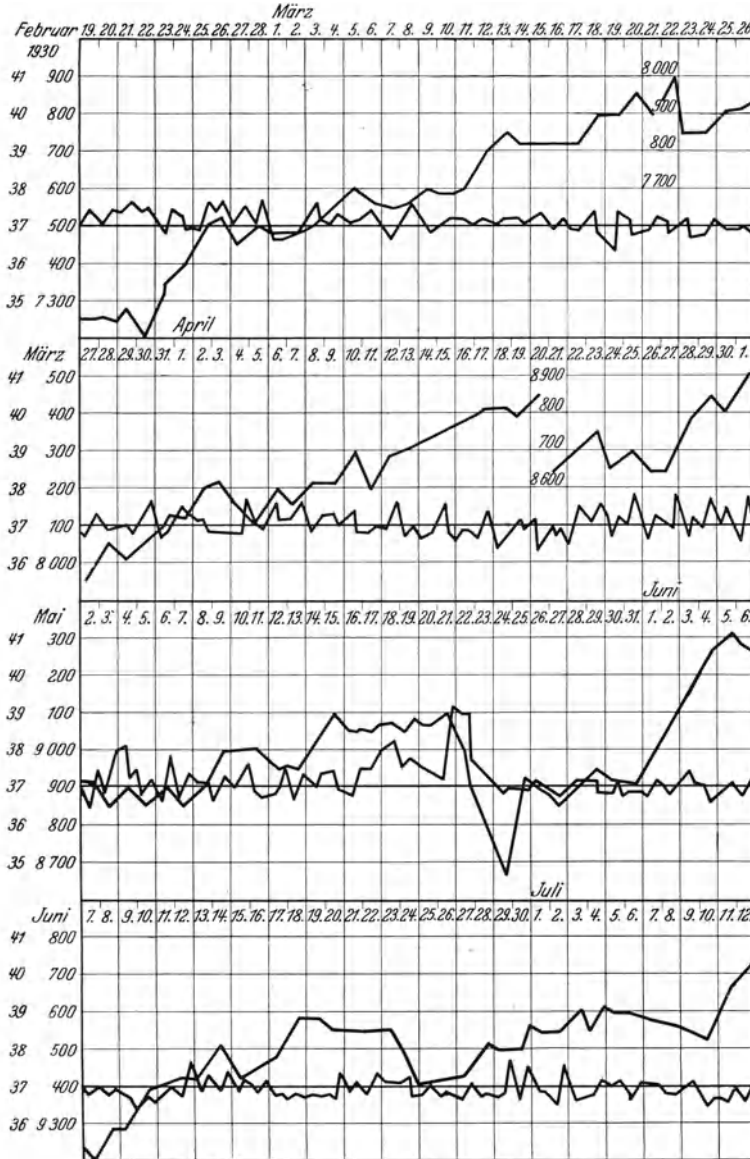


Abb. 41 c.

Die Gewichtszunahmen seien nur gering gewesen. Starker Husten und keuchende Atmung sind schon im ersten Vierteljahr aufgetreten, außerdem auch eine starke Ohreiterung. Schwitzt dauernd so stark, daß der Kopf vollkommen naß ist.

Bei der Klinikaufnahme am 7. 5. 1929 handelte es sich um ein sehr untergewichtiges Kind, das in seiner statischen und geistigen Entwicklung weit zurück ist. Ausgeprägte

Rachitis. Geringe Cyanose. Lungen ohne perkutorische und auskultatorische Veränderungen. Milz und Leber sind stark vergrößert und auffallend derb.

Moro positiv. Wassermann negativ.

Blutsenkung 86 mm. Geringe Lymphocytose, geringe Linksverschiebung. Tuberklebacillen konnten bei diesem Kinde nie nachgewiesen werden. Die Röntgenaufnahme zeigt eine schwere großfleckige Miliartuberkulose (s. Abb. 39). Die Haut zeigt häufige Hauttuberkel, die in der ersten Zeit in Schüben auftreten.

Über den Lungen trat auskultatorisch und perkutorisch nie ein Befund auf, abgesehen bei Infekten.

Temperaturen sind aus der beigegebenen Kurve zu ersehen, ebenso die Gewichtsverhältnisse mit den schweren Gewichtsstürzen (s. Abb. 41a—d). Das Kind schwitzte immer sehr stark.

Im Juli 1929, zwei Monate nach der Aufnahme, machte das Kind eine Diphtherie durch. Während dieser Zeit massenhaft Tuberkulide.

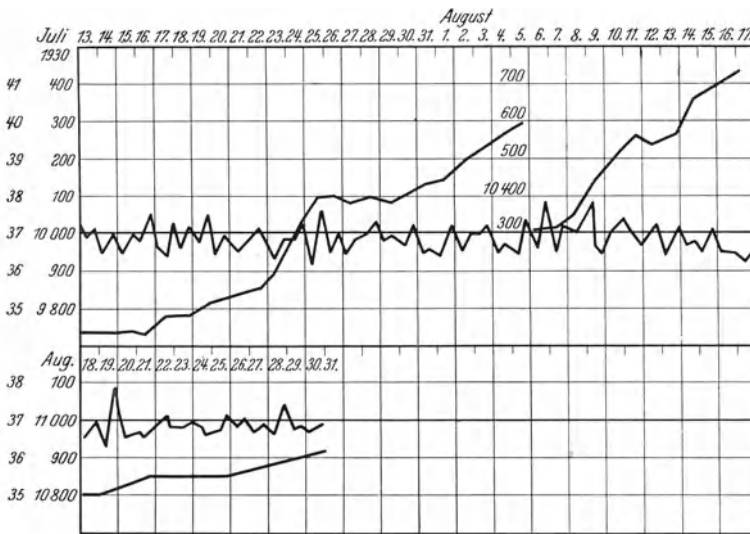


Abb. 41 d.

Abb. 41 a—d. Manfred Tr. Chronische Miliartuberkulose. Temperatur und Gewichtskurve.

Am 13. Aug. 29 starke Schwellung hinter dem rechten Ohr. Es wurde eine Aufmeißelung notwendig.

November 29. Neue Tuberkulide.

Entlassung des Kindes am 30. 8. 30 im Alter von $1\frac{3}{4}$ Jahren mit einem Gewicht von 10 900 g. Kräftiger Ernährungszustand. Geistig hinter seinem Alter zurück. Sitzt allein, kann aber noch nicht allein stehen. Die Rachitis heilte nur langsam ab, war aber bei der Entlassung behoben. Einige größere Hauttuberkel sind unter Bildung einer weißen Narbe abgeheilt, die übrigen narbenlos resorbiert. Die Röntgenaufnahme läßt von einer Miliartuberkulose nichts mehr erkennen, wohl aber findet sich neben dem rechten Vorhof ein verkalkender Lungenherd von ziemlicher Größe (s. Abb. 40). Milz und Leber sind nicht mehr vergrößert.

Der Krankheitsverlauf dieses Kindes muß unser Interesse besonders erwecken, wenn berücksichtigt wird, daß es sich um eine Frühgeburt von 2000 g Gewicht handelte. Es wurde von der schwer tuberkulösen Mutter (Kehlkopftuberkulose!) bis 4 Wochen vor deren Tode gestillt und blieb auch bis zum Tode bei ihr. In diesem Fall kann wirklich von einer Superinfektion gesprochen werden, wie sie

kaum schwerer zu denken ist. Die Infektion, bestimmt schon in den ersten Lebensmonaten erfolgt, ruft eine schwere chronische Miliartuberkulose hervor, die generalisiert Lungen, Haut, Milz und Leber befallen hat. Die Entwicklung des Kindes geht oft gut voran, wird aber häufiger durch schwere Darmstörungen unterbrochen, die in den großen Gewichtsverlusten auf der Kurve zum Ausdruck kommen. Die Tuberkulose hat häufigere Schübe durch die Hauttuberkulose angezeigt. Die Lungen boten klinisch während der Beobachtung nichts Besonderes, gewöhnlich war ein normaler Befund vorhanden. Die Milz- und Lebervergrößerungen gingen langsam zurück, und zwar ganz und gar in Parallele mit der Rückbildung der Miliartuberkulose der Lungen, die in den unteren Lungenfeldern einsetzte und sich nach oben hin fortpflanzte, eine Beobachtung, die in derartigen Fällen immer wiederkehrt und die vollkommen mit den pathologisch-anatomischen Erfahrungen übereinstimmt, auf die ich bei früheren Gelegenheiten bereits aufmerksam machte. Mit der Besserung der Miliartuberkulose hielt auch das Verhalten des Blutes Schritt, das bei der Entlassung eine ausgesprochene Lymphocytose, 2% Stabkernige und 6% Eosinophile zeigte. Schon bei dem zuvor geschilderten Krankheitsbericht des Kindes Helmut Cl. wurde auf starkes Schwitzen aufmerksam gemacht. Dieses war bei Manfred Tr. übermäßig stark, aber wohl teilweise mit hervorgerufen durch die Rachitis. Die Behandlung, von der später zusammenhängend gesprochen werden soll, war bei beiden Kindern grundlegend bestimmt durch zahlreiche Blutübertragungen.

Die Beobachtung der Hauttuberkel, der Tuberkulide, die durch histologische Untersuchungen kontrolliert wurden, zeigt uns in beiden Fällen, daß nicht eine einzelne Blutaussaat der Tuberkelbacillen erfolgt ist, sondern daß diese sich häufig wiederholt hat. Diese chronischen Miliartuberkulosen sind also unter Schüben verlaufen. Sehr berechtigt wird hier die Frage aufgeworfen werden müssen, warum sich diese Schübe nicht in den Lungenbildern ausprägten und weiter, ob wirklich die Berechtigung besteht, dem Auftreten der Hauttuberkel für die Lungendiagnostik einen so entscheidenden Wert beizumessen, wie ich es zu tun geneigt bin. Was die erstere der beiden Fragen anbetrifft, so verfüge ich über Beobachtungen, bei denen die Tuberkuloseaussaat sich gleichzeitig auf der Haut und im Röntgenbild verfolgen läßt und zwar nicht nur während der ersten Aussaat, sondern auch während der Schübe, was schon bei Helmut Cl. in der letzten Lebenszeit der Fall war. Ich werde später ein weiteres derartiges Beispiel wiedergeben in der Krankengeschichte des Kindes Lisbeth S. Zu der zweiten Fragestellung wäre erstens zu antworten, daß die nur aus den Hauterscheinungen diagnostizierte Miliartuberkulose uns bei der geringen Zahl von Fällen mit Kontrollmöglichkeit durch die Sektion aus dieser tatsächlich bestätigt wurde und daß in anderen Fällen, die leichter durchbeobachtet werden können, die verschiedenen Schübe der Tuberkulose in den Lungen autoptisch noch aufgewiesen werden konnten, nachdem die Tuberkulide vor dem Tod schon wieder abgeheilt waren. Es wurde ja bereits mehrfach betont, daß das Röntgenbild für kleine Herde genaue Ergebnisse nicht aufzeichnet. Ganz besonders bemerkenswert bei der fortlaufenden Beobachtung einer heilenden chronischen Miliartuberkulose ist das Verhalten der Hauttuberkel dadurch, daß sie im Verlauf der Tuberkuloseschübe ihren

Charakter von den nekrotischen Formen in Richtung auf die kleinpapulösen Hauttuberkel ändern. Ich halte es selbstverständlich für möglich, daß eine Blutaussaat auch einmal ausschließlich in der Haut haftet, aber meine bisherigen Erfahrungen sprechen unbedingt dafür, daß die Regel mehr so ist, daß die Lungen von allen Organen die Tuberkulose während einer haftenden hämatogenen Bacillenverstreung am leichtesten aufnehmen. Gerade aus diesem Grunde habe ich die Beachtung der Hauttuberkulose für so wesentlich gehalten und ihre Bedeutung schon in früheren Jahren so stark betont.

Der Säugling Horst S. wurde am 28. 5. 30 im Alter von 6 Monaten eingewiesen.

Vor der Einweisung in unsere Klinik lag das Kind 8 Wochen in einem Säuglingsheim, in das es wegen mangelhaften Gedeihens gebracht worden war. Es war damals ein ziemlich mageres, schlaffes Kind, hustete und erbrach viel und fieberte um 38°. Der Husten wurde langsam immer schlimmer und war in schweren Anfällen pertussisartig. Über den Lungen waren stets bronchitische Geräusche zu hören, bald mehr rechts, dann wieder mehr links,

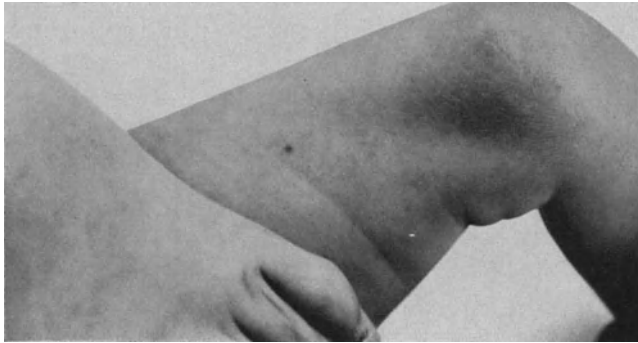


Abb. 42. Horst S. Kleinpapulöser Hauttuberkel.

oft ganz diffus. Der erste und zweite Moro waren fraglich, die intracutane sicher positiv. Bei der Röntgendurchleuchtung zeigte sich links eine vom oberen Hilus ausgehende gleichförmige dichte Verschattung des Oberfeldes. Eine Röntgenaufnahme konnte im Säuglingsheim nicht gemacht werden.

Wegen der bestehenden Tuberkulose war das Kind im Säuglingsheim isoliert gehalten worden. In der Familie des Kindes war eine Tuberkulose nicht bekannt.

Bei der Klinikaufnahme handelte es sich um ein dürrtiges blasses Kind von 4700 g Gewicht. Auf der Haut fanden sich typische kleinpapulöse Tuberkel, von denen einer in der Abb. 42 wiedergegeben ist. Die Leber ist weich und steht am Rippenbogen, die Milz ist derb und überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger.

Über den Lungen links oben Schallverkürzung, aber keine Änderung des Atmungscharakters über diesem Gebiet. Sonst kann man über den Lungen knackende Geräusche wahrnehmen. Die Blutuntersuchung ergibt 20 200 weiße und eine deutliche Lymphocytose bei Fehlen der eosinophilen Zellen.

Von den Tuberkulinreaktionen sind innerhalb der ersten vier Wochen 4 Moroeinreibungen negativ, eine einzelne Intracutanreaktion mit 0,01 mg deutlich positiv.

Die Röntgenaufnahme der Lungen zeigt zunächst eine starke Verbreiterung des Mittelschattens, die links bei typischer bogenförmiger Begrenzung ziemlich weit die Lunge überragt. Bei den seitlichen Untersuchungen erweist sich dieser Schatten als dem Mediastinum zugehörig. Die Lungen selbst sind beiderseits ziemlich gleichförmig kleinfleckig überschattet.

Der Husten des Kindes war so typisch pertussiform mit über 20 nächtlichen Anfällen, daß neben der Miliartuberkulose ein Keuchhusten diagnostiziert wurde (Blutbild!).

Während der Beobachtungszeit im Säuglingsheim hatte sich die Temperatur um 38° herum bewegt. In den ersten Wochen bei uns lag sie viel höher und ging in ganz unregel-

mäßiger Weise auf über 40°. Im zweiten Klinikmonat war das Fieber schon zurückgegangen und die dann verbleibende Normaltemperatur wurde nur gelegentlich von einer Zacke bis 38° unterbrochen. Die Gewichtszunahme wurde sehr gut. Die Keuchhustenanfänge gingen nach Wochen zurück und es blieb dann nur der typische Bronchialdrüsenhusten. Das Blutbild wechselte von der Lymphocytose zu einer geringen Leukocytose hinüber, wobei die Eosinophilen wieder im Blut auftraten.

Das Röntgenbild zeigte im Verlauf der Erkrankung kaum eine Änderung. Die Verbreiterung des Mittelschattens ist zwar etwas geringer geworden, aber die Miliartuberkulose der Lungen hat röntgenologisch ihren Charakter nicht geändert.

3 Monate nach der Klinikaufnahme traten an verschiedenen Körperstellen typische Skrofulodermata auf, die sich sehr langsam entwickelten und an Umfang die Größe eines Kirschkernes erreichten. Diese Beobachtung ist tatsächlich ziemlich selten. Die Skrofulodermata folgen den kleinpapulösen Tuberkeln im allgemeinen nicht und ich möchte in diesem Fall geneigt sein, ihre Entstehung mit einer Verschlechterung der Tuberkulose durch den Keuchhusten zu erklären. Das Kind ist in diesem Augenblick etwas über 10 Monate alt. Daß es in der Lage war, sich bisher hinreichend gegen die Tuberkulose bei gleichzeitigem Keuchhusten zu wehren, ist erstaunlich und beweist uns recht eindrucksvoll, wie chronisch die schwere Blutaussaat im Säuglingsalter verlaufen kann. Die Prognose ist als sehr zweifelhaft zu betrachten, und zwar schon deswegen, weil mit der Anwesenheit großer Käsemassen in den mediastinalen Drüsen zu rechnen ist. Das wirklich gute Gedeihen, 1500 g Gewichtszunahme in den letzten 3 Monaten, darf über die schwere Bedrohung des Kindes nicht hinwegtäuschen¹.

Finden wir im Säuglingsalter schon ausgesprochen chronische Formen der Miliartuberkulose, von denen fast gesagt werden kann, daß sie ohne genauere Röntgenuntersuchung und ohne genügende Beachtung der Hauttuberkulose leicht übersehen werden können, so gilt das noch in viel stärkerem Maße für das Kleinkind und besonders auch für das Schulalter. Die Miliartuberkulose ist eben ein eigenartiges und man kann wohl sagen, auch ungeheuer vielgestaltiges Krankheitsbild, das uns in der verflossenen Zeit vielleicht noch nicht genügend bekannt war und dadurch manchmal der fortlaufenden klinischen Beobachtung entgangen ist.

Bevor ich auf ganz typische Beispiele der chronischen Miliartuberkulose eingehe, möchte ich einen kurzen Bericht über ein Kind einfügen, bei dem die Blutaussaat in verschiedenen, gut kenntlichen Schüben vor sich ging.

Das Kind Lisbeth S., 4 Jahre alt, wurde am 17. 3. 30 der Klinik zur Beobachtung auf Tuberkulose überwiesen, da offene Tuberkulose im Haushalt bestand.

Es war immer recht gesund gewesen und hatte noch keine Kinderkrankheiten durchgemacht. 4 Wochen vor der Klinikaufnahme trat hohes Fieber auf und es wurde eine Lungenentzündung festgestellt. Nach der Entfieberung habe das Kind manchmal gehustet. Besonders sei aufgefallen, daß es sehr stark geschwitzt habe.

Bei der Klinikaufnahme befand sich das Kind in einem sehr guten Ernährungszustand. Die Hautfarbe war frisch. Keine Cyanose. An beiden Beinen finden sich zahlreiche ältere Tuberkulide, ebenso an der Innenseite der Füße. Der Charakter der Hauttuberkel ist der der kleinpapulösen Art. Milz und Leber nicht vergrößert.

Über den Lungen hört man feinblasige nicht klingende Rasselgeräusche, die nach Hustenstößen verschwinden.

Das Blut zeigt eine Senkung von 25 mm. 68% Hämoglobin, 12% Stabkernige, 41% Segmentkernige, 3% Eosinophile.

Die Röntgenaufnahme der Lungen zeigt das typische Bild der Miliartuberkulose. Moro positiv. Tuberkelbacillen wurden nie nachgewiesen.

Das Kind war unbedingt frisch. Die Körpertemperatur entsprach vollkommen der Norm.

¹ Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen ist bei dem Kinde eine weitgehende Heilung eingetreten. die Miliartuberkulose ist nicht mehr erkennbar.

Klinikaufnahme war 17. 3. 30. Am 4. 4. 30 geht die Abendtemperatur auf $38,2^{\circ}$ und bleibt in den anschließenden Tagen subfebril. Am 9. 4. 30 beträgt die Temperatur 39° und nun folgt ein unregelmäßig intermittierendes Fieber bis zum 27. April. Nach kritischem Abfall geht die Temperatur auf das Normale zurück.

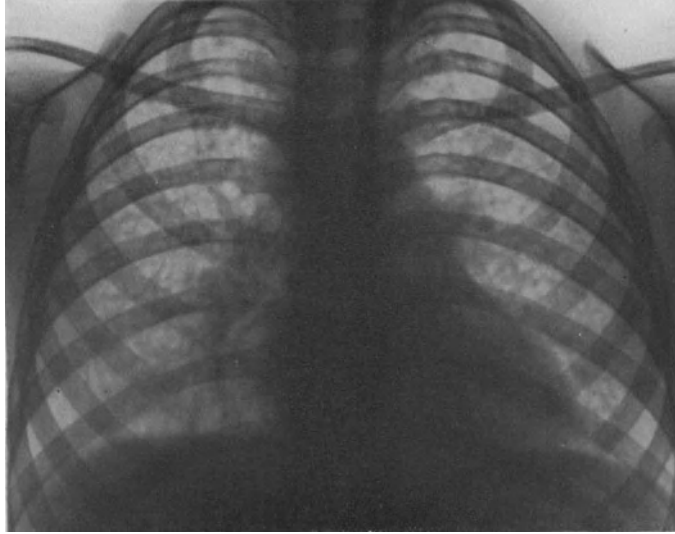


Abb. 43. Lisbeth S., 4 Jahre. Chronische Miliartuberkulose.

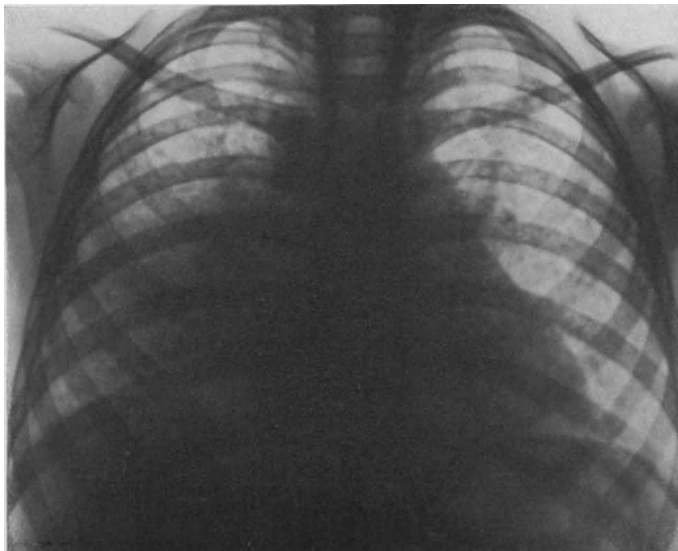


Abb. 44. Lisbeth S. Chronische Miliartuberkulose während einer neuen Aussaat.

10 Tage nach der ersten geringen Temperaturerhebung war über den Lungen Knister-rasseln vorhanden. Nach weiteren 8 Tagen vorübergehend sogar Bronchialatmen rechts hinten unten. Zu dieser Zeit zeigte die Röntgenaufnahme dichteste Lungenaussaat, und eine nicht unerhebliche Überschleierung im rechten unteren Lungenfeld. Nach weiteren

8 Tagen ist der klinische und besondere röntgenologische Befund wieder verschwunden und es ist nur eine dichtere Aussaat erkennbar als früher (s. Abb. 43 und 44).

6 Wochen nach Abklingen dieses Schubes erneuter langsam unregelmäßiger Anstieg der Temperatur, die inzwischen normal war bis auf 3 Eintagerhebungen auf 38,2°. In dieser Zwischenzeit war ein Urinbefund aufgetreten. Es fanden sich im Sediment Leukocyten und Erythrocyten, ein Befund, den ich häufiger als Ankündigung einer Meningitis erlebt habe. 8 Tage nach dem erneuten Fieberbeginn zum ersten Male Erbrechen. Vorher war die Stimmung des Kindes schon ausgesprochen verdrießlich. Es war zurückhaltend und klagte über Kopfschmerzen.

Nach weiteren 8 Tagen war die Meningitis aus den klinischen Zeichen deutlich erkennbar und zu dieser gleichen Zeit waren an beiden Beinen neue Tuberkulide aufgetreten, und zwar papulo-nekrotischen Charakters. Im Liquor fanden sich 700/3 Zellen.

5 Tage vor dem Tod war bei klarem Bewußtsein eine linksseitige Lähmung der ganzen Körperhälfte aufgetreten mit positivem Babinski links.

Bei der Sektion (Pathol. Institut Jena) fand sich der primäre Herd im Gebiet des rechten Lungenunterlappens. Eine proliferative Tuberkulose mit miliärer Aussaat in beide Lungen, in die Nieren, Milz und Leber. Tuberkulöse eitrige Meningitis an der Hirnbasis und in der rechten Furche des Gyrus praecentralis.

Bei den Meningitissfällen im Kleinkindesalter wird entweder schon klinisch oder auch erst später autoptisch recht oft eine Miliartuberkulose festgestellt, die, wie ich aus manchen Beispielen unserer klinischen Beobachtungen ersehen habe, in einer chronischen Art verlief und dann aus einer mehr oder weniger großen Zahl von Blutaussaaten hervorging. Ich erwähnte ja bereits, daß die Meningitis die drohende Gefahr für das Kind darstellt, das an einer chronischen oder auch an einer akuten Miliartuberkulose erkrankt ist. Relativ oft ist die Meningitis erst das Produkt aus einer längeren Verlaufszeit der Tuberkulose, wohl als Zeichen dafür, daß für die Entstehung der Meningitis erst besondere Bedingungen vorliegen müssen. Diese besonderen Bedingungen mögen mehr örtlich bestimmt sein, wenn die Krankheit ohne eine Miliartuberkulose in anderen Organen zur Entwicklung gelangt, und mehr vom Gesamtkörperverhalten gesteuert werden, wenn sie erst nach einer gewissen Anzahl von Tuberkulose-schüben entsteht. Es bleibt für unser Verständnis natürlich immer schwer erklärbar, warum manche Organe die Bakteriämie aufnehmen, die ja doch durch den ganzen Körper geht, während andere Organe lange Zeit verschont bleiben, bis bei weiteren Schüben auch sie befallen werden. So kann bei der generalisierten chronischen Miliartuberkulose die Hirnhaut völlig intakt sein, trotzdem mehrere Schübe durch das Blut Haftfähigkeit erlangten. Schließlich kommt eine neue Aussaat, die die früher befallenen Organe nicht befällt, dafür sich aber an den Hirnhäuten festsetzt. Selbstverständlich muß die Meningitis nicht stets das Produkt einer frischen Blutaussaat sein, manchmal geht sie aus einer alten Haftung an der Hirnbasis hervor. Einen recht interessanten Fall von Miliartuberkulose mit Meningitis will ich noch ganz kurz schildern, weil wir bei ihm besondere Herzerscheinungen nicht zu deuten vermochten.

Das Kind Hanna S., 5½ Jahr alt, war eine Reihe von Monaten in unserer klinischen Behandlung. Es fand sich bei ihm eine aktive Hilusdrüsentuberkulose mit interlobärem Exsudat rechts und eine ältere Miliartuberkulose. Dieses Kind erkrankte dann an Keuchhusten durch den eine neue Aussaat der Tuberkulose mobilisiert wurde, die sich in einer Meningitis und in zahlreichen Hauttuberkeln ausprägte. Der Verlauf der Aussaat war bei subfebriler Temperatur.

Die Sektion (Pathol. Institut Jena) zeigte uns: Fibrös begrenzter, unter der Pleura des rechten Oberlappens gelegener tuberkulöser Primärherd. Perifokale Ausbreitung in acinöser und lobulärer Anordnung in der Umgebung des Primärherdes. Leptomeningitis

tuberculosa caseosa an der Basis des Gehirns und über der rechten Konvexität. Hydrocephalus internus inflammatorius. Konglomerattuberkel und Ausscheidungstuberkulose in beiden Nieren. Miliare Tuberkel in der Milz, der Leber, in Nieren und Lungen, sowie subendokardial.

Klinisch hatte dieses Kind sehr schwere Herzrhythmen gezeigt, die therapeutisch sich in keiner Weise beeinflussen ließen. Die Sektion brachte uns die Erklärung für die Herzerkrankungen durch den Nachweis der subendokardialen Miliartuberkulose, wenigstens möchte man annehmen, daß diese die eigentliche Auslösungsursache für die Arrhythmien darstellte. Ich erwähne Fälle, wie den soeben geschilderten hauptsächlich, um an ihnen zu zeigen, auf wieviele klinische Erscheinungen man bei der so ungeheuer vielgestaltigen Kindertuberkulose gefaßt sein muß und wie berechtigt die Ansicht gilt, daß die Tuberkulose als die interessanteste Krankheit aufgefaßt werden müßte, wenn sie nicht so alltäglich wäre.

Der Knabe Otto B., 8 Jahre alt, wurde 1928 eingewiesen wegen einer Wirbeltuberkulose.

Er hatte mit $4\frac{1}{2}$ Jahren Keuchhusten durchgemacht. Mit 5 Jahren eine sehr langdauernde Mittelohreiterung und anschließend eine skrofulöse Augenentzündung.

1926 fiel dem Vater „eine Steifheit und Schwellung im hohlen Kreuz auf“, die er als solche und unter dieser Benennung in das Schulgesundheitsbuch eintrug, das ihm zum Vermerk von Krankheitsdaten gegeben worden war. Das Kind habe sich nicht mehr richtig gebückt, sondern sei steif in die Knie gegangen, wenn es etwas habe aufheben wollen. Nach Ansicht des Arztes in der Schule habe dies nichts auf sich gehabt und auch ein halbes Jahr später habe er bei der Vorstellung des Kindes vom Arzt die gleiche Antwort erhalten. Einmal sei die rechte Leiste etwas geschwollen gewesen und der Junge habe über Schmerzen dort geklagt. Fieber in irgendwie größeren Perioden hätte niemals bestanden, auch seien irgendwelche auffälligen Krankheitserscheinungen nicht vorhanden gewesen, abgesehen von einer Mattigkeit, Appetitlosigkeit und dann, daß das Kind nicht so mit anderen mitgemacht habe. Der Junge habe regelmäßig die Schule besucht. In den Sommerferien 1927 habe er während des ganzen Tages in der Sonne gelebt, er sei damals dunkelbraun gebrannt und sei seit dieser Zeit wieder richtig lebendig geworden und habe sich merklich erholt.

Die gesamten Angaben des Vaters werden zuverlässig und gut gemacht.

Im Dezember 1927 bekam der Tuberkulosefürsorgearzt den Jungen zu Gesicht, diagnostizierte eine disseminierte Lungentuberkulose und Wirbeltuberkulose und wies ihn in unsere Anstalt.

Bei der Klinikaufnahme handelte es sich um einen kleinen, schwächlich gebauten Jungen. Er sitzt mit etwas hochgezogenen Schultern, wobei er sich mit den Händen aufstützt, um seine Wirbelsäule zu entlasten. Das Bücken geschieht mit völlig steifem Rücken durch Niedergehen in die Knie.

Im rechten Unterbauch findet sich ein sehr ausgedehnter Senkungsabsceß.

Die Reflexe sind auffallend lebhaft, rechter Patellarreflex stärker noch als links und rechts Patellarklonus.

Blutsenkung 32 mm. Im Blut fehlen die Eosinophilen, es sind bei den verschiedenen Untersuchungen zwischen 30 und 34% Lymphocyten vorhanden, keine Linksverschiebung.

Die weiteren Befunde will ich nicht mehr anführen, da die Röntgenaufnahmen (s. Abb. 45 und 46) die typische generalisierte verkalkte Miliartuberkulose in klassisch schöner Form zeigen, außerdem eine tuberkulöse Spondylitis der Brust- und Lendenwirbelsäule.

Bei diesem Jungen ist es am meisten die Vorgeschichte, die unser Erstaunen erregt und die uns zeigt, wie wenig stürmisch die Miliartuberkulose verlaufen kann. Man ist kaum in der Lage, eine Vermutung auszusprechen, wann dieses Kind die miliare Aussaat durchgemacht haben kann. Es wäre fast naheliegend anzunehmen, daß die Eltern eben alles übersehen haben müssen oder daß sie aus irgendeinem Grunde den Versuch gemacht haben, die Vorgeschichte bewußt zu verschleiern. Nun müßte ich dazu aber sagen, daß mir eine derartige Vermutung, abgesehen von den sonst so guten Beobachtungen des Vaters, nicht mehr

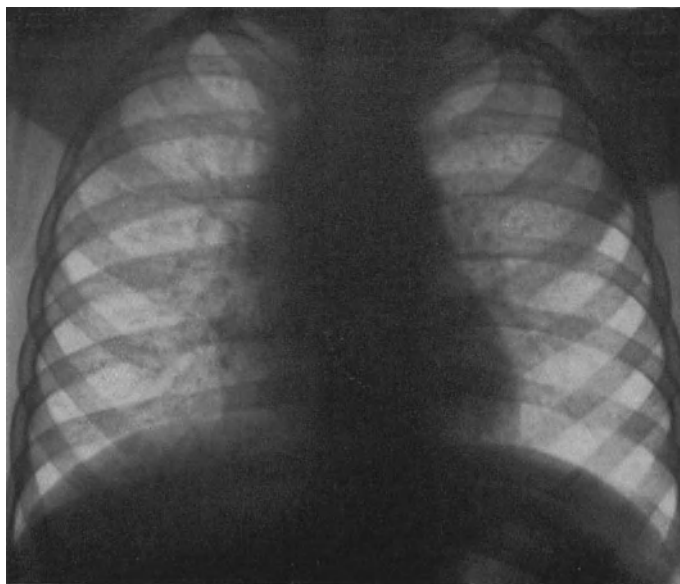


Abb. 45. Otto B. Geheilte allgemeine Miliartuberkulose. Spondylitis der Brustwirbel.



Abb. 46. Otto B. Geheilte Miliartuberkulose der Milz, Leber, Nieren, Mesenterialdrüsen, Spondylitis der Lendenwirbel.

wahrscheinlich sein kann, nachdem ich Erfahrungen machen konnte, die mir beweisen, daß eine so schwere Krankheit wie die Miliartuberkulose tatsächlich derartig unbemerkt verlaufen kann, daß

man von ihrem wirklichen Charakter nichts wahrnimmt. In dieser Beziehung war mir ein Kollegenkind sehr eindrucksvoll, bei dem ich eines Tages eine verkalkte generalisierte Miliartuberkulose fand, von der der sehr sorgliche



Abb. 47. Gertrud K. Chronische Miliartuberkulose.



Abb. 48. Gertrud K. Verkalkte chronische Miliartuberkulose der Milz, Leber und Mesenterialdrüsen.

Vater wirklich nichts hatte ahnen können. Und weiter habe ich Gelegenheit gehabt, Kinder langfristig klinisch zu beobachten, bei denen unter unseren Augen die Verkalkung der Miliartuberkulose sich vollzog, für die wir, außer

durch das Röntgenverfahren, feststellbare Symptome nicht hätten nachweisen können.

In dieser Beziehung kann das 5jährige Kind Gertrud K. als Beispiel angeführt werden. Es wurde uns zur Beobachtung eingewiesen, weil eine positive Tuberkulinreaktion und eine leichte Vermehrung der Hiluszeichnung links festgestellt worden war. Die tuberkulöse Infektion stammte von offenkranken Hausgenossen.

Bei der Klinikaufnahme 1926 handelte es sich um ein Kind in sehr gutem Ernährungszustand. An den Beinen fanden sich Efflorescenzen auf der Haut, die verdächtig auf Tuberkulide waren, jedoch nicht absolut typisch aussahen. Außerdem bestand ein verkratzter Strofulus. Die Körperuntersuchung ergab keinen bemerkenswerten Befund, besonders zeigten die Lungen nichts Besonderes. Milz leicht vergrößert.

Die Blutsenkung betrug 5 mm. Das morphologische Blutbild zeigte eine normale Zusammensetzung.

Bei der Röntgenuntersuchung fand sich eine leichte Vermehrung der Hiluszeichnung links, auch das Abdomen zeigte röntgenologisch nichts.

In den ersten 6 Monaten unserer klinischen Beobachtung war die Temperatur ausgesprochen subfebril, es war selten, daß sie sich über 38° erhob oder unter 37,5 sank. Später wurde sie ziemlich normal.

Außer unseren fortlaufend erhobenen klinischen Befunden ist nichts zu vermerken. Röntgenologisch nahm die vermehrte Hiluszeichnung links langsam zu, aber mit ihr auch die rechtsseitige, bis beiderseits ein diffus vermehrtes Hilusbild entstand. Erst zu der Zeit der Entfieberung änderte sich das Röntgenbild entscheidend dadurch, daß beiderseits im Hilus Verkalkungen auftraten, und zwar mit einer gleichzeitig beginnenden intensiven Verkalkung einer typischen Miliartuberkulose der Milz, der Leber und der mesenterialen Lymphdrüsen. In den Lungen entstanden gleichmäßig, aber weitläufig verstreut Schattenflecke von etwa Linsengröße, die zwar etwas dicht wurden, aber noch keine Verkalkung aufwiesen. Die Verkalkung der Lungenherde setzte mehrere Monate später ein und war erst ein Jahr später von der gleichen Ausprägung wie die Drüsen-, Milz- und Leberherde (s. Abb. 47 und 48).

Wenn wir diesen Krankheitsfall überblicken, so müssen wir wirklich zugeben, daß wir an das Bestehen einer Miliartuberkulose wohl kaum hätten denken können und daß sie uns auch ohne eine genaue Röntgenkontrolle besonders des Abdomens entgangen wäre. Klinisch war nur auffällig, daß die Temperatur 6 Monate hindurch so ausgesprochen subfebril war und dann noch eins, daß eine sehr hartnäckige doppelseitige Mittelohreiterung bestand, von der gesagt werden kann, daß sie die Miliartuberkulosen so oft begleitet, daß von einem zufälligen Zusammentreffen bestimmt nicht mehr gesprochen werden kann.

Die Erkrankung des Kindes Gertrud K. lehrte mich mit anderen klinisch durchbeobachteten Fällen noch etwas besonders Wichtiges. Bei dem Kinde bestand eine Miliartuberkulose, darüber ist ein Zweifel nicht gut möglich, weil sie unbedingt einwandfrei dargestellt wurde in den Abdominalorganen. Die miliaren Herde haben hier die Größe eines Hirsekornes. In den Lungen hielt die Verkalkung nicht Schritt mit der der Abdominalorgane und was wesentlich ist, die Lungenherde waren erheblich größer, zum Teil mehr als linsengroß. Wenn wir ein Lungenröntgenbild mit gleichmäßig verstreuten Kalkherden vor uns haben, deren Größe nicht mehr an die miliaren Herde erinnert, und sie können bohnen groß werden, dann wird bei uns ein Zweifel darüber auftauchen, auf welche Weise die Entstehung zu denken ist. Wahrscheinlich wird zunächst am wenigsten ein hämatogener Ursprung angenommen werden. Meine bisherigen Beobachtungen an generalisierten Miliartuberkulosen geben mir die Gewißheit, daß

auch die großen Kalkherde in den Lungen auf eine miliare Aussaat zurückgeführt werden können. Daß sie den Rahmen des miliaren Herdes überschreiten, muß wohl daran liegen, daß die Einzelherde durch Kontaktwachstum sich vergrößern. Dabei möchte ich noch weiter als sicher annehmen, daß es nicht alle miliaren Herde sind, die einen stärkeren Umfang annehmen, sondern daß manche vorher schon wieder abgebaut werden. Je mehr ich die Miliartuberkulosen durchbeobachtet habe, desto stärker ist mein Eindruck geworden, daß die haftende Blutaussaat nicht als ein bleibender Krankheitsbestand aufgefaßt werden darf. Der Körper baut, wenn er mit der

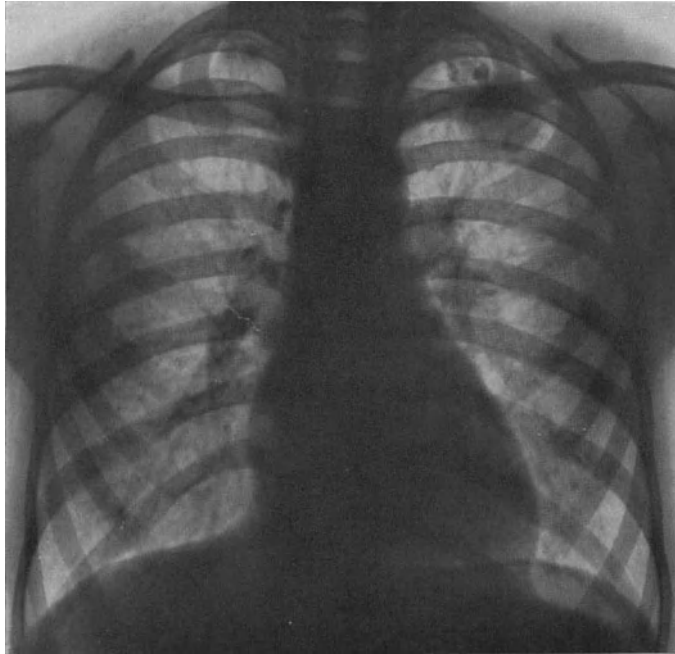


Abb. 49. Elfriede Sch., 11 Jahre. Hämatogene Spitzenherde in frischer Aktivierung zum Übergang in die progred. Lungentuberkulose.

Krankheit fertig zu werden versucht, die miliaren Tuberkel mehr oder weniger stark wieder ab und unter diesen Verhältnissen können Herde übrig bleiben, bei denen wir nach ihrer Zahl und ihrer Größe gar nicht mehr das Bild der Miliartuberkulose vor uns haben können, denen wir die ursprüngliche Genese nicht mehr anmerken.

Ich habe schon Miliartuberkulosen geschildert, die nach einem größeren, scheinbaren Ruhezustand hinüberleiteten in die typische kavernöse Lungentuberkulose. Wir werden später noch sehen, in welcher Weise sich das gleiche Schicksal aus der verkalkten Miliartuberkulose entwickeln kann. Ich halte diese Beobachtungen deswegen für so bedeutungsvoll, weil sie uns Hinweise geben auf die Genese der sog. tertiären Lungentuberkulose. Es ist oft so, daß wir erstaunt vor einer schweren progredienten Lungentuberkulose stehen, die sich für den Kranken fast

unmerklich entwickelt haben muß und erstaunt sind wir so sehr, weil diese schwere Krankheitsausbreitung so unvermittelt als Tatsache vor uns erscheint. Ich möchte glauben, daß mancher dieser Erkrankungsfälle uns verständlicher wird, wenn wir die Erfahrungen mit den Miliartuberkulosen überdenken, die bestimmt oft genug die Brutstätte der progredienten Lungentuberkulose darstellen. Ich sage „oft genug“ als Betonung gegen augenblickliche Anschauungen, nicht aber mit der Absicht, so ungefähr den Stein der Weisen zu demonstrieren. Die Tuberkulose jeder Form ist komplizierten Ursprunges. Stets sind viele Wege möglich in diesem langdauernden Krankheitsgeschehen, das gewöhnlich ungeheuer schwer zu durchschauen ist und dessen Gepräge so oft das Prädikat „heimtückisch schleichend“ verdient.

Wir haben feststellen dürfen, daß sowohl die akute Form der Miliartuberkulose, wie auch die chronische, die Grundlage bilden können zu lokalisierten Tuberkulosen verschiedenster Art und daß zu diesen auch die isolierte progrediente Lungentuberkulose zu rechnen ist. Die Erkennung der Miliartuberkulose in ihrer Mannigfaltigkeit gewinnt mit der genannten Tatsache eine ganz besondere Bedeutung für die Überwachung der Tuberkulösen, für die Tätigkeit der Tuberkulosefürsorge also. Sie wird die Aufgabe haben, die Kranken sorgfältig zu betreuen, die eine Miliartuberkulose selbst scheinbar geringster Ausdehnung, in der Abstufung hinab bis zu den hämatogenen Streutuberkulosen, durchgemacht haben. Diese Überwachung gilt nicht nur dort, wo die Krankheit unmittelbar nachgewiesen wurde, sondern gleichfalls auch dann, wenn sie den Umständen nach angenommen oder auch wenn mit ihrer Möglichkeit gerechnet werden muß. In dieser letzteren Beziehung ist es notwendig, jetzt jene Miliartuberkulosen zu besprechen, die sich zunächst ausschließlich oder überwiegend in einer Pleuritis manifestieren.

Bei der Besprechung der akuten Miliartuberkulose hörten wir von Kindern, die akut und hoch fieberhaft an einer exsudativen Pleuritis zunächst der einen, dann auch der anderen Seite erkrankten. Das Pleuraexsudat kann in verschiedener Größe auftreten und macht es uns gewöhnlich unmöglich, die Vorgänge in den Lungen selbst klinisch und röntgenologisch weiter zu verfolgen. Ich habe derartige Erkrankungen in einem wenig oder gar nicht unterbrochenen Lauf bis zum Tod und der kontrollierenden Sektion verfolgen können, ich hatte aber auch Gelegenheit, das Grundleiden, die Miliartuberkulose dort zur Darstellung zu bringen, wo die Kinder ihren schweren Zustand überwandten und durch Jahre hindurch gesund blieben. Die Pleurareaktion ist aber nicht nur ein Zeichen mancher akuten Miliartuberkulose, sondern sie kann sich auch in sehr wechselnder Stärke bei sehr chronischen Fällen zeigen. Ein diffus vermehrter Hilus beiderseits, wie wir ihn z. B. bei dem Kinde Gertrud K. (s. S. 467) langsam sich entwickeln sahen, in Verbindung mit einem zarten Pleurastreifen an den beiden seitlichen Thoraxwänden (von Fleischner als lamelläre Pleuritis bezeichnet) und einer kleinen bogenförmigen Ausfüllung im phrenico-costalen Winkel sind fast immer als sehr verdächtig auf eine hämatogene Tuberkulose, also auch auf eine Miliartuberkulose zu betrachten. Diese Diagnose gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn eine Milz- und Lebervergrößerung nachgewiesen wird und wenn sich außerdem vielleicht auch noch Nierenerscheinungen einstellen. Sie kann als gesichert gelten bei der Anwesenheit von Hauttuberkeln.

Um die Wiederholung von Krankheitsbeispielen zu vermeiden, die sich im wesentlichen nur durch die Intensität und durch die Dauer des Ablaufes unterscheiden, möchte ich hier über ein Kind berichten, bei dem die allgemeine chronische Miliartuberkulose als wahrscheinlich bestehend angenommen werden muß.

Das Kind Marianne R., 9 Jahre alt, konnte ein volles Jahr von uns klinisch beobachtet werden.

14 Tage vor der Klinikaufnahme, die im September 1929 erfolgte, war das Kind fieberhaft und unter großer Mattigkeit erkrankt.

Es machte einen schwerkranken Eindruck. Das Gesicht war leicht cyanotisch und ausgesprochen gedunsen. Die Gedunsenheit zeigte sich auch am gesamten übrigen Körper, aber es bestanden keine Ödeme.

Über der Lunge fand sich links eine intensive Dämpfung, die nach aufwärts abnahm. Das Atemgeräusch war unten völlig aufgehoben, über den oberen Lungenabschnitten hörte man kleinblasige Rasselgeräusche und verschärftes Atmen. Rechts war der Klopfeschall normal, aber es fanden sich auch dort feine Rasselgeräusche.

Das Abdomen machte einen faßförmigen Eindruck und war gespannt. Leber und Milz waren erheblich vergrößert und ausgesprochen derb. Ein peritoneales Exsudat konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, war aber wahrscheinlich.

Die Blutsenkung betrug 49 mm. Es bestand eine Anämie von 70% Hämoglobin, eine deutliche Eosinophilie, eine Leukocytose und eine Linksverschiebung.

Der Moro war positiv. Der mehrfach wiederholte Wassermann negativ.

Die Röntgenuntersuchung zeigte links die starke Pleuritis, rechts eine Vermehrung der Hiluszeichnung.

Die Pleurapunktion ergab ein rein seröses lymphocytäres Exsudat, das sich in gewöhnlichen Kulturen als steril erwies.

Die Temperatur blieb in den ersten Monaten febril bis subfebril.

Das Pleuraexsudat bildete sich auf der linken Seite unter Temperatursenkung langsam etwas zurück. Während dieser Zeit wurden über den Lungen, soweit wahrnehmbar, feine Geräusche oft als richtiges Knisterrasseln wahrgenommen.

Wenige Wochen nach der Klinikaufnahme stellt sich unter Fiebererhöhung pleuritisches Reiben auf der rechten Seite ein, dem schnell auch hier ein Pleuraexsudat folgte. Zu der gleichen Zeit bestand auch ein dauernder Urinbefund mit massenhaft Erythrocyten, wenigen Leukocyten und granulierten Zylindern, diese aber nur vereinzelt. Der Tierversuch mit dem Urin verlief negativ. Der Wasser- und Konzentrationsversuch ergab normale Verhältnisse.

Nach den ersten drei Monaten, in denen das Kind stets recht elend war, kamen die Pleuraexsudate langsam in Rückbildung. Das knisterartige Rasseln über den Lungen blieb, desgleichen die Schwellung von Milz und Leber. Der Urinbefund besserte sich insofern, als die wenigen Zylinder schwanden, aber die Erythrocyten blieben viele Monate bestehen.

Das Gesamtbefinden des Kindes, das anfangs so ausgesprochen schlecht war, besserte sich mit dem Zurückgehen der Pleuraexsudate und diese Besserung zeigte sich auch im Blutbild. Die Vergrößerung von Milz und Leber war nach 6 Monaten noch sehr ausgesprochen und selbst nach 9 Monaten noch deutlich nachweisbar. Durch die Röntgenaufnahmen ist es uns nicht gelungen, etwa eine miliare Aussaat in den Lungen aufzuzeichnen, auch konnten wir Hauttuberkel nicht beobachten.

Bei der Klinikentlassung nach einem Jahr war etwas Krankhaftes an dem Kind nicht mehr zu finden, es hatte ein frisches blühendes Aussehen angenommen und war in jeder Beziehung leistungsfähig geworden.

Wenn ich die Erkrankung des Kindes mit anderen vergleiche, bei denen die Diagnose der Miliartuberkulose möglich war, so zweifle ich eigentlich nicht daran, daß es sich bei ihm auch um diese Tuberkuloseform gehandelt hat, wobei kaum hervorgehoben werden muß, daß die spezifische Natur des Leidens wohl als sicher gelten darf. Es besteht aber noch ein weiterer Grund, der mich veranlaßt, gerade dieses Krankheitsbeispiel anzuführen.

Ich habe mehrfach bei früheren Gelegenheiten die Feststellung machen können und sie von anderen Klinikern bestätigt bekommen, daß bei Jugendlichen und Menschen im Alter von über 20 Jahren, die an einer schweren Lungentuberkulose erkrankten, die im Augenblick der Feststellung schon weit vorgeschritten war, Pleuritiden der oben geschilderten Art in einer vorangegangenen Zeit einwandfrei beobachtet worden waren. Auch diese Zusammenhänge, die in der gleichen Linie wie die oben geschilderten liegen, scheinen mir beachtenswert für die Beurteilung der Lungentuberkulose, wie auch für deren Genese zu sein.

Die Schilderung des Krankheitsverlaufes bei dem Kinde Marianne R. deckt sich mit solchen über die gleichen oder ähnlichen Zuständen, die in der Literatur bereits wiedergegeben sind, und über die ich hier eine kurze Besprechung einschalten möchte. Neumann spricht von einer akuten Polyserositis, wenn neben einer beiderseitigen Pleuritis die Erscheinungen einer Peritonitis und einer Perikarditis festgestellt werden können und er bezeichnet die sog. Miliaris discreta als die hauptsächlichste für diesen Zustand in Betracht kommende Tuberkuloseform. „Bei der allgemeinen Miliartuberkulose treten wohl auch Knötchen in allen möglichen serösen Häuten auf, es kommt aber wegen der Malignität des Prozesses nicht zu einer Exsudation, daher nicht zu den Erscheinungen einer Polyserositis. Die Pleuraergüsse, die zwar nach den zutreffenden Beobachtungen Joussets zum Wesen der Miliartuberkulose gehören, sind nur ganz geringgradig, 1—2 Querfinger hoch“ (Neumann). Es ist natürlich richtig, daß bei der allgemeinen akuten Miliartuberkulose die Exsudation in den serösen Höhlen gewöhnlich ausbleibt. Daß sie aber bei dieser Tuberkuloseform im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen kann, haben wir in den Beispielen des vorausgegangenen Abschnittes bereits feststellen können.

„Wichtig für die Diagnose einer Polyserositis ist das gleichzeitige Auftreten der Ergüsse in den verschiedenen Körperhöhlen als Ausdruck dafür, daß sie einem Schub ihre Ursache verdanken. Kommen die Patienten erst mit den ausgebildeten Exsudaten zur Beobachtung, so kann man hinterher noch die Gleichzeitigkeit des Schubes daraus schließen, daß die aus den verschiedenen Höhlen gewonnenen Punktionsflüssigkeiten makroskopisch und mikroskopisch ein annähernd gleiches Aussehen bieten. Ganz anders stellt sich die Sache dar, wenn der exsudative Schub in die verschiedenen serösen Höhlen nacheinander folgt, wenn wir es also mit einer Miliaris migrans der serösen Höhlen zu tun haben. Bekommen wir die Kranken erst zu einem späteren Zeitpunkt zu Gesicht, wenn sich schon Exsudat in beiden Pleurahöhlen ausgebildet hat, dann spricht für das Nacheinander der verschiedenen Exsudate, also für die prognostische viel ungünstigere, fast immer tödliche Miliaris migrans, wenn die verschiedenen Exsudate aus den verschiedenen Höhlen ein ganz verschiedenes Aussehen bieten, z. B. hämorrhagisch und sehr zellreich aus einer Seite der Pleura, serös und klar aus der anderen usw. sind“ (Neumann).

Neumann schildert dann den Krankheitsverlauf einer Miliaris migrans mit den verschiedenen Exsudatbildungen. Bei der Sektion fand sich eine „Polyserositis. Miliartuberkuloseaussaat in die Pleura und in beide Oberlappen der Lunge, Verwachsung beider Pleurablätter im Oberlappen, eitrig Bronchitis, käsige Tuberkulose des Perikards. Concretio pericardii cum corde, fettige

Degeneration des Herzfleisches, tuberkulöse Peritonitis. Tuberkulöse Geschwüre im Ileum. Konglomerattuberkel beider Nieren. Meningitis tuberculosa usw.“

Der Krankheitsverlauf dieses Neumannschen Falles, der eine 44jährige Frau betraf, hatte sich etwa 2 Jahre hingezogen. Die der Krankheit zugrunde



Abb. 50. Tuberculosis indurativa und miliare Hauttuberkel.

liegende Blutaussaat war in einer Reihe von Schüben erfolgt, von denen der letzte die Meningitis hervorrief. Es ist eigentlich eine Selbstverständlichkeit, daß bei derartigen oder ähnlich gelagerten Zuständen in der Erscheinungsfolge alle Abstufungen möglich sein müssen und die klinischen Beobachtungen bestätigen die Annahme auch in vollem Umfang. Gradunterschiede in dem Ausfall der jeweiligen Blutaussaat sind es, die den Krankheitsverlauf der

Miliartuberkulose bestimmen, Gradunterschiede so sehr, daß eine lange Zeit vergehen kann, bis man überhaupt nur einen richtigen Anhaltspunkt dafür gewinnt, daß es sich um eine Tuberkulose überhaupt und um eine solche hämatogenen Ursprungs im besonderen handelt. In dieser Beziehung ist mir ein Kind in bleibender Erinnerung, das ich nun schon viele Jahre beobachte und bei dem viele Diagnosen aufgeworfen wurden, die alle wieder verlassen werden mußten bis auf die der Tuberkulose. Als ich es zum ersten Male im Jahre 1924 sah, war es frisch von der bald nach dieser Zeit an Tuberkulose sterbenden Mutter angesteckt. Es ließ sich bei der Untersuchung ein Keilschatten am Hilus feststellen, es bestand eine Blutungsneigung und die Tuberkulinreaktion war positiv. Bald darauf stellten sich Ergüsse in den Kniegelenken ein, die schmerzlos waren, aber zeitweise einen großen Umfang annahmen. Die Wassermannschen Untersuchungen auch der Eltern waren mehrfach negativ. Das Herz war während der Zeit einiger Jahre vollkommen in Ordnung. Milz und Leber aber leicht vergrößert. Später entstand eine nicht ganz sicher zu klärende Herzerkrankung endokarditischer aber auch perikarditischer Art. Gerade in dieser Zeit wurde an eine Endocarditis lenta gedacht, aber alle Versuche, einen Erreger nachzuweisen, schlugen fehl. Die Tuberkulose konnte auch in dem lymphocytären serösen Exsudat der Kniegelenke nicht nachgewiesen werden. Der Versuch, durch eine antiluetische Kur einen Erfolg zu erzielen, führte zu nichts. Immer wieder kamen irgendwelche Krankheitserscheinungen, die auf eine zusammenfassende Diagnose nicht passen wollten, schließlich sah ich das Kind nach einer längeren Pause, 6 Jahre nach Beginn des Leidens wieder, mit einem typischen, aber sehr schwerem Erythema induratum Bazin (Tuberculosis indurativa) an beiden Unterschenkeln (s. Abb. 50). Gleichzeitig waren massenhaft papulonekrotische Tuberkulide an den ganzen Beinen vorhanden und sehr ausgedehnte aphthöse Geschwüre auf der Schleimhaut des Mundes und der Genitalien¹. Der Versuch, das Leiden mit Tuberkulin zu beeinflussen, wurde mit dem Ausbruch so schwerer Phlyktänen beantwortet, daß diese Behandlung abgebrochen wurde. Die großen schmerzlosen Kniegelenksergüsse waren eigentlich in der gesamten Zeit nie richtig zurückgegangen. Nachdem sich im Verlauf von vielen Wochen die Tuberculosis indurativa und die Schleimhautulcerationen zurückgebildet hatten, schien der gesamte Zustand ganz gut zu sein, bis sich plötzlich eine Thrombose des einen Beines einstellte. Ich muß gestehen, daß ich diesem Krankheitstreiben eigentlich recht ratlos gegenüberstand und doch will es mir immer wieder scheinen, daß ursächlich nur eine Tuberkulose, die ja bestimmt vorliegt, in Frage kommen kann und die in wiederholten Schüben auf dem Wege der Blutbahn den ganzen Zustand bedingte. Gerade derartige Beobachtungen sind geeignet, uns auf die Vielgestaltigkeit tuberkulösen Geschehens aufmerksam zu machen, besonders auf jenes, das durch Blutwegmetastasen hervorgerufen wird.

Die Pleuraexsudate, die eine nachweisbare Miliartuberkulose begleiten oder zu einer sog. Miliaris discreta oder Miliaris migrans gehören, können relativ flüchtig sein. Ihre Resorption erfolgt in solchen Fällen manchmal restlos, häufiger aber, wie schon angedeutet, unter Hinterlassung von Pleuraverdickungen, die besonders schön röntgenologisch nachweisbar sind. Ihre Beschaffenheit ist

¹ Diese Geschwüre gehören typisch zum Erythema induratum.

verschiedenartig in bezug auf den Zellgehalt, auf den hämorrhagischen Charakter usw. Beim Bestehen einer Polyserositis ist es wichtig, wie Neumann hervorhebt auch an anders geartete Erkrankungen zu denken und in diesen Fällen den Charakter der Exsudatzellen zu beachten, wobei die Lymphocyten für die Tuberkulose sprechen. Die Exsudate sind aber auch in der Anwesenheit der Tuberkelbacillen unterschiedlich, die sich vielfach, aber doch nicht immer, durch den Tierversuch nachweisen lassen. Das hat seinen Grund wohl darin, daß bald wirkliche Pleuratuberkulosen vorliegen, daß es sich in anderen Fällen aber um Exsudate handelt, die kollateralen Entzündungsreaktionen entsprechen.

Wie aus den Neumannschen Erfahrungen hervorgeht, kann die akute Polyserositis der Ausdruck der schweren hämatogenen Tuberkuloseaussaat sein. Die Haftfähigkeit ist in diesen Fällen nicht nur in den verschiedenen Körperorganen erreicht, sondern auch auf den serösen Häuten, wobei dann manchmal auch noch die Schleimhäute weitgehend miterkranken. Dieses Krankheitsbild ist, wenn man die Möglichkeit der Tuberkulose überdenkt, nicht so übermäßig schwer verständlich. Eigenartig ist es schon, wenn verschiedene seröse Häute zu verschiedenen Zeiten, nicht selten nach größeren Intervallen, erkranken. Ein derartiger Verlauf kann seinen Anfang von einer interlobären Pleuritis nehmen, es folgt ein Spalt der anderen Thoraxseite, dann vielleicht erst tritt die Exsudatbildung der Mantelpleura auf usw. Dieses Verhalten kennen wir von den Erkrankungen der serösen Häute anderer Ätiologie eigentlich nicht, wir können ihm aber entnehmen, daß bei der Tuberkulose die Haftfähigkeit kaum allein von immunbiologischen Momenten abhängig sein kann. Auf alle Fälle ist es sehr bedeutungsvoll auf Pleuraveränderungen, namentlich auf jene chronischer Art zu achten, weil sie uns Hinweise auf vorangegangene Krankheitsabläufe liefern können und nicht zuletzt deswegen, weil wir aus ihnen eine gewisse Vorsicht in der prognostischen Beurteilung abzuleiten haben. Das langzeitige Bestehen von schwieliger, in erster Linie doppelseitiger Pleuritis ist unbedingt auf eine hämatogene Tuberkuloseätiologie verdächtig. Wenn überhaupt, dann werden derartige Veränderungen sicher nur sehr selten auf banale Pneumonien usw. zurückgeführt werden können, die die Pleura natürlich auch angreifen, bei denen sich die Pleuritis aber relativ bald zurückzubilden pflegt.

Es mag zunächst merkwürdig erscheinen, daß die Erkrankung der serösen Häute in Zusammenhang mit der Miliartuberkulose geschildert wird, auch wenn diese nicht nachweisbar ist. Die Berechtigung dazu ergibt sich natürlich zu einem Teil daraus, daß die Miliartuberkulose entweder ausschließlich oder doch überwiegend unter dem Eindruck der akuten Pleuritis verlaufen kann, wobei dann manchmal erst die Sektion die sichere Aufklärung gibt. Die Möglichkeit des erwähnten Zusammenhanges verliert das Befremdliche aber noch stärker, wenn hinreichend berücksichtigt wird, daß manche sicheren Miliartuberkulosen z. B. der röntgenologischen Darstellbarkeit nicht zugänglich sind, besonders bei vorhandenen selbst nur geringen Pleuraverdickungen und dann besonders, wenn wir uns mehr als bisher an die sichere Tatsache gewöhnen, daß die Miliartuberkulose vom Körper wieder zurückgebildet werden kann und schließlich nur noch in Veränderungen sich äußert, die an das Ursprungsleiden nicht mehr erinnert. Sehr berechtigt wird hier die Frage aufgeworfen werden können, warum uns die pathologische Anatomie so geringe Unterlagen über die genannten Verhältnisse aufweist. In den typischen Krankheitsfällen, die z. B. an einer Meningitis

sterben und die dann autoptisch kontrolliert werden, wird immer eine mehr oder weniger ausgedehnte hämatogene Tuberkulose aufgefunden. Bei den sehr chronischen Abläufen aber sind wohl manche Kontrollen histologischer Art, wie z. B. der Lungen, deswegen unterblieben, weil uns die klinischen Krankheitsbilder in ihren wirklichen Zusammenhängen nicht so vertraut waren, daß wir die nötigen Untersuchungen veranlaßten. Wir dürfen in dieser Beziehung nicht vergessen, daß wir im Grunde genommen viel zu selten Gelegenheit haben, Krankenschicksale lange genug zu verfolgen. Vielleicht bekommen wir durch die wissenschaftliche Mitarbeit der Tuberkulosefürsorge Bedingungen, die die Zusammenfassung scheinbar verschiedener Etappen eines in Wirklichkeit fortlaufenden Krankheitsgeschehens ermöglichen. Aus meinen eigenen bisherigen Beobachtungen neige ich sehr zu der Ansicht, daß Restbestände hämatogener Tuberkulosen zu Schicksalsausbrüchen für den Menschen selbst zu Zeiten werden können, die weit von der Kindheit entfernt liegen. Einschlägige Hinweise aus Beispielen werden später noch zu bringen sein.

Die doppelseitigen Pleuraverdickungen, die diagnostisch als so wichtig bezeichnet wurden, sind, wie wir hörten, bald ohne röntgenologisch nachweisbare Lungenherde, bald aber auch unter dem Bilde einer mehr oder weniger ausgesprochenen Miliartuberkulose vorhanden. Klinisch können Veränderungen auskultatorischer Art restlos fehlen. Dann aber wieder hat man Gelegenheit, Kinder zu beobachten, bei denen ein immerwährender Auskultationsbefund erhoben wird. Es finden sich Geräusche grober Art über beiden Lungen relativ gleichmäßig verteilt, die an bestehende Bronchiektasien denken lassen, die tatsächlich vorhanden sein können, die aber auch vollkommen fehlen. Oder es wird ein ganz feines Rasseln wahrgenommen, knisterartig, das ständig nachweisbar ist, manchmal aber erst dann, wenn die Kinder zu sehr tiefer Atmung veranlaßt werden. Die Restveränderungen sind zu einer Zeit vorhanden, wenn die Ursprungs Krankheit schon vergessen wurde, wenn die Kinder sich scheinbar ganz gesund wieder fühlen. Gut beobachtende Eltern berichten wohl, daß hin und wieder Fieber aufgetreten sei, bei dem eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens nicht bemerkt wurde und wenn Gelegenheit zur klinischen Wiederbeobachtung besteht, kann sich sogar eine ständige, sehr geringe, aber doch auch wieder gleichmäßige Temperaturerhöhung zeigen, die morgendlich bei etwa 37° und abends bei etwa $37,6-37,8$ liegt. Sind deutlichere Schwankungen vorhanden, so können sie im Sinne der Bronchiektasien sprechen, für die die Temperatursteigerung im großen und ganzen als typischer anzusehen ist als für die Tuberkulose.

Simon und Redeker geben über die hämatogenen Tuberkulosen an, daß „die klinischen Erscheinungen sich in den bekannten Giftwirkungen der Tuberkulose äußern, den Charakterveränderungen im Sinne einer Reizwirkung, die aus artigen Kindern launische, aus fröhlichen matte, aus freundlichen aufbrausende, jähzornige und Neider macht“. Ich muß gestehen, daß mir die Charakterveränderungen in dieser Form nicht aufgefallen sind und möchte auch glauben, daß man mit ihrer Bewertung sehr vorsichtig sein sollte. Manche Charakterveränderungen erfährt das tuberkulöse Kind durch das Krankheitsmilieu, in das es hineingesteckt wird oder in das es langsam hineinwächst. Unsere Zeiteinstellung bringt es mit sich, daß Krankheiten gelegentlich, auch wenn sie ausgeheilt sind, dem Menschen wie ein Fluch nachlaufen. So wird der Luetiker,

wenn er eine, auch nur irgendwie unklare Krankheit zeigt, sehr leicht vom Gesichtspunkt der Lues betrachtet und behandelt, selbst wenn diese längst zur Ausheilung gebracht wurde. Aus dem Buche von Simon und Redeker geht deutlich hervor, daß sie jede Überbewertung von Zeichen allgemeiner Art streng ablehnen und daß sie stets auch an die Möglichkeit anderer Krankheiten als die Tuberkulose denken. Meine obige Ansicht darf daher nicht als ablehnende Kritik an ihren Angaben schlechthin gelten, sondern mehr als eine Mahnung zur Vorsicht in der Einschätzung aller Krankheitszeichen. Ablehnend würde ich aber darin bleiben, daß die Charakterveränderungen als Giftwirkung der Tuberkulose aufgefaßt werden.

Das Krankheitsbild der chronischen Miliartuberkulose ist mit den bisherigen Schilderungen noch nicht erschöpft, zu ihm gehören besonders noch jene Formen, die später nach dem Charakter der Lungenherde an eine andere als die miliare Entstehung denken lassen. In dem Beispiel des Kindes Gertrud K. (s. S. 467) wurde bereits darauf hingewiesen, daß die generalisierte Miliartuberkulose, die in den Abdominalorganen so schön dargestellt werden konnte, in den Lungen nicht eigentlich mehr die Herdgröße des miliaren Tuberkels zeigt. In der früheren Zeit neigte ich zu der Annahme, daß die durch Verkalkung ausgeheilten Lungentuberkulosen, bei denen sich die Lungen als mit großen Kalkbrocken durchsetzt im Röntgenbild abprägen, auf vielleicht bronchopneumonischen Ursprung zurückzuführen seien. Erst als ich eine Reihe von hämatogenen Aussaaten über lange Zeit verfolgen konnte, sah ich die großen Kalkherde aus den Miliartuberkulosen hervorgehen, eben in der Art, wie es bei dem Kinde Gertrud K. der Fall war. Der Erfolg der Haftung des hämatogen verstreuten Tuberkelbacillus muß sich nicht in der Bildung des miliaren Herdes erschöpfen, sondern es können von ihm aus weitere Ausbreitungen vor sich gehen durch Kontaktwachstum einerseits, dann aber auch lymphogen oder intrakanalikulär. Gemeinsam bleiben allen diesen verschiedenen Entwicklungsformen der Miliartuberkulosen die Neigungen zu Wiederholungen, besonders aber die ausschließliche Fortführung der Tuberkulose in einem einzelnen Organ, der Lunge in erster Linie, dann aber auch der Meningen, der Knochen, Gelenke usw.

Das 4jährige Kind Adelheid F. bildet ein Gegenstück zu den beschriebenen akuten und chronischen Ausbreitungsformen, die nach längerem Intervall scheinbarer Gesundheit langsam zur Entwicklung einer Wirbeltuberkulose führen.

Das Kind kam erstmalig im Februar 1925 in unsere klinische Beobachtung. 3 Monate vor der Aufnahme soll es eine Lungenentzündung durchgemacht haben. Jedenfalls war es fieberhaft erkrankt. Seit dieser Erkrankung hustete das Kind, es hatte eine geringe Atemnot und war in seinem Allgemeinzustand zurückgegangen. In der letzten Zeit sei der Husten geringer geworden, es hätten sich aber starke Schmerzen in der linken Seite eingestellt.

Bei der Klinikaufnahme war das Kind Moro positiv. Über den Lungen war klinisch etwas Wesentliches nicht wahrzunehmen, im Verlauf der Beobachtung zeigten sich aber häufig bronchitische Geräusche beiderseits. Auf der Haut fanden sich Lichenknötchen. Röntgenologisch bestand zunächst nur eine Vermehrung der Hiluszeichnung der einen Seite, dann nahm auch die der anderen Seite zu, bis beiderseits ein diffus vermehrtes Hilusbild sich herausgebildet hatte.

Die Temperaturkurve verlief sehr unregelmäßig febril und subfebril. Ganz vereinzelt wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Im Verlauf von 2 Jahren zeigten die fortlaufenden Röntgenaufnahmen die Herausbildung kleinster Lungenherde manchmal mit Überschleierung der Lungenfelder und dann begann die Kalkeinlagerung, die schließlich so stark war, daß beide Lungen von diesen Verkalkungen verschiedensten Kalibers durchsetzt waren. Nach weiteren Monaten fiel

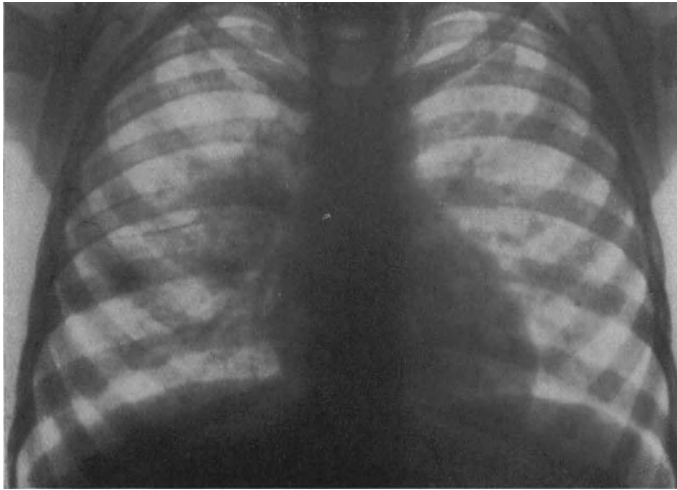


Abb. 51. Adelheid F. Frische hämatogene Tuberkulose. 8. 4. 25.

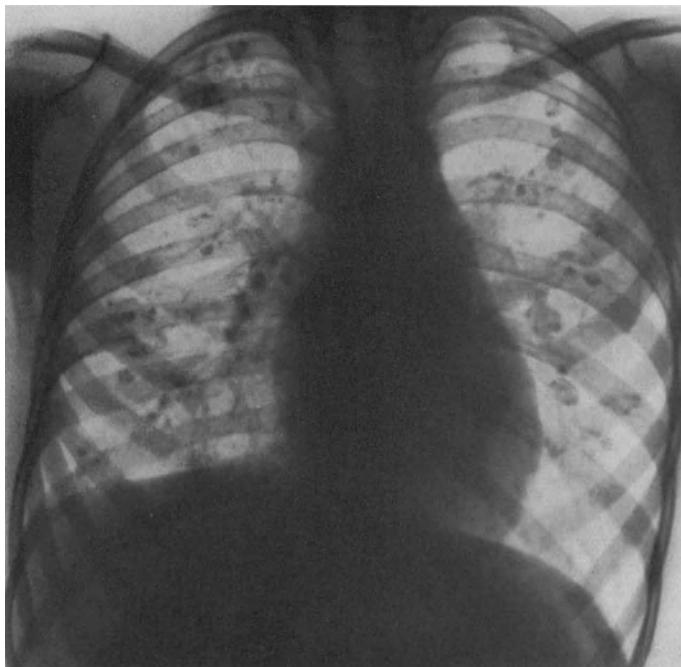


Abb. 52. Adelheid F. nach der verkalkenden Heilung bei gleichzeitiger Entstehung der Spondylitis.

bei einer Untersuchung eine Schiefhaltung der Wirbelsäule auf, die aber nach Angabe der chirurgischen Klinik nicht mit der Tuberkulose in Zusammenhang stände. Tatsächlich fehlten alle spondylitischen Symptome. Die Röntgenaufnahme der Lungen, die nun angefertigt wurde, zeigte uns aber eine Spondylitis der Brustwirbelsäule, die nun natürlich eine langzeitige Spezialbehandlung erforderlich machte (Röntgenbild s. Abb. 51 und 52).

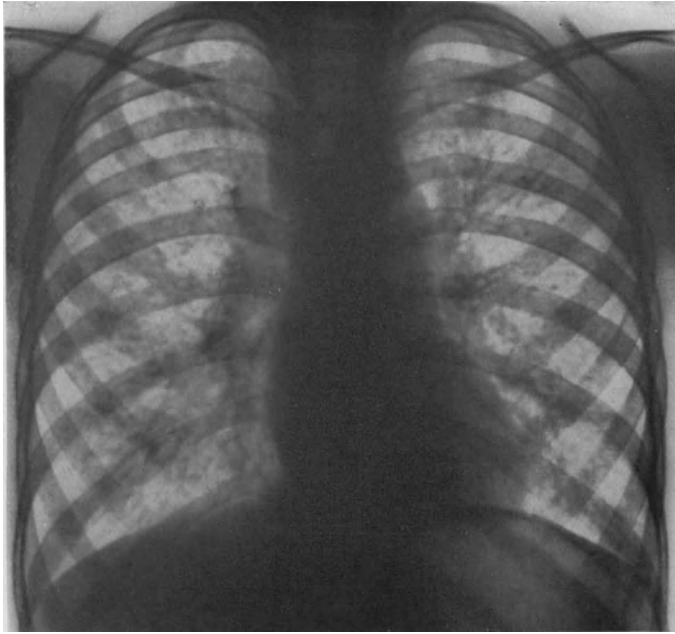


Abb. 53. Gerhard W., 16. 4. 30. Chronische Miliartuberkulose.

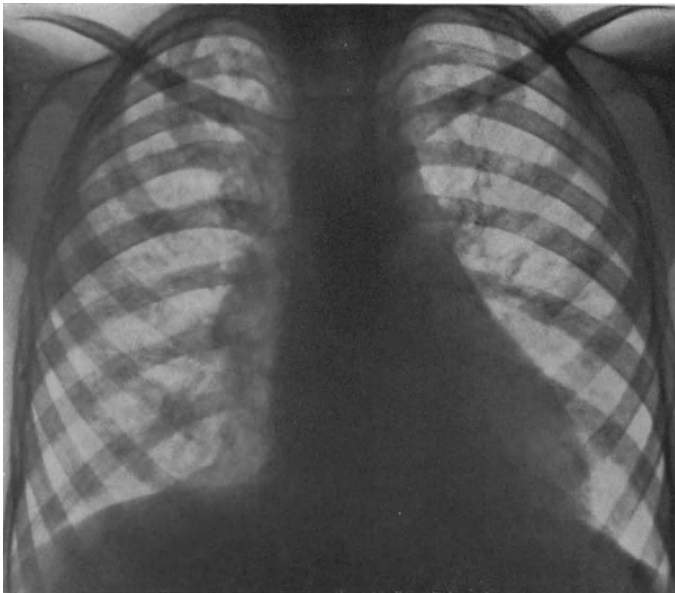


Abb. 54. Gerhard W. während der Rückbildung. 15. 9. 30.

In dem gleichen Maße wie die typische Miliartuberkulose nicht übermäßig oft in verkalkende Heilung übergeht, neigen auch diese Sonderformen, bei denen der einzelne Herd sich mehr oder weniger stark vergrößert, nicht sehr zur

allgemeinen Verkalkung. Häufiger ist es, daß sie sich übermäßig chronisch fortentwickeln und in typische progrediente Tuberkulosen übergehen, oder daß sie doch langsam zurückgebildet werden, wobei dann Spitzenherde zurückbleiben können.

Der Knabe Gerhard W. 5 Jahre alt. 1928 war zum ersten Male eine Tuberkulinreaktion bei ihm als positiv festgestellt worden. Seit dieser Zeit dauernde Mittelohreiterungen, Husten, Gewichtsabnahmen, 1929 trat eine besondere Verschlimmerung auf.

Bei der Klinikaufnahme 1930 wurde uns ein dürftiges Kind vorgeführt, das so stark und so typisch hustete, daß wir zunächst wegen Keuchhustenverdacht isolierten, den es aber bereits hinter sich haben sollte. Tatsächlich konnte der Keuchhusten auch sehr schnell abgelehnt werden. Es bestand eine deutliche Cyanose. Keine sicheren Tuberkulide.

Über den Lungen massenhafte Rasselgeräusche, klein- und großblasig, zum Teil klingend. Milz und Leber sind vergrößert und derb. Tuberkulinreaktion positiv. Tuberkelbacillen wurden nie nachgewiesen. Die Blutsenkung betrug 39 mm. Anämie von 72% Hämoglobin, 13 500 weiße, ausgesprochene Leukocytose mit starker Linksverschiebung von 28% Stabkernigen und 11% Jugendformen. Die Eosinophilen fehlen.

Die Temperatur ist fortgesetzt subfebril.

Die Röntgenaufnahmen (s. Abb. 53 und 54) zeigen bei der Klinikaufnahme eine kleinfleckige Überschattung, wobei die einzelnen Herde über die Größe des Miliartuberkels hinausgehen und auch nicht seine scharfe runde Begrenzung tragen. Im Verlauf der Behandlung, die sich über viele Monate erstreckte, und bei der große Bluttransfusionen ausgeführt wurden, beginnt die Rückbildung der Lungenherde in den unteren Abschnitten, und zwar mit einer gleichmäßigen langsamen Besserung auch des morphologischen Blutbildes. Zukunft einstweilen ganz ungewiß.

Der Knabe Hans W., 5 Jahre alt. 12. 4. 29 von der Lungenfürsorge eingewiesen. Die Mutter des Kindes starb an offener Tuberkulose als es 1 Jahr alt war. Ein Geschwister starb an Meningitis. Mit 1½ Jahren Keuchhusten und doppelseitige Lungenentzündung. Mit 2½ Jahren Masern. Dauernd starke Neigung zu Husten gehabt. Ohreiterungen, die zu starker Schwerhörigkeit geführt haben.

Es handelt sich um ein sehr dürftiges Kind. Am Ohr kleine Lupusherde, sicher wohl ausgehend von der Mittelohreiterung. Über den Lungen finden sich links wie rechts zahlreiche Rasselgeräusche, teilweise klingend. Milz und Leber nicht vergrößert. Blutsenkung 15 mm. Starke Anämie. Morphologisches Blutbild zeigt ziemlich starke Schwankungen. Temperatur subfebril.

Die Röntgenaufnahmen zeigen gleichfalls eine fleckige Überschattung beider Lungen, und zwar teilweise eigenartig netzartig. Im Verlauf unserer bisher 1½jährigen Behandlung stellt sich sehr langsam eine Besserung und Rückbildung der Lungenherde ein.

Von dieser Erkrankung muß angenommen werden, daß sie bei der Klinikaufnahme schon eine Reihe von Jahren bestand.

Ich könnte gerade Fälle dieser Art durch eine größere Zahl von Beispielen belegen, bei denen aber nicht immer ein so starker klinischer Lungenbefund zu erheben ist wie bei den kurz geschilderten. Ich möchte diese Beispiele im wesentlichen dazu benutzen, um zu Literaturangaben hinüberzuleiten, die aus der Aßmannschen Klinik von seinem Mitarbeiter Hantschmann stammen.

Aßmann war wohl der erste der Autoren, die über die röntgenologisch kontrollierte Rückbildung der Miliartuberkulose berichtet haben. Auf die übrigen Literaturangaben kommen wir später zurück. In der Arbeit von Hantschmann sind eine Reihe von klinischen und anatomischen Beobachtungen niedergelegt, die uns noch einmal die vielen Möglichkeiten bei der Miliartuberkulose widerspiegeln und die ich aus diesem Grunde weitgehend abdrucken möchte.

Hantschmann ist, wie auch ich schon bei früheren Gelegenheiten, von Beobachtungen der Hauttuberkulosen im Vergleich zu den Lungenveränderungen ausgegangen. Bestimmte Hautaffektionen, wie das Böcksche Sarkoid, finden sich häufig vergesellschaftet mit besonderen Erkrankungen anderer Organe. Vom Lupus pernio ist es bekannt, daß sich bei ihm besondere Knochenveränderungen nicht selten zeigen, die in kleinen oder etwas größeren rundlichen Aufhellungen in der Spongiosa, einer wabigen Struktur derselben, bei gut erhaltener Corticalis bestehen. Jüngling gab der Erkrankung den Namen der „Ostitis tuberculosa multiplex cystica“. Kuznitzki und Bittorf schilderten einen Fall von Böckschem Sarkoid, bei dem eine Schwellung fast aller Lymphdrüsen nachweisbar, ein Milz- und Lebertumor, Erscheinungen von seiten der Nieren vorhanden waren und bei dem endlich jene Lungenveränderungen bestanden, die jetzt als Miliarlupoid der Lungen bekannt sind und in dichten vom Hilus ausgehenden Verschattungen bestehen; teils sind sie diffus, teils mehr herdförmig und an anderen Stellen mehr nach Art verstärkter Bronchial- und Lungenzeichnungen angeordnet. Von dieser Lungenzeichnung sagt Hantschmann, daß sie einem feinen Maschenwerk gleicht, an dessen Verknüpfungsstellen sich kleine rundliche Fleckchen finden, ganz ähnlich wie bei der Lymphangitis carcinomatosa. Aßmann hat darauf aufmerksam gemacht, daß der genannten netzförmigen Zeichnung im Röntgenbild eine Gewebsstruktur zugrunde liegen könnte, die von Schürmann als Lymphangitis reticularis beschrieben worden ist.

Die Lymphangitis reticularis soll sich nach den Untersuchungen von Hanse- mann, Schürmann und Hübschmann im wesentlichen so zusammensetzen wie es in einer Schilderung von von Gebattel niedergelegt ist. „Allenthalben ist das Organ durchsetzt von kleinen, knötchenförmigen Bildungen, die ursprünglich stets im perivaskulären und peribronchialen Gewebe lokalisiert sind, dann aber dem Alveolarsystem entlang in die angrenzenden Lungenteile hineinzuwuchern anfangen. Nie findet man solche Knötchen in den Alveolen liegen. Nicht selten sieht man einen kleinen Arterienast allseitig von konfluierenden, aber noch gegeneinander abgrenzbaren Knötchen umgeben. Die Knötchen werden in 3 Gruppen eingeteilt, eine ganz kleine Gruppe, die aus großen epitheloiden Zellen, dazwischen Rundzellen und einzelnen Langhanschen Riesenzellen besteht, eine zweite Gruppe, die Mehrzahl der Knötchen, die namentlich in der Peripherie massenhafte hyaline Bindegewebsentwicklung zeigen, durch die die Epitheloidzellen gleichsam erdrückt werden und schließlich Knötchen, die nur noch hyaline Faserknäule darstellen. Sämtliche Knötchen zeigen weder Verkäsung noch Nekrose. Die gleiche Gewebsbildung wird in Lymphdrüsen, Milz, Leber und Knochenmark gefunden. Ein Tierversuch mit Milzbrei führt zu typischer, rasch verkäsender Tuberkulose“.

Hantschmann schildert dann weitere Fälle von Tuberkulose mit ausge- dehnter hämatogener Dissemination, die einen mitigierten, zur Heilung neigenden Verlauf nehmen und über die er zusammenfassend sagt, „daß hierbei in der Lunge die Neigung zum Weiterkriechen des Virus in den Alveolarepten unter Benützung der Lymphbahnen besteht. Es kommen Abheilungsvorgänge unter Bindegewebsbildung zustande, innerhalb der zuletzt keine Produkte einer spezifischen Entzündung mehr gefunden werden. Diese Vorgänge können anscheinend durch die Röntgenuntersuchung erkannt werden. Es findet sich dabei

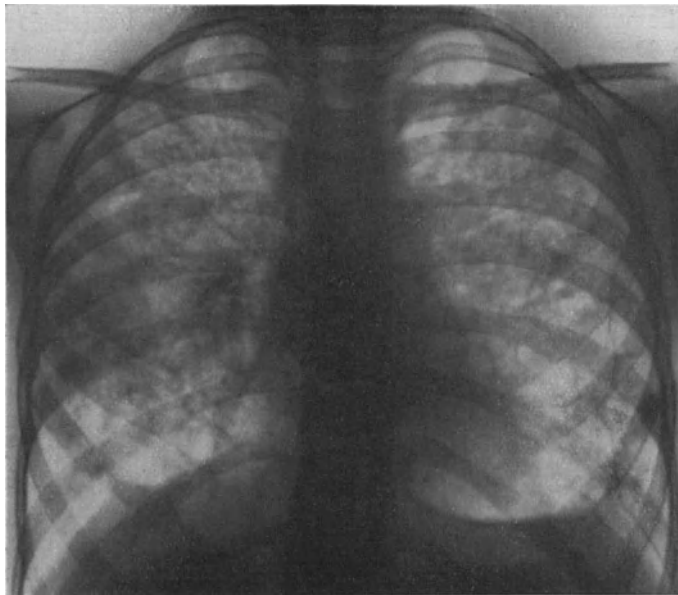


Abb. 55. Leni T. Chronische Miliartuberkulose. (Miliarlupoid der Lungen) siehe Abb. 56 und 57

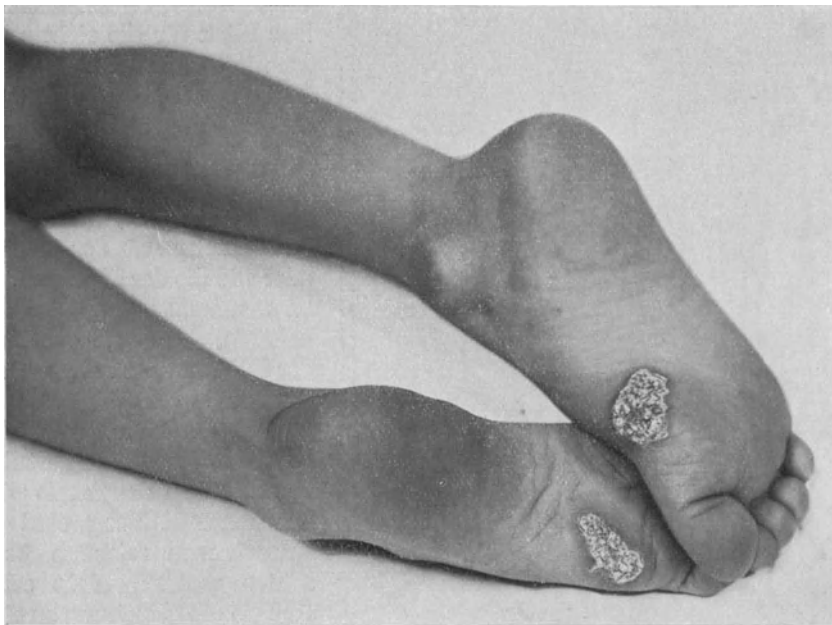


Abb. 56. Leni T. Verrucöser Lupus.

im Röntgenbilde eine feine, aus kleinen Streifen und Schattenflecken bestehende netzförmige Zeichnung, die der bei der Lymphangitis carcinomatosa beobachteten sehr ähnelt. Der Prozeß in den Lungen gibt Veranlassung zu einer Verkleinerung des Lungenkreislaufes, die sich in mangelnder Durchlüftung des

Blutes, in kompensatorischer Hypertrophie des rechten Ventrikels und unter Umständen Dekompensationserscheinungen äußert. Diesen Formen gehören oft Erkrankungen anderer Organe zu, die eine fehlende Neigung zur Bildung spezifischer Produkte erkennen lassen. Es besteht daneben oft fehlende oder geringe Tuberkulinempfindlichkeit“.

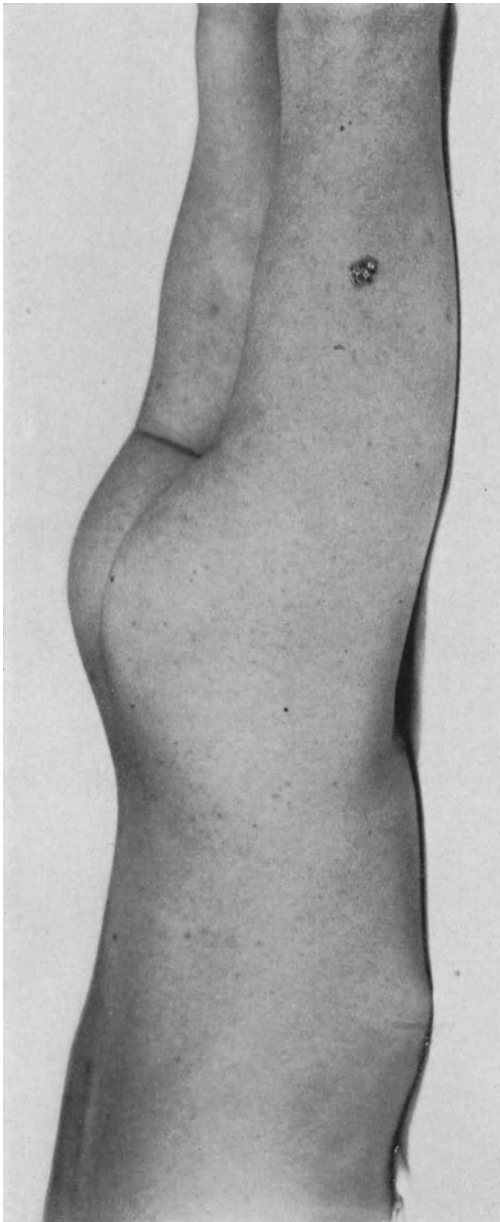


Abb. 57. Leni T. Miliartuberkulose der Haut. Kleimpapulöse Form. Lupus. (Siehe Abb. 55 und 56).

Die Hantschmannschen Mitteilungsblätter, wie schon erwähnt, sehr weitgehend die Möglichkeiten der Verlaufsart der hämatogenen Tuberkuloseausbreitung wieder, von der wir zuvor schon gesprochen hatten. Klinisch kann zunächst gar nicht mehr an die Ausgangsform der Erkrankung gedacht werden, selbst die tuberkulöse Natur des Leidens kann als unwahrscheinlich hervortreten. Der Blick für die richtige Erkenntnis mancher derartigen Krankheitsbilder wird noch relativ leicht geöffnet, wenn aus unklaren Zuständen eine einwandfreie tuberkulöse Erkrankung hervorgeht, wie die fortschreitender Art der Lungen, oder wie die der Meningen, der Nieren, Nebennieren, der Wirbelsäule, der Hüfte oder auch der Milz, etwa in einer Form, wie ich sie vor einigen Jahren beschrieben habe. Scheinbar geheilte Fälle von Miliartuberkulose neben denen mit wirklicher Rückbildung sind bei Erwachsenen reichlich beobachtet worden, nicht selten sind sie die Einleitung zu einer isolierten Weiterentwicklung der Tuberkulose geworden.

Fehlt die Überleitung von der mehr oder weniger chronisch verlaufenden Miliartuberkulose zu den eben genannten Endausgängen, dann kann die Schwierigkeit, die Miliartuberkulose zu erkennen, eine außerordentliche werden. Die bisherigen Mitteilungen über die Rückbildungsfähigkeit, über

die Heilungsart der Miliartuberkulose im Kindealter sind noch ziemlich spärlich, wir müssen uns aber daran gewöhnen, sie nicht mehr zu den größten Seltenheiten zu rechnen. Es mag in dieser Beziehung die Angabe wichtig sein, daß ich in der Lage war, in einer Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu Jena an einem Abend 12 Fälle zurückbildender oder geheilter Miliartuberkulose vom Säuglingsalter bis weit in das Schulalter hinein vorzustellen, die sämtlich sich zu der Zeit in unserer stationären Behandlung befanden. Daß die kindliche Miliartuberkulose so verschiedenartige Verlaufsformen aufweisen kann, das haben wir früher auch nicht gehant. Wir lernten sie erst kennen durch die Möglichkeit sehr langzeitiger Klinikbeobachtung, dann besonders aber auch dadurch, daß wir die Hauttuberkulosen sorgfältig beachteten und sie in Zusammenhang brachten mit anderen scheinbar unklaren Krankheitszuständen. Eine weitere wesentliche Hilfe wurde uns aus der Verbesserung der Röntgentechnik und mit der Anfertigung vieler Aufnahmen ermöglicht.

Wenn man die Literatur über die Rückbildungsfähigkeit der Miliartuberkulose durchschaut, die teilweise schon bei Hantschmann, dann aber besonders von Hein zusammengestellt wurde, entsteht der Eindruck, daß immer etwas zögernd veröffentlicht worden ist, weil die verschiedenen Heilungsarten als recht überraschend galten. In der vorröntgenologischen Zeit findet sich vereinzelt die Anschauung vertreten, daß die Miliartuberkulose heilbar ist, aber sichere Beweise fehlen. Fast gänzlich unbekannt war damals die Tatsache, daß die Miliartuberkulose so überaus chronisch verlaufen kann. Mit der Möglichkeit, die Miliartuberkulose röntgenologisch darzustellen, was erstmalig Aßmann, dann auch den Autoren Klineberger, Lorey, Otten, Rieder u. a. gelang, mußten sich natürlich die Kenntnisse über dieses Krankheitsbild erheblich erweitern und es ergaben sich dann auch bald fortlaufende Beobachtungen, die sich durch die Sektion weiter vertiefen ließen. So wurde ein ausgesprochen chronischer Krankheitsverlauf der Miliartuberkulose von Kern und Johan in einem Fall geschildert, der schließlich durch Meningitis endete und bei dem die miliaren Tuberkel von einer dichten fibrösen Kapsel umgeben waren. Bei einem typhösen Krankheitsbild stellte Aßmann röntgenologisch eine Miliartuberkulose und ferner Chorioidaltuberkel fest. Nachdem Entfieberung und Wohlbefinden eingetreten waren, trat eine Urogenitaltuberkulose auf. Bei der Sektion zeigte sich die gute Heilungsneigung der miliaren Herde. Besonders eindrucksvoll sind Fälle, wie die von Klingstein und Cohn und Bjerling, bei denen die Miliartuberkulose klinisch nicht erkannt worden war und bei denen unter der Annahme, es handele sich um einen Fall von Bantischer Krankheit, die Milz exstirpiert wurde, die natürlich histologisch untersucht werden konnte. Die Kranken überstanden die Operation. Die Miliartuberkulose der Lungen war röntgenologisch später nachweisbar, in dem Fall von Bjerling in hirsekorn- bis bohngroßen Flecken, also in der Art wie ich sie oben schon mehrfach schilderte und wie sie auch von Aßmann beschrieben wurde. Die Tuberkulinreaktionen waren in dem Bjeringschen Falle negativ. Hein berichtet über einen 17jährigen Kranken, der neben der Miliartuberkulose der Lunge auch eine solche der Haut hatte, und bei dem die Lungenherde in ungefähr 8 Monaten wieder verschwanden. Ferner beschreibt er einen 23jährigen Patienten, der neben einer exsudativen Pleuritis eine disseminierte Tuberkulose der Lungen hatte und bei dem 3 Monate später eine Nierentuberkulose und ein Jahr danach

eine Nebenhoden- und Prostatatuberkulose auftrat und der schließlich doch genas unter Rückbildung der Lungenherde. Es wird kaum notwendig sein, weitere Literaturberichte heranzuziehen, um darzutun, daß die Miliartuberkulose nicht nur heilbar, sondern auch tatsächlich rückbildungsfähig ist. Die Anschauung von der Rückbildungsfähigkeit der Miliartuberkulose ist von Aßmann mit Nachdruck auf Grund seiner Beobachtungen verfochten worden. Ich selbst sehe sie als erwiesen an, seitdem ich häufiger Gelegenheit hatte, das sichere Bestehen dieser Krankheit durch die histologische Kontrolle der Hauttuberkulose zu beweisen.

Mehrfach schon im Verlauf dieses Abschnittes haben wir die Frage berührt, wie der chronische Verlauf, wie die Heilungsart der Miliartuberkulose zu beurteilen ist. Wir haben gehört, daß die akuten wie die chronischen Formen nicht nur abheilen, sondern auch zurückgebildet werden können und daß trotzdem sich die Tuberkulose in einem Organ weiter entwickeln kann, sei es nun in der Haut zum Lupus, in den Knochen, Gelenken, Nieren, Nebennieren, in der Milz, in der Hirnhaut, im Gehirn, Rückenmark oder in den Genitalien. Wir hörten ferner, daß die geheilte Miliartuberkulose noch nach vielen Jahren langsam in eine progrediente Lungentuberkulose hinüberleiten kann. Aus all diesen Tatsachen läßt sich ersehen, mit welcher großen Vorsicht die Prognose der heilenden Miliartuberkulose zu beurteilen ist. Wir können ihnen weiter noch entnehmen, daß wir mindestens nicht selten eine scheinbar isolierte Organtuberkulose als das Endprodukt einer allgemeinen Miliartuberkulose aufzufassen haben.

Es wird vielfach unterschieden zwischen Miliartuberkulose und einer hämatogen disseminierten Lungentuberkulose. Diese Unterscheidung ist von mir bisher nicht berührt worden, weil ich nur von jenen Erkrankungsformen gesprochen habe, bei denen sich die Miliartuberkulose ursprünglich in typischer Form vorfand. Ich halte die Bezeichnung der hämatogen disseminierten Lungentuberkulose für durchaus gut zur Charakterisierung eines Röntgenbildes, auf dem eine mehr weitläufige oder auch nur geringe Herdverstreung aufgezeichnet ist. In der Entstehungsart unterscheidet sie sich natürlich nicht von der Miliartuberkulose, sie geht streng genommen erst aus dieser hervor und darum habe ich eine besondere Abtrennung vermieden. Eine derartige Abtrennung, eine strengere Unterscheidung, wurde bisher mit der Ansicht begründet, daß bald eine Überschwemmung des Blutes, bald eine vereinzelt eingestreute Tuberkelbacillen vorläge, daß mehr septische Vorgänge oder abgestufte Bakteriämien als ungewöhnliche Ereignisse die beiden Krankheitsformen einleiteten. Unbedingt war der Gedanke vorherrschend, daß das Eindringen der Bacillen in die Blutbahn auch zu einer Haftung in bestimmten Organen führen müsse. Die Zukunft wird uns wahrscheinlich noch mehr Beweise als die, die heute schon vorliegen, dafür erbringen, daß die Tuberkelbacillämie im menschlichen Körper so ungewöhnlich gar nicht ist. Jedenfalls kann die Haftfähigkeit der Tuberkelbacillen auch im ersten Krankheitsbeginn entweder vollkommen ausbleiben oder eine erfolgte Blutwegmetastasierung kann mehr oder weniger weitgehend wieder zurückgebildet werden. Wir werden manche Fragen hinfert besonders zu beachten haben und zu denen gehört z. B. auch die, ob die Annahme zu Recht besteht, die die Entstehung der isolierten hämatogenen Lungentuberkulose überwiegend durch den Einbruch der Tuberkelbacillen in eine Arterie des kleinen Kreislaufes erklärt.

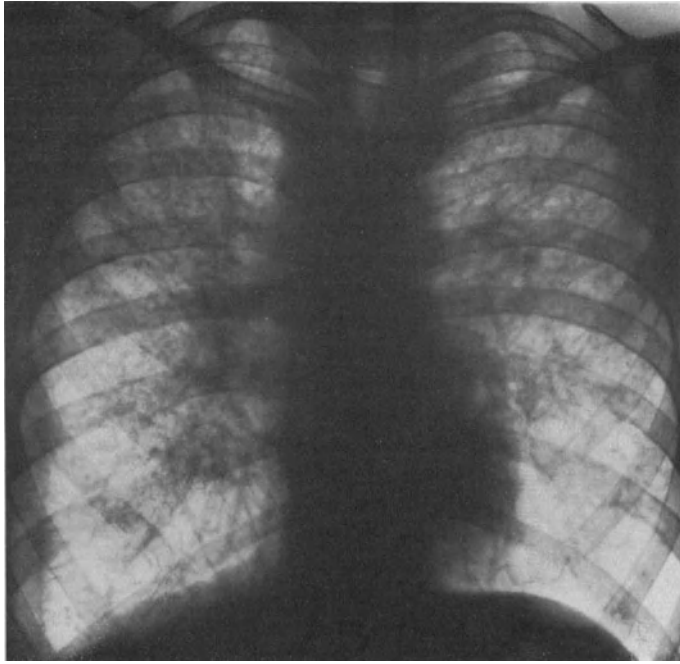


Abb. 58. Chronische Miliartuberkulose. Lymphangitis reticularis? 30. 9. 26.

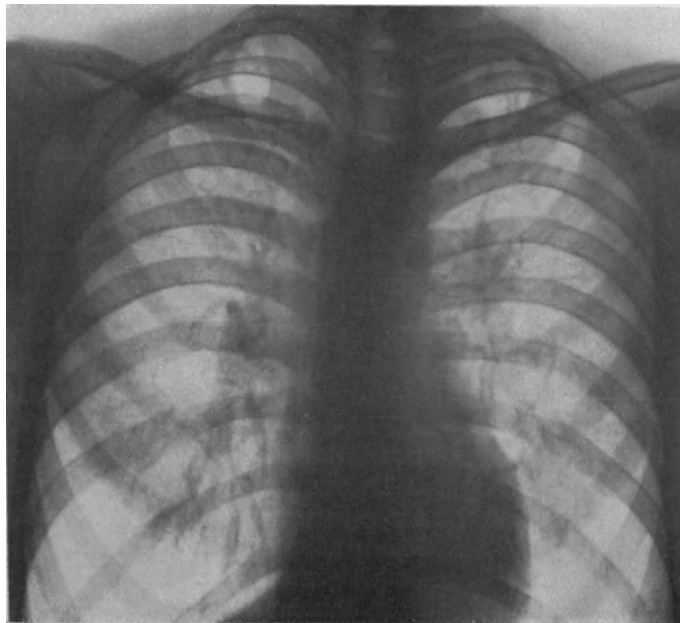


Abb. 59. Nach der Rückbildung. 2. 9. 29. Beiderseits Spitzenherde geblieben.

Aus mehreren Beispielen haben wir ersehen, daß eine hämatogen disseminierte Lungentuberkulose das Endprodukt einer typischen Miliartuberkulose sein kann, wobei verschiedene Größen der einzelnen Herde vorkommen. Es wurde auch schon mehrfach darauf hingewiesen, daß die Rückbildung der miliaren Herde in den Lungen gewöhnlich so vor sich geht, daß sie in den unteren Lungenabschnitten einsetzt und sich in Richtung auf die Spitzen zu fortentwickelt. Dieser Vorgang muß nicht zu einem restlosen Verschwinden aller Herde führen. Ich habe mehrfach beobachten können und das Kind W. P. (s. Röntgenbilder Abb. 58 und 59) ist ein Beispiel dafür, daß schließlich nur in den beiden Spitzen Herde übrig bleiben. In einem autoptisch kontrollierten Fall, dessen Erkrankung sich über fast 6 Jahre hinzog, ausgehend von einer generalisierten Miliartuberkulose, waren die miliaren Herde, ausgesprochen produktiven Charakters, nur noch in einer Lungenspitze vorhanden. Selbstverständlich darf aus diesen Beobachtungen nicht gefolgert werden, daß alle hämatogenen Spitzenherde aus einer Miliartuberkulose hervorgegangen sind. Die Lungenspitzen bilden nun einmal ein Gebiet, das bevorzugt von der Tuberkulose befallen wird und es ist aus diesem Grunde schon sehr wohl möglich, daß eine Haftung der Bacillen nur in einer Spitze oder auch in beiden erfolgt. Diese Spitzenherde, die Simon besonders beschrieben hat, sind im Kindesalter recht häufig, und zwar werden sie in den verschiedenen Größen beobachtet, manchmal ungeheuer zart, kaum sichtbar, dann wieder mehr als erbsengroß. Ihren Werdegang kann man manchmal sehr gut verfolgen. Abgesehen von den Fällen von Miliartuberkulose, sieht man sie nach sehr unklaren Krankheitsvorgängen auftauchen und nach vielen Monaten wieder verschwinden. Oder sie vergrößern sich im Laufe der Zeit und gehen dann noch in Rückbildung über. Manchmal zeigen sie Verkalkung. Je frischer diese Spitzenherde sind, desto häufiger bietet sich die Gelegenheit beiderseits einen dünnen Pleurastreifen an der seitlichen Thoraxwand zu sehen, oder auch eine Milzvergrößerung, Hauttuberkel und andere Zeichen, die auf den eigentlichen Ursprung verweisen.

Die Spitzenherde der eben beschriebenen Art sind mit besonderer Sorgfalt zu überwachen, da auch sie der Ausgangspunkt einer progredienten Lungentuberkulose werden können und ich vermute, daß gerade sie das Substrat jener Befunde darstellen, die Löschecke bei seinen anatomischen Untersuchungen haterheben können. Pleuraverwachsungen, auch ausschließlich über den Spitzen, werden bei ihnen nicht selten beobachtet, wenn man den Pneumothorax anlegt, dann aber sieht man auch wieder, daß die Spitzenlösung ohne alle Schwierigkeiten erfolgt. Ihr Nachweis scheint mir bei Kindern nur röntgenologisch möglich zu sein. Wenn wirklich einmal sichere auskultatorische Veränderungen bestanden, so war ich mir nicht ganz klar darüber, ob diese nicht durch Bronchialveränderungen bedingt waren, auf die ich dann einen gewissen Verdacht hatte. In den Fällen, in denen ich Gelegenheit hatte, die Spitzenherde sich weiterentwickeln zu sehen zu einer fortschreitenden Lungentuberkulose, handelte es sich bei dieser um eine sehr chronische Erkrankungsform, bei der die Heilungstendenz eine relativ gute war. Bisher habe ich nur einen progredienten Fall über die Jugendlichenzeit hinaus verfolgen können. Es handelte sich dabei um eine Kranke, die im Alter von 14 Jahren verkalkte Spitzenherde hatte bei gleichzeitiger Anwesenheit von Tuberkelbacillen. Im Alter von 20 Jahren war die rechte Spitze stark geschrumpft, im Röntgenbild überschattet, aber

ohne die früheren Kalkherde. Auf das Schicksal der Verkalkungen kommen wir noch zurück.

Hin und wieder habe ich gesehen, daß einzelne zarte Spitzenherde im Verlauf der Zeit, und zwar recht langsam an Zahl und Größe zunahmten und auch über das Spitzengebiet hinausgingen. In diesen Fällen ist mir aufgefallen, daß die weiteren Herde ganz seitlich an der Thoraxwand unterhalb vom Schlüsselbein auftauchten. Wie weit es sich in allen Fällen um Herde hämatogenen Ursprungs handelte, das ist klinisch natürlich nicht zu unterscheiden. Aus diesem Grunde erwähne ich die eben beschriebenen Spitzenherde hier nur kurz, um sie später ohne angedeuteten Entstehungsmodus bei der Besprechung der progredienten Lungentuberkulose erneut anzuführen. Es kommt für uns darauf

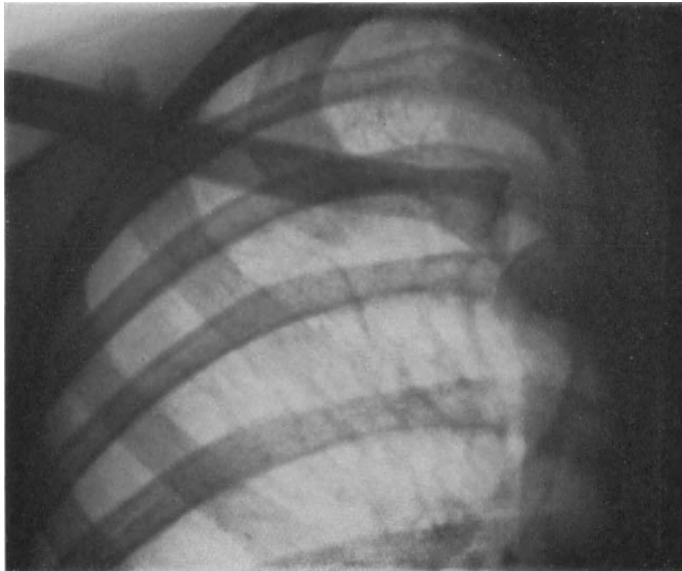


Abb. 60. W. Sch., 10 $\frac{1}{2}$ Jahre. Hämatogene Spitzenaussaat.

an, Beobachtungen aufzuzeichnen, die uns einen Aufschluß darüber geben, aus welchen Grundformen der Erkrankung die sog. tertiäre Tuberkulose hervorgeht und daß diese sich aus hämatogenen, oft schon sehr alten Tuberkulosemetastasierungen, auch den vereinzelt in den Lungenspitzen entwickeln kann, steht außer Zweifel. Daß andererseits auch andere Weggebiete für die Ausbreitung der Tuberkulose offen stehen, ist eben so sicher, und man wird sich leicht vor einer zu großen Einseitigkeit der Anschauung bewahren können, wenn man sich stets daran erinnert, wie mannigfaltig das Geschehen bei der Tuberkulose ist und wie viele Vorgänge uns einstweilen noch als ungeklärt gelten müssen.

Unsere bisherigen Besprechungen besagen uns schon sehr wesentlich, daß eine hämatogene Tuberkulose in ihrer Heilung eigentlich nur dann als günstig beurteilt werden darf und kann, wenn eine wirkliche Rückbildung eingetreten ist. Jedweder Restherd, auch wenn er als gut abgekapselt angesehen wird, stellt eine langanhaltende Körperbedrohung dar. Diese Anschauung hat auch

eine Berechtigung für jene Heilungsarten, von denen wir gewöhnlich Gutes anzunehmen geneigt sind, nämlich jene, die mit starken Verkalkungen einhergehen.

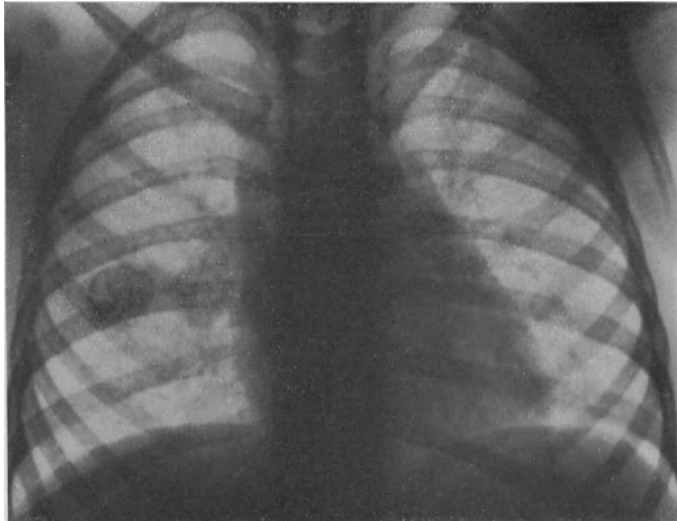


Abb. 61. Klaus G. Große verkalkte Tuberkuloseausbreitung aus der Primärzeit mit Verkalkungen im Hilusgebiet. 9. 7. 27.

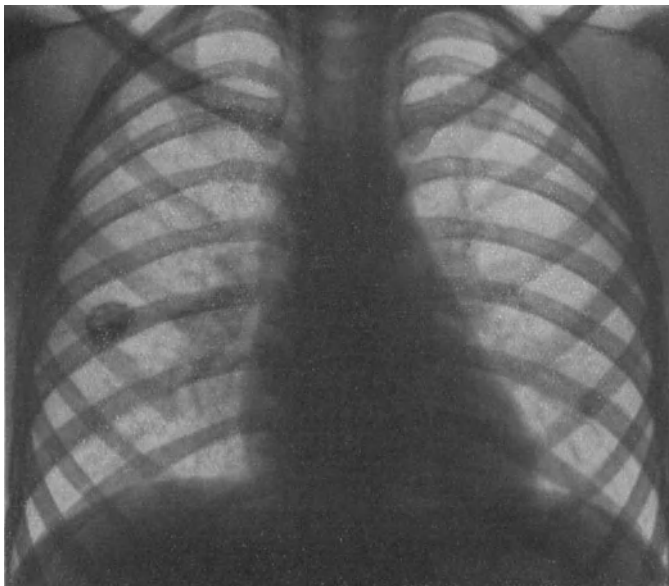


Abb. 62. Klaus G. 18. 9. 30. Kalk im Hilus schon abgebaut, der Lungenherd stark reduziert.

Daß Verkalkungen des primären Lungenherdes nicht als bleibender Bestand für den Körper erhalten werden, ist für die primäre Tuberkulose durch Puhl und Wurm und Beitzke erwiesen. Durch Auflockerung und Sprengung

der fibrösen Kapsel und eine Zerteilung der Kalkmasse in viele kleine Stücke, durch ein einwachsendes Gewebe versucht der Organismus, wie Beitzke angibt, den Kalk zu beseitigen und zu resorbieren. Die Resorption des Kalkes und der Ersatz durch lymphatisches Gewebe kann so weitgehend sein, daß später von dem tuberkulösen Herd nichts mehr nachweisbar bleibt. Dieser Abbau, oder besser gesagt, die Beseitigung vorhandener Verkalkungen ist röntgenologisch bei langzeitigen Beobachtungen sehr gut zu verfolgen.

Die Röntgenaufnahme des Kindes Klaus G. (s. Abb. 61 und 62) zeigt zunächst ein großes verkalkendes Lungengebiet und sichere Verkalkungen auch



Abb. 63. Ira B. Verkalkte hämatogene Lungentuberkulose unmittelbar vor dem Übergang in die chronische fortschreitende kavernöse Lungentuberkulose.

im rechten Hilus. 3 Jahre später ist der Hilus von Verkalkungen frei und der Lungenherd ist auf die halbe Größe zurückgegangen. Bei der zweiten Röntgenaufnahme würde schon nicht mehr die Berechtigung vorliegen, eine primäre Tuberkulose anzunehmen, weil die zugehörigen Drüsenverkalkungen fehlen. Daß Herde solcher Ausdehnung sowieso schon pulmonalen Metastasen von der primären Läsion her entsprechen können, wurde bei früherer Gelegenheit bereits erwähnt.

Die Beseitigung von Verkalkungen im Lungen- oder auch im Drüsengebiet müßte uns nun nicht gerade mit Sorgen erfüllen, wenn sie nicht manchmal besondere Schwierigkeiten hervorriefe. Der Abbau erfolgt nach meinen Beobachtungen nicht nur durch eine Resorption des Kalkes, nachdem dieser durch einsprossendes Gewebe zersprengt war, sondern es kommt auch zu einer Ausstoßung des ganzen Kalkherdes unter Bildung einer Kaverne und unter

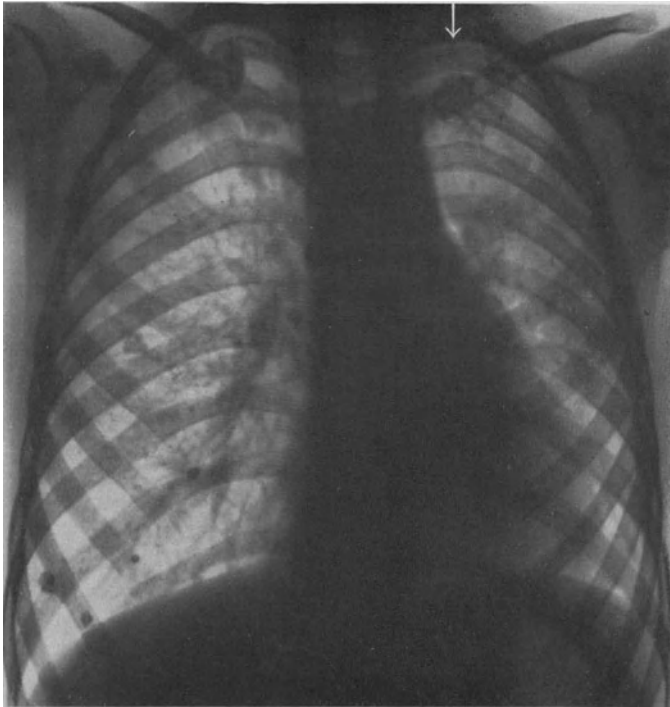


Abb. 64. Ernst H., 6 $\frac{1}{2}$ Jahre. Verkalkte hämatogene Lungentuberkulose. (Siehe Abb. 65.)

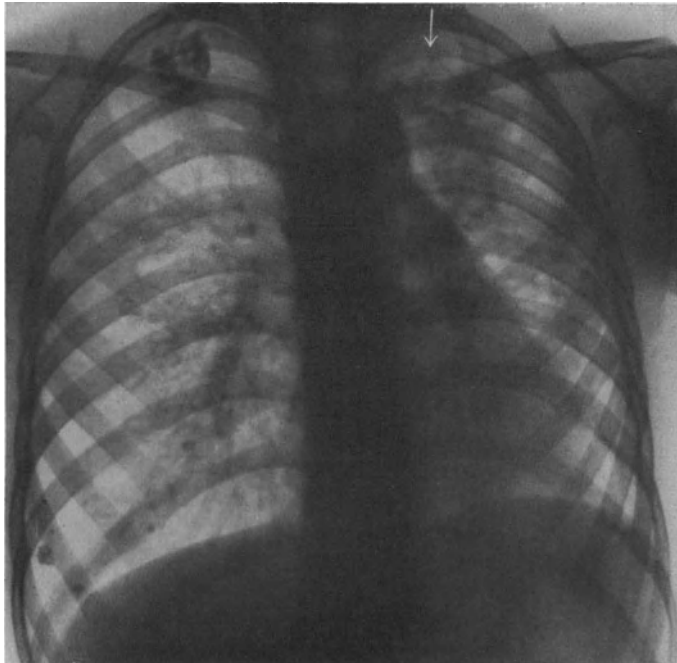


Abb. 65. Ernst H. Kaverne in der linken Spitze an der Stelle eines ausgehusteten Kalkherdes, Bacillen positiv, frische Ausbreitung.

Auftreten von Tuberkelbacillen im Sputum, die zuvor nicht vorhanden waren. Die erste derartige Beobachtung konnte ich zusammen mit Dr. Baer, München, machen, zu dem ich aus besonderen Gründen ein Kind mit einer großfleckigen, verkalkten Lungentuberkulose verlegte (s. Abb. 63). Bei diesem Kinde ging zunächst in der unteren Lunge ein Kalkherd verloren, der plötzlich nicht mehr vorhanden war, an dessen Stelle sich aber eine Kaverne fand. Diese Kaverne schloß sich nach einiger Zeit wieder restlos. Dann kam ein anderer Kalkherd an die Reihe und dann wieder einer usw. Anfangs zeigten die entstehenden Kavernen eine gute Heilungsneigung, aber dann hörte auch diese auf. Die Kavernen blieben bestehen bei Anwesenheit von massenhaft Tuberkelbacillen, sie vergrößerten sich und schließlich waren Kalkherde kaum noch vorhanden, dafür aber Kavernen, die fast eine halbe Lunge einnahmen. Ähnlich spielte sich der Vorgang bei dem 7jährigen Knaben Ernst H. ab, der an einer großherdigen, verkalkten Lungentuberkulose beider oberen Lungenabschnitte litt. Bei ihm begann die Ausstoßung des ersten Kalkherdes in der Spitze (s. Abb. 64 und 65). Man sieht dort den anfangs großen Herd und auf der zweiten Röntgenaufnahme die entstandene Kaverne sehr deutlich. Bacillen und elastische Fasern waren plötzlich massenhaft vorhanden und der Übergang in die progrediente kavernöse Lungentuberkulose war eingeleitet. Gewiß wird ein derartiges Schicksal nicht in jedem Falle die notwendige Folgerung sein müssen, zumal wenn festgestellt werden kann, daß die Kavernen sich zunächst viel besser schließen als bei einer Entstehungsart aus der käsigen Tuberkulose, aber die Körperbedrohung ist doch eine sehr große, schon durch die vielen Bacillen. Es mag sein, daß bei verkalkten Lungenherden der obigen Art der Kalkherd durch einsprossendes Gewebe zunächst zersprengt wird und daß dadurch die zuvor eingeschlossenen Bacillen befreit werden. Sicher scheint mir zu sein, daß im Lauf der Zeit der Körper den Kalkherd wie einen Fremdkörper annimmt und dementsprechend das Bestreben zeigt, ihn auszustoßen. Für die Beurteilung der Tuberkuloseheilung ist es jedenfalls sehr wichtig, derartige Vorgänge zu kennen und auch die verkalkende Heilung nicht als unbedingt günstig anzusehen.

Es besteht die Notwendigkeit, den Abschnitt über die hämatogene Lungentuberkulose wenigstens mit einigen Worten über die Differentialdiagnose zu anderen Erkrankungen zu versehen. Gerade bei der chronischen Miliartuberkulose ist eine sichere Entscheidung oft erst durch eine längere Beobachtung möglich. Bei der akuten Form können mancherlei Schwierigkeiten diagnostischer Art auftreten durch die nicht leichte Unterscheidung zwischen miliaren Pneumonien, der Bronchiolitis usw. Bei der chronischen Form scheint mir die Unterscheidungsmöglichkeit am schwersten gegenüber der Keuchhustenpneumonie (s. Abb. 66) und dann auch gegenüber den Bronchiektasien zu sein. Es wurde schon mehrfach darauf hingewiesen, daß zunächst die richtige Beachtung der wirklich recht häufigen Hauttuberkel, dann aber auch der Milzvergrößerung sehr bedeutungsvoll ist. Ferner können Pleuraveränderungen uns Hinweise auf die Miliartuberkulose geben, da diese bei anderen Erkrankungen nicht so häufig zu sein pflegen. Die Einschätzung der Tuberkulinreaktion braucht hier kaum besprochen zu werden, höchstens wäre der Hinweis notwendig, daß sie bei der chronischen Miliartuberkulose tatsächlich recht lange negativ bleiben kann. Das Blutbild ist bei dem Keuchhusten ziemlich eindeutig durch die starke

Lymphocytose verändert, aber diese Änderung kann auch dann bestehen bleiben, wenn gleichzeitig eine Miliartuberkulose vorhanden ist. Röntgenologisch pflegen die miliaren Schattenflecken in den Lungen beim Keuchhusten in den unteren, bei der Miliartuberkulose in den oberen Gebieten dichter und auch deutlicher zu sein, doch muß hervorgehoben werden, daß der Röntgenfilm manchmal eine eindeutige Entscheidung nicht ermöglicht. Die Unterscheidung zwischen den doppelseitigen Bronchiektasien sowie deren Vorstufen und der Miliartuberkulose, kann dadurch so schwierig sein, daß die letztere manchmal monatelang nur den auskultatorischen Lungenbefund und röntgenologisch den vermehrten Hilus



Abb. 66. Grete A. Akute schwere Keuchhustenpneumonie, Bild wie bei frischer Miliartuberkulose.

zeigt, bis dann die Lungenherde auftreten. In diesen Fällen ist die Milzvergrößerung diagnostisch wichtig, die möglichst immer röntgenologisch auch kontrolliert werden sollte. Die Differentialdiagnose zu der Staublunge und den Lungentumoren, der Stauungslunge usw. will ich hier nicht behandeln, da diese Erkrankungen teils im Kindesalter kaum vorkommen, teils aber aus den Neben Umständen gut erkennbar sind.

4. Die nicht verkäsenden, tuberkulösen Lungeninfiltrate und die perifokalen Entzündungen.

Die meisten Infiltrationsprozesse, die in den Lungen im Verlauf einer Tuberkulose auftreten, haben die Eigentümlichkeit, daß sie ihren Umfang, ja selbst ihre Anwesenheit fast nur durch das Röntgenbild verraten. Es ist erklärlich,

daß jeder Kliniker das Bestreben hat, eine gewisse Klassifizierung der verschiedenen Röntgenshatten herbeizuführen und daß ihm ferner daran liegt, eine Aufklärung darüber zu gewinnen, welche pathologisch-anatomischen Substrate den jeweiligen Bildern zugrunde liegen. Wenn wir bei einem tuberkulösen Organismus Infiltrationen in den Lungen wahrnehmen, so wird die Neigung bestehen, sie unmittelbar mit dem Tuberkuloseerreger in Verbindung zu bringen, das heißt es wird vermutet werden, daß diese Infiltrate durch den Tuberkelbacillus selbst hervorgerufen werden, oder wenigstens durch irgendwelche Reaktionsstoffe von ihm, durch Gifte usw. Diese letzteren, wissen wir, haben zum Teil eine Bedeutung nur für den umgestimmten Organismus, nur dann, wenn eine gewisse spezifische Empfindlichkeit durch die stattgehabte Infektion eingetreten ist.

Die Krankheitsvorgänge sind danach nicht nur eine Auseinandersetzung rein örtlicher Art zwischen dem Tuberkulosekeim und dem Gewebe, in dessen Bereich er durch irgendeinen Umstand gelangt ist, sondern in dieses Geschehen greifen Körperreaktionen ein, die irgendwie von dem gesamten Organismus gesteuert werden. Diese Verhältnisse müssen, das haben wir im Verlauf der Besprechungen genügend gesehen, bei der Tuberkulose sehr kompliziert und nicht immer vergleichbar sein mit Krankheitsvorgängen anderer Ätiologie. Wollen wir ein Beispiel nennen, das uns vielleicht den Unterschied einer überwiegend örtlichen Auseinandersetzung zwischen einem Krankheitskeim und dem Organismus und einer solchen aufzeichnen, die ihr besonderes Gepräge durch eine Reaktionsart des gesamten Organismus erlangt, so könnten die Pneumokokkenpneumonien genannt werden. Die örtliche Ansiedlung dieser Kokken in einem Lungenabschnitt, bei gleichzeitiger Blutverstreung, führt das eine Mal zu einer Bronchopneumonie, in einem anderen Falle zu einem ganz anderen Krankheitsgeschehen, nämlich dem der croupösen Pneumonie. Wie wenig diese durch das Verhalten des örtlichen Gewebes zu den Pneumokokken in den Lungen bestimmt wird, geht daraus hervor, daß sie sich fortschreitend gerade in umgekehrter Richtung entwickelt, in der die Kokken in den Bronchien vordringen, nicht vom Hilus zur Peripherie, sondern von dieser zu dem Hilus hin. Es wäre zunächst natürlich, diese verschiedenartigen Krankheitsvorgänge mit dem gleichen Erreger z. B. durch einen bronchogenen und einen hämatogenen oder auch lymphogenen Infektionsvorgang zu erklären, aber einerseits wird in beiden Fällen der Pneumokokkus im Blut gefunden und andererseits beantwortet der Mensch einer bestimmten Altersstufe, nämlich das ganz junge Kind, die Pneumokokkeninfektion nicht mit der Entwicklung der croupösen Pneumonie, es sei denn, es handelt sich um ein Neugeborenes, das einen besonderen Empfindlichkeitsgrad von der Mutter intrauterin übernommen hat (Lauche). Zweifellos sind diese verschiedenartigen pneumonischen Vorgänge noch nicht restlos geklärt, aber sie erlauben uns auf alle Fälle Vergleiche mit manchen Krankheitsprozessen bei der Tuberkulose.

In den vorangegangenen Abschnitten haben wir mehrfach Beispiele anführen können, aus denen wir ersehen, daß eine massige Überschwemmung bestimmter Körperabschnitte mit Tuberkelbacillen zu völlig verschiedenartigen Gewebsvorgängen führen kann. Die gleichen Gewebsveränderungen sehen wir bei anderen Fällen während der Anwesenheit nur weniger Bacillen entstehen. Dieses wechselvolle Körperverhalten suchen wir teilweise durch Virulenzunterschiede

der Keime zu begründen, dann aber auch durch die Annahme einer verschiedenartigen Resistenz und einer wechselnden Reaktionslage des Körpers. Diese letztere wird bis zu einem gewissen Grad bestimmt werden aus den unmittelbaren Beziehungen zwischen dem Organismus und dem Tuberkulosekeim, teilweise aber auch durch Vorgänge, die mit der Tuberkulose selbst gar nichts zu tun haben. Merkwürdig wird es uns immer erscheinen, daß die gleichen histologischen Befunde bald bei einem massenhaften Auftreten der Tuberkelbacillen zu erheben sind und dann wieder bei einer so geringen Zahl, daß sie nicht einmal unmittelbar, sondern nur durch die Tierpassage nachgewiesen werden können.

Es wurde oben bereits das Beispiel der croupösen Pneumonie angeführt und dazu gesagt, daß weder die örtlichen Gewebsverhältnisse, noch die Menge der Pneumokokken, noch ihr Infektionsweg allein uns eine Erklärung für die Entstehung der Pneumonieform geben, es müsse wohl der Organismus selbst eine bestimmte Reaktionslage erreicht haben. Aber auch diese reicht nicht aus, um uns das Krankheitsgeschehen verständlich zu machen. Die Pneumokokken lassen sich im Blut nachweisen und sie finden sich in den nicht pneumonischen Lungenabschnitten, also was ist es nun, daß nur ein Lappen croupös-pneumonisch erkrankte? Wie wir auch zu erklären versuchen, immer stoßen wir auf noch unerschlossene Krankheitsvorgänge. Derartige Schwierigkeiten finden wir bei der Pneumonie, sie treten uns bei der Tuberkulose noch viel reichlicher entgegen. In dem Abschnitt über die Tuberkulosedagnostik habe ich über ein Kind berichtet, das, an einer Miliartuberkulose leidend, nach einer Tuberkulinreaktion eine kompakte Infiltration einer ganzen Lunge bekam, und zwar trat diese ohne jede merkbare Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wie auch der Temperatur auf. Diese Neuerkrankung würden wir als eine Herdreaktion aufzufassen versuchen, aber warum bleibt eine solche Herdreaktion auf der anderen Lungenseite aus, die doch gleichfalls die Miliartuberkulose trägt. Als Gegenstück zu dieser Erscheinungsfolge erinnere ich an das Kind Dora D. (s. S. 419), das auch an einer Miliartuberkulose litt bei einem günstigen Allgemeinverhalten. Nach Zeiten ungewisser Körperveränderungen, die sich in einer sehr geringen und gleichmäßigen Temperaturerhöhung anzeigten, erkrankt das Kind schlagartig an einer käsigen Pneumonie der linken Seite, die in schnellem Lauf zum Tode führt. Die Sektion ergibt außer der käsig-pneumonischen Erkrankung, daß die rechte Lunge den produktiven Charakter der Tuberkuloseaussaat beibehalten hat. Hier, wie bei dem obigen Erkrankungsfall, reichen unsere gewöhnlich üblichen Erklärungsversuche nicht aus, die von einer bestimmten Reaktionslage des Körpers, etwa von einem besonderen Allergiegrad, oder von einem frischen Tuberkuloseschub sprechen, der als eine neue Bacillenverstreung gedacht wird. Gewiß spielen diese Momente manchmal eine deutlich erkennbare Rolle bei bestimmten Tuberkulosevorgängen. In der Geschehensfolge der eben angeführten Beispiele jedoch bleiben Wirksamkeitsfaktoren, die nicht, oder wenigstens noch nicht zu übersehen sind, Faktoren, die das eine Mal eine harmlose Erkrankung, in dem anderen Falle aber die schwere Selbstzerstörung des Körpers in Form der käsigen Pneumonie herbeiführen.

Ich habe diese beiden Tuberkuloseformen, diese beiden Infiltrationsarten, hier nicht nur erneut angeführt, um an ihnen zu zeigen, daß es doch recht schwierig sein kann, das Krankheitsgeschehen bei der Tuberkulose zu verstehen, sondern noch aus einem anderen Grunde. Jene beiden Beispiele verkörpern sehr

weitgehend zwei Extreme unter den Infiltrationsarten, die wir beim tuberkulösen Kind zu beobachten Gelegenheit haben. In beiden Fällen handelt es sich um plötzlich oder doch sehr schnell einsetzende kompakte Infiltrationen. Die eine nahm die ganze linke Lunge ein, die andere den linken Unterlappen. Die eine vollzog sich ohne Störungen des Allgemeinbefindens, die andere kündigte sich schlagartig durch eine drohende Schwere an. Harmlosigkeit und Katastrophe stehen bei diesem Vergleich einander so gegenüber, daß unwillkürlich der Gedanke auftauchen muß, daß wir in den gewählten Beispielen zwei Typen vor uns haben, die klinisch eindeutig charakterisiert sind. Die Eindeutigkeit erscheint uns so selbstverständlich, daß wir auch geneigt sein werden, in gleichgearteten Fällen aus dem Beginn schon den Entwicklungsvorgang vorherzusagen. Bis zu einem gewissen Grade kann eine derartige Vorhersage auch das Richtige treffen, aber doch nicht so ganz unbedingt. Harmlosen Beginn mit schlechtem Ausgang, mit der Entwicklung der käsigen Pneumonie, haben wir in dem einschlägigen Abschnitt erwähnt und dort auch wurde uns schon bekannt, daß die nicht verkäsende und restlos heilbare tuberkulöse Pneumonie überaus stürmisch ihren Anfang nehmen kann. Die scheinbare Eindeutigkeit der beiden geschilderten Infiltrationsformen muß sich also nicht aus ihrem Beginn, nicht aus ihren ersten Krankheitserscheinungen ergeben. Der weitere Verlauf erst, der Krankheitsausgang ist es, der uns angibt, daß es sich um verschieden geartete Krankheitsvorgänge gehandelt haben muß.

Ich sagte zuvor, die beiden Beispiele seien gewissermaßen zwei Extreme unter den Infiltrationsarten, die wir beim tuberkulösen Kind beobachten. In dem ersten Fall würden wir nach unseren bisherigen Kenntnissen von einer Tuberkulinpneumonie sprechen können, jener Erkrankung, die in der ersten Tuberkulinzeit so gut durchbeobachtet und von Virchow und Hansemann histologisch untersucht wurde; und in dem zweiten Fall hat es sich um die typische käsige Pneumonie gehandelt. Sprechen wir von zwei Extremen unter den tuberkulösen Infiltrationsarten, so deuten wir dadurch eigentlich schon an, daß zwischen ihnen noch manche anderen Formen liegen müssen. Tatsächlich ist es auch der Fall, und zwar wären hier zu nennen, die epituberkulöse Infiltration, die Splenopneumonie Grancher, die Pneumonie massive und etwa noch die verschiedenen Formen der Lungenkongestion, sowie schließlich die gelatinöse Infiltration als eine der Vorstufen der käsigen Pneumonie.

Die epituberkulöse Infiltration der kindlichen Lunge ist ein Krankheitsbild, das von Eliasberg und Neuland aufgestellt wurde. Es soll sich nach diesen Autoren um eine chronische Infiltration handeln, die zwar auf dem Boden der Tuberkulose entstehe, aber als eine unspezifische Erkrankung aufzufassen sei. Die Krankheit ist am häufigsten im jungen Kindesalter. Als Krankheitszeichen finden sich Husten und zunehmende Blässe, manchmal Fieber, das zunächst sehr hoch sein kann wie bei einer Pneumonie und dann wohl auch verschiedene geringe Allgemeinstörungen. Klinisch finden sich massive Dämpfungen einem Lappen oder auch einer ganzen Lunge entsprechend, Bronchialatmen mit gewöhnlich fehlenden Geräuschen, oder auch nur abgeschwächte Atmung. Das Sputum ist spärlich oder fehlt ganz. Röntgenologisch findet sich eine kompakte Übersattung eines Lappens oder einer Lunge. Die Tuberkulinreaktion ist stark positiv. Tuberkelbacillen fehlen. Der Verlauf der Krankheit

kann ein sehr langzeitiger sein, sich über Wochen, Monate, selbst über Jahre erstrecken. So etwa lauteten die ursprünglichen Schilderungen von Eliasberg und Neuland.

Sehr bald nach der ersten Bekanntgabe der Beobachtungen folgten Mitteilungen über viele andere, die zeigten, daß das Krankheitsbild klinisch sich doch sehr viel mannigfaltiger darstellen kann und daß besonders die Tuberkelbacillen im Auswurf nicht fehlen. Ribadeau-Dumas bezeichnete die Erkrankung dann als perituberkulöse, Engel sprach von einer paratuberkulösen Infiltration. Langer brachte als grundsätzlich neue Ergänzung zu den vorangegangenen Beobachtungen, daß die perituberkulöse Infiltration durch eine Tuberkulininjektion entstehen kann, wodurch die Annahme des unspezifischen Charakters der Erkrankung widerlegt wurde. Berichte, die über Fälle gegeben werden, bei denen eine Sektion möglich war, zeigen, daß die sog. epituberkulöse Infiltration pathologisch-anatomisch kein einheitliches Krankheitsbild darstellt. Die Infiltrationsarten waren verschieden, bald mit, bald ohne spezifische Tuberkuloseherde, aber immer fanden sich tuberkulöse Drüsen in dem anschließenden Hilusgebiet. Ribadeau-Dumas faßte die Entstehung der Erkrankung dahingehend zusammen, daß er die Lungeninfiltration auf einen rückbildungsfähigen Tuberkel zurückführte, der eine kongestive Reaktion in der Lunge oder auch eine katarrhalische Pneumonie herbeiführe.

Als erster unter den deutschen Autoren machte sehr mit Recht Pfaundler darauf aufmerksam, daß das klinische Krankheitsbild der Epituberkulose nicht grundsätzlich neu sei, sondern daß es sich mit dem von Grancher beschriebenen der Splenopneumonie decke. Tatsächlich sind die Verlaufsschilderungen, die über diese Krankheit gegeben werden, die gleichen wie die, die von der epituberkulösen Infiltration bekannt sind, nur mit dem einen allerdings sehr wesentlichen Unterschied, daß für die letztere die positive Tuberkulinreaktion gefordert wird. Eliasberg und Neuland faßten die Epituberkulose als eine unspezifische Erkrankung auf dem Boden einer Tuberkulose auf. Grancher gab verschiedene Ursachen für die Entstehung der Splenopneumonien und folgerte aus seinen Sektionen, bei denen er ein Lungenparenchym fand, das sich dem Aussehen der Milz näherte, zurück auf Krankheitsbilder, die einen gleichen oder ähnlichen Verlauf nahmen wie jene Fälle, die er autoptisch zu kontrollieren Gelegenheit hatte. Im Verlauf der Zeit offenbarte sich aber mehr und mehr, daß die klinisch scheinbar typischen Krankheitsbilder der Splenopneumonie so verschiedenartige Grundlagen besaßen, daß dieser Krankheitsbegriff klinisch seine Berechtigung verlor. Was sollen wir auch viel mit ihm anfangen, wenn sich hinter ihm die verschiedensten pathologisch-anatomischen Infiltrationsformen der Tuberkulose, Lungenabszesse, abgekapselte eingekapselte Exsudate, Interlobärpleuritiden usw. verbergen.

Soweit die Splenopneumonie als klinischer Ausdruck einer Tuberkulose in Frage kommt, besteht kein Unterschied zwischen ihr und der epituberkulösen Infiltration. Folgen den beiden gleich gerichteten klinischen Krankheitsvorgängen die Sektionen, so zeigen diese die verschiedensten Arten tuberkulöser Manifestationen in den Lungen auf. Bald sind Pneumonieformen mit wechselnder Zellart vorhanden, bald sind tuberkulöse Herde in verschiedener Form und Größe nachweisbar, dann können Tuberkelbacillen fehlen oder auch mikroskopisch bzw. tierexperimentell aufgefunden werden usw. Der Begriff der Splenopneumonie

mag für den Sektionstisch seine Berechtigung haben für ein bestimmtes makroskopisches Lungenbild, klinisch hat er für uns kaum eine Bedeutung mehr, seitdem wir die scheinbar gleichgearteten Krankheitszeichen in der Wesensverschiedenheit ihres Ursprungs kennengelernt haben. Aber abgesehen davon, daß wir Grancher ausgezeichnete klinische Beobachtungen verdanken, die uns sehr gefördert haben, wollen wir von ihm noch etwas Besonderes für die Frage übernehmen, die uns hier speziell beschäftigt. Grancher hat mit seinen Erfahrungen über die Tuberkulose hinausgewiesen, er hat gezeigt, daß die Splenopneumonie auch bei tuberkulosefreien Individuen vorkommt und das wollen wir hier als wichtig hervorheben. Das sog. rückbildungsfähige tuberkulöse Infiltrat wird vielfach aus der positiven Tuberkulinreaktion diagnostiziert. Wir wissen zur Genüge, daß diese Reaktion als beweisführend nicht anerkannt werden kann, bei negativem Ausfall nicht einmal zur unbedingt sicheren Ausschließung der Tuberkulose und diese Tatsachen mögen uns gegenwärtig bleiben, wenn wir geneigt sind, Infiltrationen in den Lungen ihrem Wesen nach als tuberkulös anzusprechen. Chronische Pneumonien gehören im Kindesalter nicht zu den großen Seltenheiten und sie kommen natürlich bei tuberkulinpositiven Kindern vor, ohne ätiologisch etwas mit der Tuberkulose zu tun zu haben. Klinisch können wir in solchen Fällen eine sichere Entscheidung nicht fällen, aber auch pathologisch-anatomisch beweist das Fehlen tuberkulöser Herde nicht einen unspezifischen Charakter, da eine Rückbildung bereits stattgefunden haben kann.

Es wurde schon erwähnt, daß die anatomischen Untersuchungen tuberkulöser Lungeninfiltrate recht verschiedenartige Befunde aufzeichnen. Es kann, wie Caussade und Tardieu mitgeteilt haben, eine rein transsudative Form der Infiltration vorkommen, die auf einen Lappen beschränkt, sich um einen makroskopisch nicht sichtbaren produktiven Herd als massive Gewebsdurchtränkung findet, und die sich von akuten kardialen oder renalen Ödemen nicht unterscheiden läßt. Histologisch handelt es sich um Transsudate ohne entzündlichen Charakter und ohne Fibrinausscheidungen. Das von Rubinstein bei einer Operation gewonnene Lungenparenchym einer tuberkulösen Infiltration bestand nach Kleinschmidt „aus rundzelligen epitheloiden fibroblastischen Elementen nebst einer geringen Menge von Alveolarepithel und Riesenzellen. Außerdem fanden sich proliferativ-reparative Erscheinungen in Form dünner Schichten jungen Bindegewebes“. Wenn wir alle pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunde, die bereits vorliegen, überblicken, wobei wir uns dann auch jener erinnern mögen, die ich, von Hübschmann übernommen, in dem Abschnitt über die käsigen Pneumonien brachte, so können wir mit Berthier zusammenfassend sagen, daß die tuberkulösen Lungeninfiltrate eine sichere differente Bedeutung besitzen und daß sie uns in ihren Beziehungen zum tuberkulösen Infekt, wie zu dem Gesamtbild der Tuberkulose bestimmt nicht leicht verständlich sind.

Bei der Besprechung der Epituberkulose wurde bereits erwähnt, daß sich große tuberkulöse Infiltrate im jungen Kindesalter häufig finden, sie kommen schon beim Säugling vor. Sie sind, wenn von den Hauttuberkulosen und der positiven Tuberkulinreaktion abgesehen wird, nicht selten die erste Manifestation der Tuberkulose. Der Beginn der Erkrankung kann ausgesprochen subakut sein und diesen Charakter auch im weiteren Verlauf beibehalten, über Wochen und Monate subfebril mit gelegentlichen Temperaturerhöhungen. Das

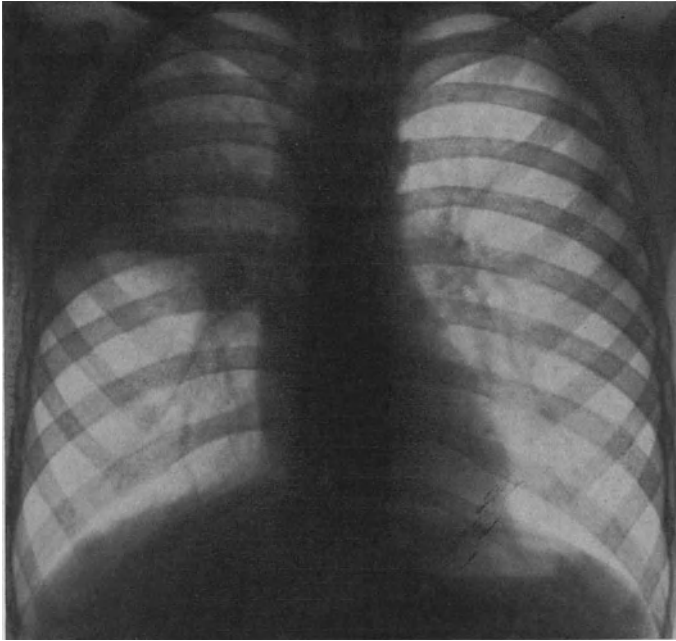


Abb. 67. Werner K., 8 $\frac{1}{2}$ Jahre. Oberlappeninfiltrat.



Abb. 68. Werner K. Oberlappeninfiltrat (sin.-dextr. Aufn.). Hauptsächlich Lokalisation am Lappenrand.

Allgemeinbefinden ist manchmal so ungestört, daß an eine pulmonale Infektion gar nicht gedacht wird. Die physikalischen Erscheinungen sind wechselnd. Die Dämpfung ist zwar ziemlich konstant, oft so fest, daß man an Ergüsse denkt, aber auskultatorisch hat man bald ausgesprochenes Bronchialatmen, gewöhnlich ohne Rasselgeräusche, dann aber auch normale oder weitgehend abgeschwächte Atmung. Am auffälligsten ist immer der Röntgenbefund, der in vereinzelt Fällen sogar der einzige sein kann. Symptome, die uns auf vergrößerte Bronchialdrüsen verweisen, sind bei früherer Gelegenheit bereits erwähnt worden. Die Rückbildung kann sehr langsam vor sich gehen, und zwar gewöhnlich von der Peripherie zum Hilus hin, gelegentlich erfolgt der Rückgang aber wie bei der croupösen Pneumonie vom Hilus zur Peripherie. Leichtentritt beobachtete einen Kranken, bei dem unter Aufschließen von Tuberkuliden die Infiltration rezidierte. Kölzer sah bei einem 9jährigen Knaben ein Infiltrat innerhalb von nicht ganz 3 Jahren viermal auftreten. Aus der Simonschen Heilstätte berichtet Maas, daß bei 11 Fällen sog. Infiltrierung die Erkrankung 7mal akut unter Fieber begann und daß sie einmal im Anschluß an Angina, zweimal nach Mumps entstand. Auf die Frage der Lungeninfiltrierung kommen wir später noch zurück.

Wurde schon bei den pathologisch-anatomischen Befunden hervorgehoben, daß der infiltrative Lungenprozeß eine verschiedenartige Beschaffenheit aufweist, so ist für die klinische Diagnostik besonders darauf aufmerksam zu machen, daß die großen Infiltrate einer ganzen Lunge in unbedingt typischer Weise vorgetäuscht werden können durch Lungenatelektasen, die durch die Anwesenheit ausgedehnter interlobärer Exsudate hervorgerufen werden. Nur bei sorgfältiger Beachtung der verschiedenen Symptome, die der Ausbildung der Atelektasen vorausgehen, bzw. die sich während ihres Bestehens gelegentlich zeigen, wird es möglich sein, den wirklichen Grundcharakter dieser Erkrankungsart zu erkennen. Sie gehört bei der Tuberkulose nicht zu den großen Ausnahmefällen. Auf die hier vorkommenden Krankheitszeichen bin ich bei früheren Gelegenheiten mehrfach eingegangen, zuletzt in einem Pneumoniereferat auf der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde 1928.

Von den verschiedenen Lungenlappen wird der rechte Oberlappen, wie bei der croupösen Pneumonie, am häufigsten befallen. Der linke Oberlappen erkrankt nicht immer in seiner ganzen Ausdehnung, sondern auffälligerweise in seiner oberen Hälfte mit einer scharfen unteren Begrenzung, die vom linken Hilus schräg nach seitlich leicht aufwärts gerichtet ist. Dieses Infiltrat des linken Oberlappens trägt dann eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem des rechten Oberlappens. Wodurch diese Beschränkung bedingt ist, das ist mir bisher unbekannt geblieben, aber sie findet sich genau so bei der croupösen Pneumonie.

Sehr wichtig ist es, sich bei der röntgenologisch kontrollierten Ausbreitung von Infiltratschatten nicht dadurch täuschen zu lassen, daß man diese Schatten, die sich nur in der Projektion auf den Hilus legen, mit diesem in Verbindung bringt. Auf diese Verhältnisse ist jüngst noch Grosser in einer Arbeit eingegangen, der übrigens ausführlicher auf die Differentialdiagnostik zwischen Pneumonie und tuberkulösem Infiltrat eingeht und auf dessen Arbeit ich daher verweise. Röntgenologisch lassen sich die Infiltratschatten lokalisieren und auch eine Lappenzuteilung gelingt dadurch, daß unter verschiedenen Richtungen der Röntgenstrahlen untersucht wird. Aus beigegebenen Bildern sind verschiedene

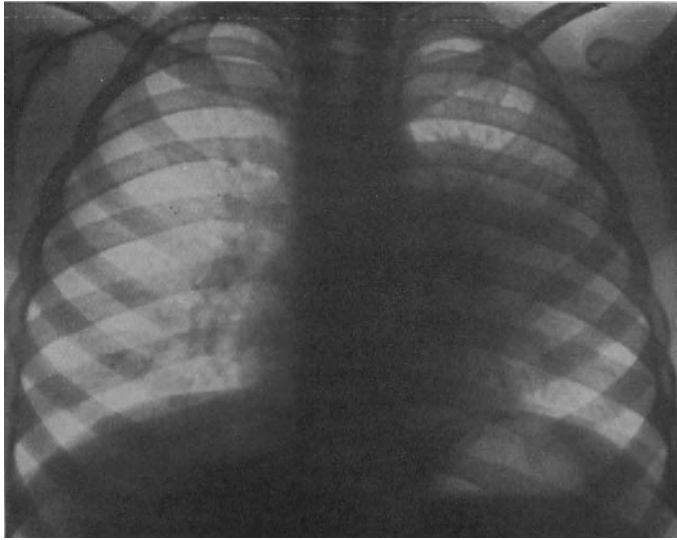


Abb. 69. Hans L., 11 Jahre. Keilschatten am linken Hilus, der einem Unterlappeninfiltrat entspricht und nicht mit dem Hilus in Verbindung steht.

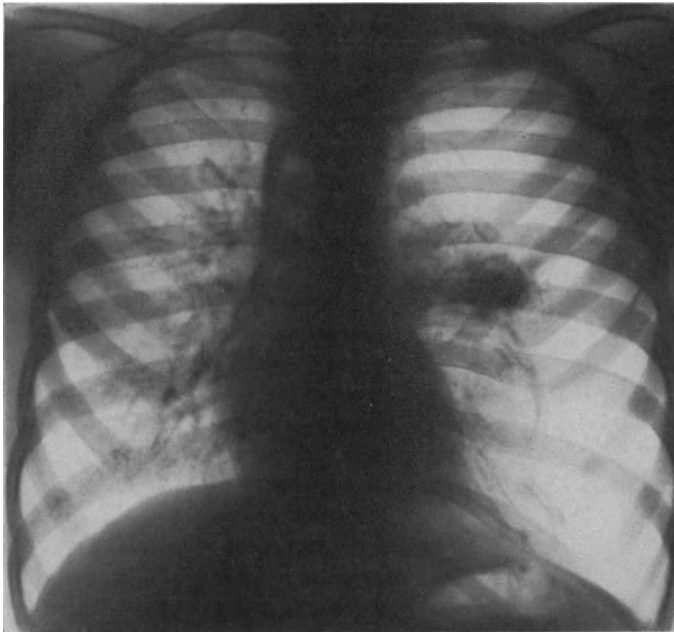


Abb. 70. Hans L. Rückbildung während der Pneumothoraxbehandlung. Es zeigt sich eine ausgedehnte Tuberkulosestreueung, die später verkalkte. 14. 12. 28.

Verhältnisse ersichtlich und besonders beweisen sie, daß die gewöhnliche dorso-ventrale und die voll seitliche Röntgenaufnahme nicht unbedingt für die Lagebestimmungen ausreichen.

Die Röntgenuntersuchung differenzierter Art, das heißt in verschiedenen Strahlenrichtungen, ist ganz besonders wertvoll zur Erkennung jener Infil-

trationsprozesse, die sich an den interlobären Spalten entlang ziehen und die von Fleischner als marginale Infiltrate bezeichnet worden sind. Wenn zuverlässig von dieser Untersuchungsart Gebrauch gemacht wird, dann werden bestimmt viele Täuschungen vermieden, die jetzt immer wieder auftauchen. Viele Schatten, die scheinbar dem Hilus anliegen, und dann unter Hinzufügung wechselnder Prädikate, wie z. B. primär oder sekundär, als Hilusinfiltrierungen bezeichnet werden, geben bei solchen Gelegenheiten ihre tatsächliche Lokalisation und Ausbreitung deutlich zu erkennen. Auf diese Verhältnisse sind unter Einbeziehung der Diagnostik der interlobären Exsudate Barsony, Koppenstein und Polgar in mehreren Arbeiten eingegangen.

Unter den verschiedenen Arten der Infiltrate bei der Tuberkulose haben wir auch die Lungenkongestion mit aufgezählt, über die Neumann in seinem Werk mehrere Beobachtungen wiedergibt und die in der französischen Literatur auch für die Kindertuberkulose eine gewisse Rolle spielen. Es werden darunter Lungenverdichtungen verstanden, die teilweise unmittelbar zur progredienten Tuberkulose hinüberleiten und somit schon einen Charakter tragen wie das Frühinfiltrat, dann aber auch solche, die von einer geringeren Intensität, Dauer und Symptomatologie sind und zur Rückbildung neigen. Péhu und Dufourt unterscheiden bei den Lungenkongestionen zunächst die larvierte kongestive Episode der beginnenden chronischen Lungentuberkulose. Sie ist gekennzeichnet durch leichte Dämpfung und krepitierendes oder subkrepitierendes feinblasiges Rasseln und mitunter von hauchendem Atmen und Bronchophonie begleitet. Die Kongestionen sitzen mit Vorliebe in der Alarmzone, innerer Anteil der Fossa supraspinata und im hinteren Hilusabschnitt. Dann sprechen diese beiden Autoren von vorübergehenden kongestiven Episoden im Verlaufe der Tracheobronchialdrüsentuberkulose und von der kongestiven Rindenpleuritis und Entzündung um den Interlobärspace. In der deutschen Literatur sind Differenzierungen der eben genannten Art weniger vorgenommen worden als bei den Franzosen und das hat wohl seinen Grund darin, daß einerseits die einzelnen Krankheitszeichen zu wenig eine strenge Typisierung zulassen, dann aber mag die andere Einstellung der deutschen Autoren dadurch hervorgerufen sein, daß sich bei den sog. Lungenkongestionen auch recht schwer übersehen läßt, wie der anatomische Grundprozeß geartet ist und wohin das Schicksal dieser Veränderungen im weiteren Verlauf führt. Als wichtig ist zweifellos zu vermerken, daß die Lungenkongestionen bei vorhandenen oder auch überstandenen Lungentuberkulosen durch schwere Überanstrengungen, durch seelische Depressionen und dann, worauf wohl Redeker besonders aufmerksam gemacht hat, durch Superinfektionen hervorgerufen werden können. In dieser letzteren Beziehung habe ich mehrfach Gelegenheit gehabt, und zwar durch das lebenswürdige Entgegenkommen unserer hauptamtlichen Tuberkulosefürsorgeärzte, kurzdauernde und wenig ausgebreitete Lungenveränderungen bei Kindern zu sehen, die in der Schule neben einem offentuberkulösen Kind gesessen oder sehr eng mit einem solchen zusammengeliebt hatten. Ich vermute, daß wir in der Klinik derartige kurzdauernde Erkrankungsformen seltener zu sehen bekommen, daß ihr eigentliches Wesen dem Fürsorgearzt vertrauter ist.

Die Lungenkongestionen sind zweifellos zu einem großen Teil identisch mit der sog. kollateralen oder perifokalen Entzündung bei der Tuberkulose. Der Begriff der kollateralen Entzündung stammt von Tendeloo und wird folgendermaßen

charakterisiert. In typischen Fällen wächst das Mikrobion im Kern des Entzündungsherdens. Von diesem aus diffundiert das bakterielle Gift durch die Lymphwege in das umgebende Gewebe, konzentrische Mäntel in der gesetzmäßigen Reihenfolge treten auf. Diese Mäntel können vollkommen steril sein, mitunter sind mehr oder weniger Bakterien darin nachzuweisen. Im ersten Fall ist die kollaterale Entzündung nicht selbständig wie die Kernentzündung, sondern von der Giftabgabe in diesem ausschließlich bedingt. Sind auch Bakterien in die Mäntel eingeschleppt, so können diese die dort erreichte Giftstärke selbständig erhöhen. Das kollaterale Ödem, das einen sonst schwer erkennbaren Eiterherd verrät, ist kollateraler seröser Exsudation zuzuschreiben. Die kollaterale Entzündung muß sich nicht immer um den Kern herum entwickeln, sie kann sich auch in einer bestimmten Richtung ausdehnen wie z. B. die kollaterale seröse Pleuritis bei einem subphrenischen Absceß.

Die Bezeichnung kollaterale Entzündung hat sich kaum eingebürgert, trotzdem sie recht gut ist. Gebräuchlicher wurde die der perifokalen Entzündung, die von Schmincke stammt. Beide Begriffe sind durchaus nicht der Tuberkulose allein zugehörig, sondern sie gelten für jeden Gewebsprozeß der einen irgendwie gearteten Kern umgibt. Wichtig ist, sich bewußt zu bleiben, daß die sog. perifokale Entzündung einer anatomischen Zustandsbezeichnung entspricht, die sich nicht ohne Willkür auf klinische Krankheitsbilder übertragen läßt. Wenn bei einer nachweisbaren oder vermutlichen Bronchialdrüsentuberkulose im Hilusgebiet eine stärkere Überschattung auftritt, so kann das Substrat dieses Hilusschattens tatsächlich eine perifokale Entzündung sein, es kann jedoch, wie ich bei Sektionen feststellte, auch ganz anderen Prozessen z. B. Bronchopneumonien entsprechen.

Redeker hat für die verschiedenen, überwiegend nur röntgenologisch nachweisbaren Lungenveränderungen, etwa um einen primären Tuberkuloseherd herum oder in der Nähe von tuberkulösen Drüsen, den Namen „Infiltrierung“ eingeführt. Zu dieser rechnet er auch jene Erkrankungen, die wir als epituberkulöse Infiltrationen usw. kennenlernten. Je nach der röntgenologischen Schattenform und teilweise auch nach den begleitenden Nebenumständen spricht Redeker von Primär- oder Sekundärinfiltrierungen.

Den verschiedenen bereits aufgeführten Lungenveränderungen ist es mehr oder weniger ausgesprochen eigentümlich, daß sie durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nicht annähernd so gut nachgewiesen werden können, wie durch das Röntgenverfahren. Wir hörten schon in mehreren Abschnitten dieser Arbeit und deuteten auch in diesem wieder darauf, daß die Infiltrate, die in den Lungen bei der Tuberkulose vorkommen, pathologisch-anatomisch sehr wechselnden Charakters sind und daß sie auch in ihrer Entstehungsart sehr verschieden bewertet werden müssen. Der Röntgenfilm bringt uns in der Hauptsache nur Schattenbilder zur Darstellung, von denen wir in vielen Fällen nicht sagen können, welche Krankheitsveränderungen ihnen zugrunde liegen. Bei sachlicher Abwägung dieser Tatsache werden wir gezwungen sein, unser Urteil über Röntgenbefunde bei der Tuberkulose nur mit ausgesprochener Vorsicht aufzubauen. Es ist völlig unzulässig, bestimmten Röntgenbildern in der Deutung eine bestimmt geartete anatomische Struktur zuzuweisen. Die Möglichkeiten, die aus derartigen Fehlgriffen hervorgehen, vermehren sich noch um ein Erhebliches, wenn berücksichtigt wird, daß es keinen, wirklich keinen Röntgenshatten

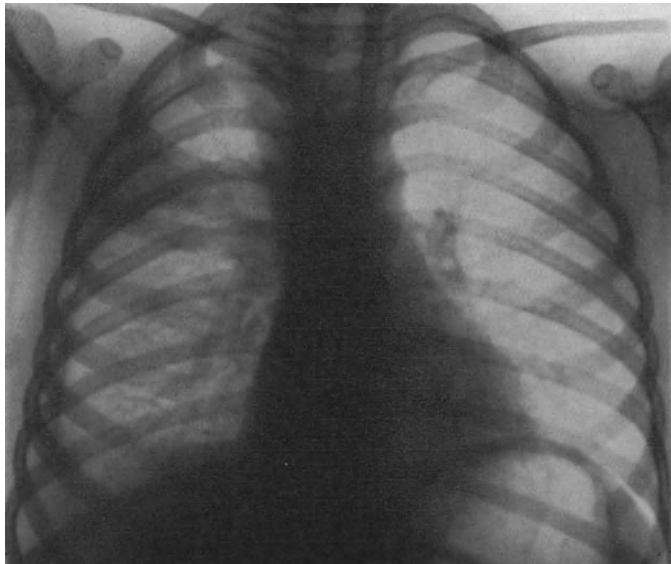


Abb. 71. Ursula D., 6 Jahre. Pleuritis mit Oberlappeninfiltrat rechts. 28. 8. 28.

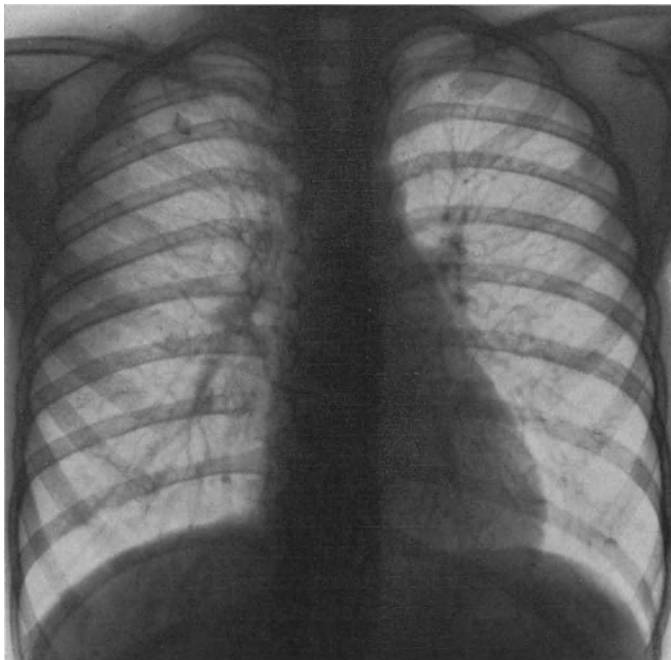


Abb. 72. Ursula D. Nach der Heilung kleinste Herde an der seitlichen Thoraxwand und ein größerer unterhalb vom Schlüsselbein.

bei tuberkulinpositiven Kindern gibt, der nicht auch bei tuberkulosefreien Individuen vorkommt, mit dem also nicht auch ohne jede Verbindung mit der Tuberkulose bei tuberkulinpositiven Kindern gerechnet werden muß. Selbst

die großen Infiltrate, wie sie unter der Bezeichnung der Epituberkulose geschildert wurden, gehören bei Kindern, die noch nie mit der Tuberkulose in Berührung kamen, durchaus nicht zu den Seltenheiten, und zwar nicht nur in den röntgenologischen, sondern auch in den übrigen klinischen Manifestationen. Im jungen Kindesalter berechtigt uns die positive Tuberkulinreaktion gewiß zu manchen Schlüssen, auf die ich hier nicht mehr einzugehen brauche, aber die Sachlage wird in der späteren Kindheit schon sehr viel schwieriger. Sehr oft fehlt uns eine genügende Sicherheit in der Ausdeutungsmöglichkeit krankhafter Veränderungen beim tuberkuloseinfizierten Kind, eine Tatsache, die uns um so klarer zutage tritt, je mehr Gelegenheit geboten wird, die große Mannigfaltigkeit von kindlichen Lungenveränderungen außerhalb der Tuberkulose zu beobachten.

Die soeben gegebenen Feststellungen könnten zunächst etwas niederdrückend wirken, aber diese Absicht tragen sie eigentlich nicht. Wir sind in den verflossenen Jahren in der richtigen Beurteilung der Kindertuberkulose um ein gut Stück weitergekommen. Manche Manifestation der Tuberkulose haben wir gelernt diagnostisch so zu werten, daß uns entscheidende Folgerungen ermöglicht sind. In dieser Beziehung brauche ich nur auf die Hauttuberkulosen zu verweisen und vielleicht auch noch auf verschiedene andere, scheinbar unbedeutende Symptome, von denen wir im Verlauf der Arbeit schon gesprochen haben. Für die hier speziell interessierende Frage der Beurteilung der bei der Tuberkulose vorkommenden Infiltratschatten möge uns die Tatsache stets gegenwärtig bleiben, daß sich in ihnen recht wechselnde Krankheitsvorgänge verbergen können, deren sorgfältige Beachtung, deren Erkennung uns eine besondere Aufgabe sein muß. Bei früherer Gelegenheit wurde schon hervorgehoben, daß gerade die Keilschatten am Hilus oder unterhalb von ihm diagnostisch unter besonderen Untersuchungsarten angegangen werden müssen. Zeigen diese Schatten eine stärkere Ausdehnung und eine gewisse Beharrlichkeit in ihrer Anwesenheit, so sind sie fast immer ein Grund zu Sorgen. Gerade in diesen Fällen kann der aus diagnostischen Gründen angelegte künstliche Pneumothorax wertvolle Dienste leisten.

5. Die tuberkulösen Bronchitiden.

In dem vorangegangenen Abschnitt wurde versucht, einen kurzen Überblick über die bei der kindlichen Tuberkulose vorkommenden Infiltrate zu geben, deren Wesen uns in manchen Fällen klärbar ist, in anderen aber nicht übersehbar erscheint. Infiltrative Lungenveränderungen können unmittelbar durch die Tuberkulose, das heißt durch den Tuberkulosekeim oder dessen Gifte hervorgerufen werden und sie sind dann ihrem Wesen nach als spezifische Erkrankungen aufzufassen, unabhängig von ihrer Gewebsstruktur. Sie können aber auch in einer nur mittelbaren Beziehung zur Tuberkulose stehen, wenn diese durch eine örtliche oder allgemeine Schwächung der Resistenz den Boden für die Haftung banaler Infektionen bereitete. Daß es oft nur schwer möglich ist, den jeweiligen Entstehungsmodus der Lungeninfiltrate einwandfrei zu erkennen, geht ohne weiteres aus den verschiedenen bisherigen Besprechungen hervor. Zu dem mittelbaren, und unmittelbaren gewissermaßen biologischen Geschehen bei der Tuberkulose treten noch rein mechanische Faktoren hinzu z. B. in der Erzeugung von Atelektasen, die für uns klinisch oft den scheinbaren Charakter von Infiltrationsprozessen tragen.

Für die Bronchitiden bei der Tuberkulose gelten die gleichen Gesichtspunkte wie die, unter denen wir die Lungeninfiltrate gesichtet haben. Die perifokalen Entzündungen, die in verschiedenen Ausmaßen zu dem Bild der Tuberkulose gehören, sind treffend von Ranke geschildert worden, und zwar besonders in seinen Angaben über die primäre Tuberkulose. Entzündungen umgeben mantelartig die primäre Läsion unter Erzeugung bald kongestiver, dann auch atelektatischer Vorgänge und Entzündungen umgeben die miterkrankten Drüsen auf der ganzen Wegstrecke der ersten Tuberkuloseausbreitung. Diese letzteren machen nicht mit der Entwicklung der Periadenitis halt, sondern sie entwickeln sich unter entsprechenden Bedingungen zu Veränderungen der Bronchien weiter und lösen hier jenes durch Ranke wohl charakterisierte und durch anatomische Untersuchungen fundierte Krankheitsbild des Hiluskatarrhs aus.

Die eben angeführten Veränderungen der Bronchialschleimhaut in der Nachbarschaft tuberkulöser Drüsen finden sich unter Umständen gleichfalls in der Umgebung des Primärherdes, und, was besonders wichtig ist, in dem ganzen Lungengebiet, in dem sich die lymphogene Tuberkuloseausbreitung dieses Stadiums vollzog, so daß der Hiluskatarrh nicht ausschließlich eine Zustandsveränderung des engeren Hilusgebietes umfaßt. Bei der Besprechung der chronischen Miliartuberkulose haben wir festgestellt, daß bei diesen Peribronchitiden manchmal recht starker Art vorkommen, die sich ihren jeweiligen Ausdehnungen entsprechend unter sehr verschiedenen Krankheitserscheinungen über eine lange Zeit klinisch bemerkbar machen können. Auch bei diesen, teilweise als perifokale Entzündungen aufzufassenden Veränderungen, bleibt die Beeinflussung der Bronchien nicht immer auf das peribronchiale Gewebe beschränkt, sondern sie kann auf die Bronchialschleimhaut übergreifen und diese chronisch schädigen und sogar zur Grundlage eines Asthmas werden. Es sind mir einzelne günstig abgelaufene hämatogene Tuberkulosen bekannt, die ziemlich heftige, diffuse Bronchitiden durch Jahre hindurch behalten haben, ohne jemals Tuberkelbacillen auszuscheiden. Der klinische Befund kann in solchen Fällen den echten diffusen zylindrischen Bronchiektasien gleichen, die aber tatsächlich nicht bestehen. Wie weit diese Bronchitiden der hämatogenen Tuberkulose einmal Veranlassung werden können zur Erweiterung der Bronchien, das habe ich bisher nicht feststellen können.

Es ist selbstverständlich, daß sowohl während des Bestehens eines Hiluskatarrhs, als auch während der Entwicklung der ausgedehnten Bronchitiden, der chronischen hämatogenen Lungentuberkulose, Tuberkelbacillen im Sputum nachgewiesen werden können, aber diese entstammen dann nicht jenen Veränderungen der Bronchialschleimhaut, die ich hier kurz als den Ausdruck perifokaler Entzündung skizzierte. Sehr berechtigt ist an dieser Stelle die Frage aufzuwerfen, durch welche Bezeichnung Bronchitiden der geschilderten Art am zweckmäßigsten gekennzeichnet werden. Es wäre anderen Gepflogenheiten gemäß nicht unstatthaft, sie als tuberkulöse Bronchitiden zu benennen, sprechen wir doch z. B. von einem tuberkulösen Kniegelenkerguß, dessen Fokus nur ein kleiner Knochenherd ist, aber besser wird es sein, wenn das Prädikat „tuberkulös“ für jene Formen von Veränderungen der Bronchialschleimhaut reserviert bleibt, die gewebsspezifischer Natur sind und die durch die direkte Anwesenheit der Tuberkelbacillen hervorgerufen werden. Wie bei den Infiltraten würden sich

die Bronchitiden perifokal-entzündlicher Art als epituberkulöse oder besser noch als perituberkulöse charakterisieren lassen.

Die tuberkulöse Bronchitis, insbesondere die Bronchitis superficialis specifica, ist als klinisches Krankheitsbild heute durchaus nicht anerkannt, es sei denn, daß sie als Begleitzustand irgendeiner Form der Lungentuberkulose gilt, als die wir sie hier nicht gesondert aufführen müssen. Der Gedanke, daß es isolierte spezifische Bronchitiden geben müsse, ist dadurch aufgetaucht, daß mehrfach Kranke beobachtet wurden, die bei fehlendem Lungenbefund über lange Zeit Dauerausscheider von Tuberkelbacillen waren. Neumann schildert derartige Fälle bei Erwachsenen und führt auch Beobachtungen aus der Literatur an und unter Kindern wurden sie erstmalig von Bossert und mir erkannt. Selbstverständlich kann, wenn ein klinischer und röntgenologischer Lungenbefund nicht nachweisbar ist, nicht gefolgert werden, daß die Bacillen von der Bronchialschleimhaut stammen müßten. Es ist zwar wichtig zu wissen, daß es scheinbar gesunde oder auch leicht bronchitisch erkrankte Menschen gibt, die über viele Monate oder gar Jahre Tuberkelbacillen im Auswurf haben, aber dieser Bacillenbefund berechtigt uns nicht zu der Annahme, daß es sich dabei um eine spezifische Bronchitis handele. Maniel und Fleury haben einen Kranken beobachtet, der unter dem klinischen Symptomenbild eines Typhus erkrankte und ungewöhnlich große Mengen von Bacillen ausschied. Über den Lungen bestand ausschließlich eine typische akute Bronchitis, die mit dem Verschwinden der Bacillen ohne Hinterlassung von irgendwelchen Lungenveränderungen ausheilte. Da, wie die Autoren angeben, eine ausgesprochene Milzvergrößerung bestand, muß in Erwägung gezogen werden, ob es sich nicht um eine hämatogene Tuberkulose vom Typus der Typhotuberkulose gehandelt hat, so daß trotz der klinisch so ausgeprägten Bronchitis die Tuberkelbacillen möglicherweise alveolären Ausscheidungen entstammten.

In zwei Fällen klinischer Beobachtungen habe ich die langdauernde Ausscheidung von Tuberkelbacillen bei zwei bronchiektatischen Kindern gesehen, wobei die Bacillen nicht nur mikroskopisch, sondern auch tierexperimentell nachgewiesen wurden. Bei dem ersten handelt es sich um einen Jungen, der an diffusen zylindrischen Bronchiektasien beider Lungen erkrankt war. Röntgenologisch bestanden keine Lungenveränderungen. Die Bronchialerweiterungen wurden durch Kontrastfüllung nachgewiesen. Die Tuberkelbacillen ließen sich Monate hindurch feststellen. In den Lungen deutete nichts auf eine bestehende Tuberkulose, auch der Hilus ließ keine Folgerungen zu. Fast 5 Jahre nach der ersten Beobachtungszeit zeigten sich ganz zarte runde Schattenherde, der seitlichen Thoraxwand benachbart, unterhalb von den Schlüsselbeinen, die zwischen durch nicht bestanden und die nur sehr langsam eine Zunahme ihrer Größe und Dichte erfuhren. Das zweite nur einseitig bronchiektatisch erkrankte Kind, das gleichfalls keine tuberkulösen Lungenmanifestationen zeigt, ist noch nicht lang genug in seinem Schicksal verfolgt, so daß bestimmte Folgerungen nicht zulässig sind. Auch in dem ersten Fall stelle ich Mutmaßungen zurück und unterlasse es, ihn etwa dafür sprechen zu lassen, daß es vielleicht doch isolierte spezifische Veränderungen der Bronchialschleimhaut gibt, denen die Bacillen unmittelbar entstammen oder daß gar eine Vermehrung der Tuberkelbacillen auf nur oberflächlich und unspezifisch veränderter Bronchialschleimhaut möglich sei. Ich erwähne die genannten Beobachtungen an dieser Stelle einmal deswegen,



Abb. 73. Charlotte K., 10 Jahre. Chronische Stauungslunge bei Mitralstenose.

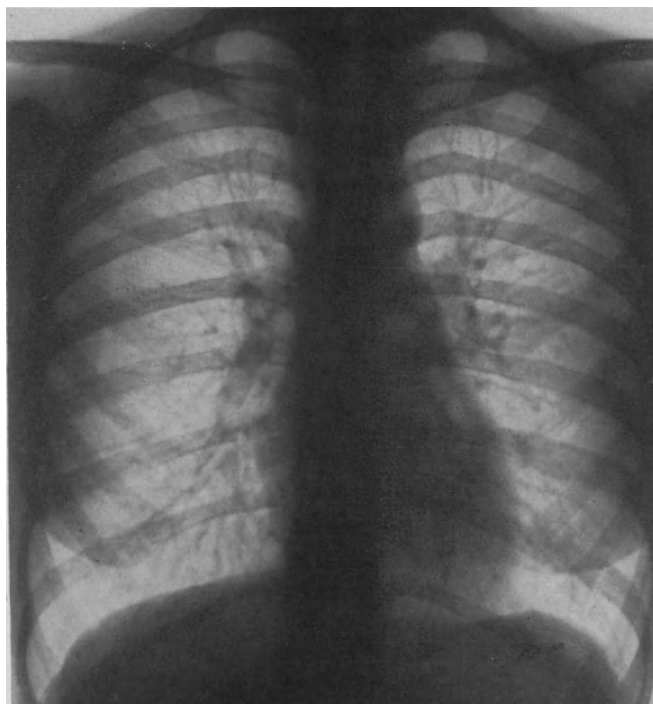


Abb. 74. Ingeborg W., 13 Jahre. Lungenlues (schwere fieberhafte eitrige Bronchitis). Bronchitis ulc. syphil.

weil sie auf Infektionsquellen deuten, an die so leicht nicht gedacht wird, dann aber besonders auch zur Anregung weiterer Klärung der Frage der tuberkulösen Bronchitis. Differentialdiagnostisch wird bei chronischen Bronchitiden an die Tuberkulose gedacht werden, bei den leichten Formen der Bronchialerweiterungen einerseits, dann aber auch bei der Lues. In beiden Fällen sind ausgesprochene Temperaturerhöhungen vorhanden, die, allerdings nicht voll berechtigt, den Verdacht auf eine Tuberkulose lenken. Eineluetische Bronchitis mit sehr starkem Auskultationsbefund und nur geringen Veränderungen im Röntgenbild



Abb. 75. Erhard Sch., 16 Jahre. Doppelseitige zylindrische Bronchiektasien, viele Monate Tuberkelbacillen im Auswurf, vier Jahre später die ganz langsam entstandenen Herde in der rechten Lunge.

bei sehr reichlichem eitrigem Auswurf sah ich noch kürzlich. Dieses Kind, ein 13jähriges Mädchen, hatte viele Wochen hindurch Temperaturerhöhungen von über $38,5^{\circ}$ und war dauernd elender geworden. Bei der Klinikeinweisung wurde der stark positive Wassermann festgestellt. Die intensive antiluetische Kur beseitigte dann in erfreulich kurzer Zeit und überaus eindrucksvoll die schwere Bronchitis wie das Fieber und ließ das zuvor elende Kind aufblühen, trotzdem ausschließlich die spezifische Behandlung durchgeführt wurde.

Ich erwähnte bereits, daß Neumann über verschiedene Fälle von spezifischer Bronchitis berichtet hat, die er teilweise auch durch autoptische Kontrollen belegt. Die Kranken zeigten zwar auch andere Lungenveränderungen, aber es ist doch sehr wesentlich, hervorzuheben, daß Neumann seine Diagnose am Lebenden stellen konnte und daß die Bronchitis im Vordergrund des Krank-

heitsbildes stand. Zu der Gruppe der tuberkulösen Bronchitiden ist noch eine Erkrankungsform zu nennen, deren Verlaufsart ungemein charakteristisch ist und die von den französischen Autoren Piery und Bard und dann besonders auch von Neumann in Zusammenarbeit mit Feyrter beschrieben worden ist. Es handelt sich dabei um die Bronchiolitis tuberculosa, die bei Kindern häufiger, aber auch beim Erwachsenen vorkommt. Wie Feyrter zusammenfassend angibt, ist der Krankheitsbeginn ein plötzlicher und brutaler. „In einigen Stunden, in einem halben Tage kommt es zu einer extremen Dyspnoe. Der Husten ist äußerst heftig und entleert etwas schleimig-eitriges Sputum ohne Tuberkelbacillen, die aber schon vorher nachgewiesen sein können. Die Perkussion ergibt normalen oder tympanitischen Schall, die Auskultation pfeifende Rasselgeräusche und feines subkrepitierendes Rasseln. Der Tod tritt innerhalb von wenigen Tagen ein, wobei ihm bisweilen einige Stunden trügerischer Ruhe vorausgehen.“

Pathologisch-anatomisch ist die Bronchiolitis tuberculosa nach Feyrter eine spezifische Entzündung der Bronchuli respiratorii, wobei es einerseits zu einer Ausscheidung von zellig-fibrinösem Exsudat aus dem respiratorischen Capillarnetz jener Alveolen kommt, die mit den Bronchuli respiratorii in enger räumlicher Beziehung stehen und andererseits kommt es zu einer nicht sehr beträchtlichen produktiven Entzündung der Wand der Bronchuli respiratorii und der erkrankten Alveolen. Der tuberkulöse Charakter dieser Bronchiolitis erweist sich aus dem spärlichen Befund von Tuberkelbacillen im Exsudat und dem deutlich erkennbaren Beginn der Verkäsung des Exsudates. Daß die Bacillen während der akuten Erkrankung im Sputum nicht immer nachgewiesen werden, erklärt sich aus der Zähigkeit der im Gangsystem der Bronchuli respiratorii festhaftenden Exsudatmasse, die nicht in den Auswurf gelangt.

Ich habe nur einmal einen Fall von Bronchiolitis tuberculosa zu sehen Gelegenheit gehabt. Es handelte sich um ein 14jähriges Mädchen mit einer einseitigen kavernösen Lungentuberkulose, die wegen völliger Verwachsung der Pleura durch eine Thorakoplastik behandelt wurde. Der Erfolg der Operation war für die Dauer von fast 2 Jahren ein sehr guter, dann setzte unvermittelt, als das Kind sich schon längst wieder in seiner alten Umgebung befand, die Bronchiolitis schlagartig mit stark entzündlicher Pleuraexsudation ein. Wegen des plötzlichen Krankheitsbeginnes und des übermäßig schnellen Verlaufes von nur wenigen Tagen, sowie der grausamen Cyanose dachten wir nicht an eine tuberkulöse Natur der Erkrankung, sondern wir hielten sie für eine unspezifische Bronchiolitis.

6. Das sogenannte Frühinfiltrat.

In dem ersten Band der Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung 1930 gibt Aßmann eine zusammenfassende Darstellung über die Entwicklung und den Stand der Lehre vom Frühinfiltrat. Dieser Arbeit entnehme ich grundlegende Anschauungen, um später die eigene Ansicht über diese neue Lehre in der Tuberkuloseforschung vorbringen zu können.

Aßmann geht von den von ihm 1922 beschriebenen isolierten Lungenherden bei beginnender Tuberkulose der Erwachsenen aus. Nach Vervollständigung seiner Erfahrungen bezeichnet er diese Form als einen häufig wiederkehrenden typischen, aber bisher wenig beachteten Befund im klinischen Beginn der Lungentuberkulose.

„Dieser Befund wurde zunächst bei einer ganz bestimmten Art von Patienten erhoben, die sich unter den Kranken einer Klinik oder eines Krankenhauses gewöhnlich nicht finden. Es handelte sich vielmehr fast durchweg um Studenten und junge Mediziner, die bei der Geringfügigkeit ihrer Beschwerden vielleicht noch kaum einen fremden Arzt aufgesucht hätten, aber die Gewohnheit hatten, sich an Aßmann als ihren Vertrauensarzt zu wenden.

Die Beschwerden bestanden in einem leichten allgemeinen Krankheitsgefühl und manchmal in nicht sehr erheblichen Brustschmerzen, die vielleicht auf eine rein örtliche Pleuritis bezogen werden konnten, von der objektive Symptome aber nicht nachweisbar waren. Mitunter war kurzdauerndes Fieber vorhanden, das meist als Grippeinfektion gedeutet wurde. Auswurf fehlte oft, wenn er aber da war, so enthielt er schon bei geringer Menge ziemlich reichlich Tuberkelbacillen. Bei einigen bildete die erstmalige Veranlassung der ärztlichen Untersuchung eine aus völligem Wohlbefinden heraus eingetretene Hämoptoe.

Durch Perkussion und Auskultation ließ sich in den frischen Fällen auch bei genauester Untersuchung kaum je ein deutlicher Befund erheben. Allenfalls konnte in etwas fortgeschrittenen Stadien eine Abschwächung oder Unreinheit des Atemgeräusches oder hin und wieder ein ganz spärliches, aber bald wieder verschwindendes Knacken, am ehesten zwischen den Schulterblättern, wahrgenommen werden. Die Inspektion ergab manchmal eine leichte Behinderung der inspiratorischen Wölbung des Brustkorbes in der infraclaviculären Gegend auf der kranken Seite, aber nicht in ausgesprochenem Maße.

Charakteristisch war folgender Röntgenbefund, der meist schon bei der Durchleuchtung erhoben wurde, auf der Aufnahme aber viel deutlicher zutage trat. Während die Lungenfelder im allgemeinen und besonders auch die Spitzen hell und völlig frei von Herdschatten erschienen, zeigte sich an immer wiederkehrender Stelle unterhalb der Schlüsselbeine, meist nahe dem lateralen Thoraxrande, eine umschriebene rundliche Verschattung von gleichmäßiger Beschaffenheit, deren Ränder sich deutlich, aber nicht mit scharfer Markierung von der Umgebung abhoben. Ihre Größe schwankte durchschnittlich zwischen der eines Fünfpennig- und eines Dreimarkstückes. Bei ventrodorsaler Durchleuchtung hob sich der Herdschatten manchmal noch deutlicher ab, offenbar, weil er in diesem Falle der Hinterfläche näher gelegen war als der Vorderwand des Brustkorbes.

Bei den Fällen, die anscheinend einem etwas fortgeschrittenen Stadium entsprechen, waren um den beschriebenen infraclaviculären Schatten herum innerhalb einer leichten Trübung einzelne stecknadelkopfgroße Fleckchen gruppiert. Am Lungenhilus waren in der Regel keine erheblichen Veränderungen wahrnehmbar. Innerhalb des infraclaviculären Schattenherdes waren wiederholt schon frühzeitig Aufhellungen entweder von leicht unregelmäßiger Begrenzung oder von glatter rundlicher Form sichtbar. In etwas späteren Stadien waren deutliche Ringschatten mit hellem Zentrum anstatt der beschriebenen diffusen Verschattung zu beobachten.

Obwohl ihm noch kein anatomischer Befund zur Verfügung stand, sprach Aßmann diese Verschattungen als auf einen umschriebenen Herd beschränkte käsig-pneumonische Infiltrationen tuberkulösen Ursprungs an. Dort, wo eine Aufhellung im Zentrum vorhanden war, ist ein kaverneröser Zerfall eingetreten. Bei den bekannten Bildern der ausgesprochenen Ringschatten handelt es sich

um bereits vollendet gereinigte Kavernen. Die kleinen Flecken in der Umgebung der Herde werden auf Knötchen bezogen, die wahrscheinlich auf lymphogenem Wege entstanden sind.

Die Beobachtungen an seinen Kranken veranlaßten Aßmann die Frage zu erwägen, ob die schon zu einem Dogma gewordene Auffassung, daß die Tuberkulose der Erwachsenen regelmäßig von den Spitzen ausgeht und sich dann allmählich nach unten verbreitet, wirklich allgemein zutrifft und nicht vielmehr dahin abzuändern ist, daß wenigstens in einem nicht unbeträchtlichen Teil der Fälle der erste Herd unterhalb der Clavicula oder auch an anderen Stellen der Lungen lokalisiert ist.“

Die Aßmannschen klinischen Beobachtungen wurden für Redeker die Veranlassung, durch umfangreiche Reihenuntersuchungen nach den von Aßmann beschriebenen Lungenherden zu fahnden und ihre Weiterentwicklung zu überwachen. Bei diesem Vorgehen schien hervorzutreten, daß jene Infiltrate, die Einleitung zu schnell progredienten Lungentuberkulosen sein können, besonders aber, daß gerade sie es sind, die in die von Aschoff und Beitzke beschriebene Pubertätsphthise hinüberführen. Die Eigentümlichkeit, die diese Phthisiform besitzt, relativ schnelle Progredienz und bedrohlicher kaverneröser Zerfall, war durch diese Feststellung nicht mehr in dem Maße wie früher der späteren Kindheit allein zugehörig. Die schwere Lungentuberkulose des Kindes und des Jugendlichen kommt vielmehr in gleicher Form auch beim Erwachsenen vor. Dieses Ergebnis der Beobachtungen Redekers ließe sich, das sei nebenbei erwähnt, vielleicht noch dahin erweitern, daß man eine Häufung gewisser Tuberkuloseformen wohl in bestimmten Altersklassen findet, daß es aber äußerst wenige gibt, die nicht so gut wie in jedem Abschnitt des Lebens doch auftreten können.

Ich sagte eingangs bereits, daß Aßmann den von ihm beschriebenen Tuberkuloseherden, denen Simon später die Bezeichnung „Frühinfiltrat“ beilegte, eine besondere Bedeutung zugesprochen hat. Sie sind nach ihm als der Ausdruck eines Krankheitsvorganges aufzufassen, der eine ausgesprochene Neigung zum Zerfall besitzt. Zeigen diese Infiltrate in ihrem örtlichen Geschehen schon einen bedrohlichen Charakter, so ist ihre Anwesenheit weiter dadurch sehr ernst zu bewerten, daß sie schwerste Metastasierungen herbeizuführen pflegen, daß sie gewöhnlich die Einleitung einer schweren Lungentuberkulose sind. Diese grundsätzlich neue Erkenntnis Aßmanns, gestützt durch die erforderlichen Reihenuntersuchungen Redekers, hat durch die weitere Forschungsarbeit ihre einwandfreie Bestätigung gefunden.

Das Frühinfiltrat zeigt eine überwiegende Lokalisationsneigung für das Lungengebiet unmittelbar unterhalb des Schlüsselbeines. Da es die Ausgangserkrankung einer Form der progredienten Lungentuberkulose darstellt, mußte, wie das von Aßmann auch geschah, die Frage aufgeworfen werden, ob die Anschauung haltbar bleiben kann, daß die fortschreitende Phthise von der Lungenspitze ausgeht, um von dort nach abwärts vorzudringen. Diese Anschauung war zweifellos nahezu wie ein Dogma verankert, wenigstens für die Tuberkulose des Erwachsenen. Sie ist in ihren Grundzügen aus der Erfahrung der pathologischen Anatomie hervorgegangen, daß die Lungenspitzen, nicht beim Kinde, wohl aber beim älteren Menschen so oft Manifestationen überstandener oder auch nicht restlos verheilter Krankheitsprozesse zeigen, die als phthisischen Ursprungs gedeutet werden müssen. Die eingehendsten Untersuchungen, die

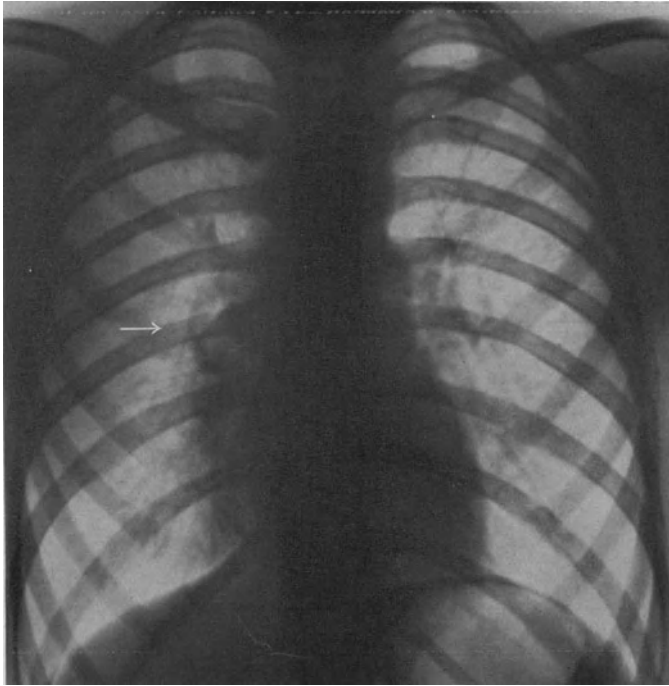


Abb. 76. Ernst S., 14 $\frac{1}{4}$ Jahre. Sog. Hiluskaverne, die gar nichts mit dem Hilus zu tun hat.

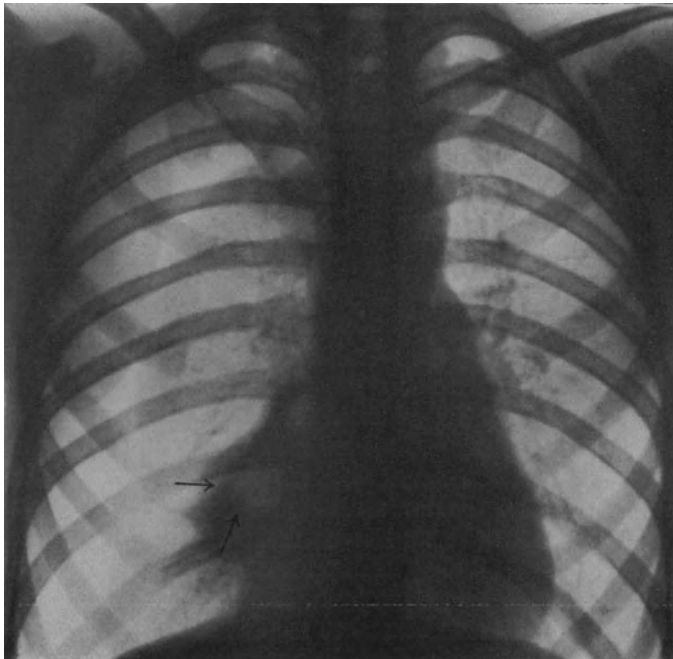


Abb. 77. Ernst S. Nach Anlegung des Pneumothorax liegt die Kaverne neben dem rechten Vorhof. Die Schattenausparung oberhalb wird wie auf der linken Seite vom Bronchus gebildet.

aus der neuesten Zeit über diese Befunde vorliegen, stammen von Löschcke und wenn sie auch noch nicht Endgültiges beweisen, so besagen sie uns immerhin, daß die Spitzenherde auf keinen Fall bedeutungslos sein können. Ja es scheint sogar sicher zu sein, und darin wird Löschcke von Pagel gestützt, daß bei der isolierten Lungenphthise die überwiegende Zahl der ersten und ältesten Veränderungen im Bereich des Apikalbronchus nachgewiesen werden können.

Das hier aufgerollte Problem ist zweifellos nicht in kurzer Zeit und auch nicht gerade leicht zu lösen. Die pathologische Anatomie hat im wesentlichen zwei Herdformen einander gegenübergestellt, die des primären Lungenherdes und die des sog. Reinfektionsherdes. Der Sitz des ersteren, der wohl eindeutig bronchogenen Ursprunges ist, verteilt sich über die ganze Lunge unter Bevorzugung einzelner Abschnitte. Der letztere soll sich bei hämatogener Entstehung nach Hübschmann überwiegend in den Spitzen, bei bronchogener Reinfektion aber in verschiedenen Lungenabschnitten finden. Beitzke hat sehr mit Recht davor gewarnt, aus der Lokalisation der Tuberkulose auf den Infektionsweg zu folgern. Das Angehen, das Haften einer Neuinfektion ist von allgemeinen, aber auch von örtlichen Bedingungen abhängig. Daß gerade die letzteren stark überwiegen müssen, können wir den bisher schon besprochenen Erfahrungen bei der hämatogenen Tuberkulose entnehmen. Der Tuberkulosekeim kreist oft genug, ja vielleicht sogar bei jeder aktiven Tuberkulose im Blut, um bald hier, bald an einer anderen Stelle eine Haftfähigkeit zu erreichen. Die Tatsache der „vielleicht“ regelmäßigen Blutverstreuerung der Tuberkelbacillen konnte bisher in der pathologisch-anatomischen Beurteilung noch nicht ausreichend gewürdigt werden. Dazu ist noch eine bestimmte Frage zu berücksichtigen, nämlich die, welche Schlüsse uns das jeweilige Zustandsbild der Tuberkulose bei der Sektion gestattet. Der Primärkomplex ist und bleibt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die einzige Tuberkulosemanifestation im menschlichen Körper. Findet sich neben dieser Erkrankungsform ein anderer isolierter Herd nicht primären Ursprunges, so handelt es sich um einen endogenen oder exogenen Reinfektionsherd und daraus wird gewöhnlich gefolgert, daß nur hier der Tuberkulosekeim haften konnte. Diese Verlaufsart mag sich tatsächlich oft ereignen, wir werden aber dennoch in Erwägung ziehen müssen, was sich außerhalb dieser beiden Ortsgebiete zugetragen haben kann. Mir scheint diese Frage nicht belanglos zu sein für die Beurteilung des gesamten Tuberkuloseablaufes. Die hämatogenen Metastasierungen kommen und gehen, manchmal in erstaunlicher Folge, an dieser Tatsache ist heute nicht mehr zu zweifeln und wenn sie uns zunächst nicht viel besagt, so beweist sie einerseits, daß der scheinbar isolierte Reinfektionsherd das Endprodukt einer längeren fortlaufenden Entwicklung sein kann und zweitens, daß er selbst bei endobronchialer oder intraalveolärer Lagerung nicht unbedingt exogener Genese sein muß. Gerade diese letztere Möglichkeit wird beleuchtet durch die Schwierigkeit beim älteren Lupusherden den äußeren oder inneren Infektionsweg nachzuweisen.

Die hämatogenen Tuberkulosen zeigen ihre Rückbildung, das wurde schon besprochen, in einer Reihenfolge von den unteren Lungenabschnitten nach aufwärts. Außerdem bietet sich hinreichend die Gelegenheit, zu beobachten, daß die miliaren Herde sich manchmal nur in den oberen Lungenabschnitten einschließlich der Spitze finden, entweder doppelseitig oder auch rein einseitig. Zeigt die Miliartuberkulose eine Neigung zum Wachstum des einzelnen miliaren

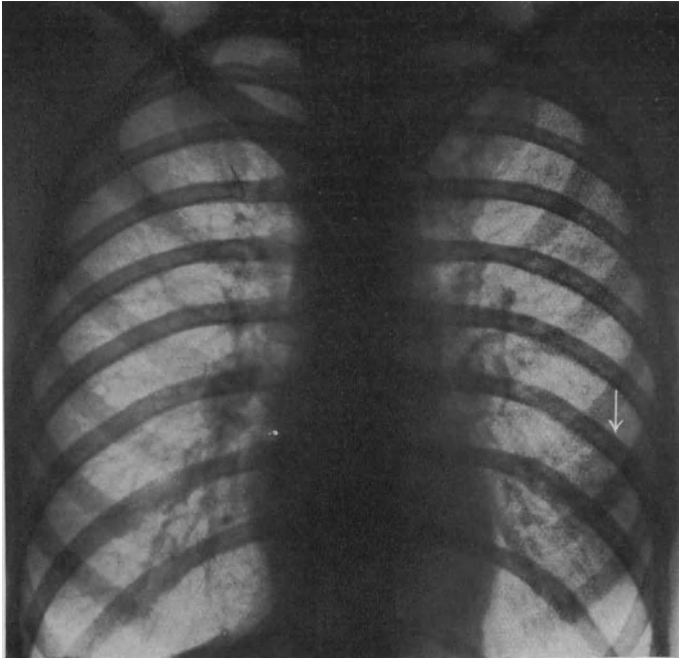


Abb. 78. Erika S., 16 Jahre. Ganz frische offene Lungentuberkulose, links nur kaum sichtbar.

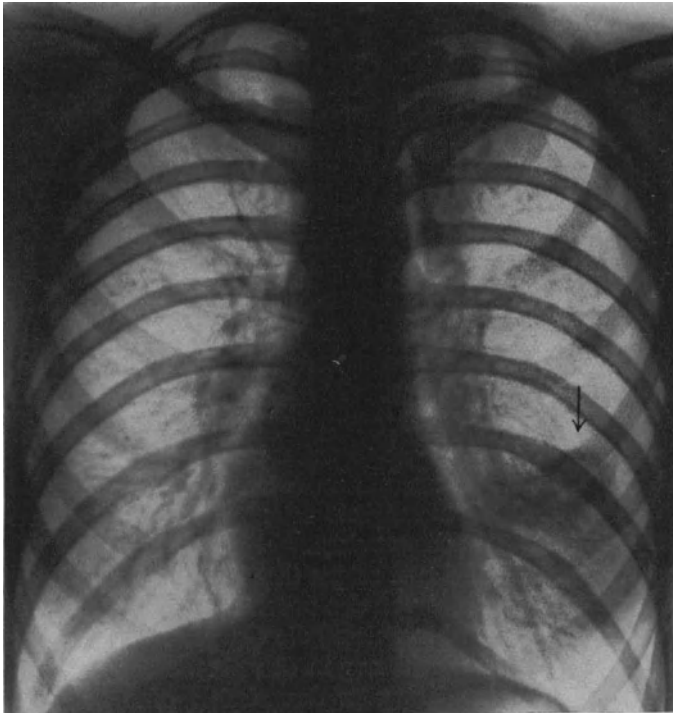


Abb. 79. Erika S. Nach Anlegung des Pneumothorax ist die Kaverne sehr deutlich.

Herdese, so finden sich die größten Herde nicht in der Spitze, sondern unterhalb von ihr. Hier auch tritt der kavernöse Zerfall am stärksten in die Erscheinung. Daraus geht hervor, daß diese Lungengebiete ungünstigen Bedingungen unterworfen sein müssen. Diese Folgerung ergibt sich nicht nur aus den Erfahrungen bei der Miliartuberkulose, sondern sie kann weiter gestützt werden durch die Tatsache, daß die schweren progredienten Lungentuberkulosen beim Kinde den bedrohlichen Zerfall in den Lungenabschnitten unterhalb von den Schlüsselbeinen aufweisen. In der Kinderheilkunde galt die Lokalisationsart verschiedener Tuberkuloseformen als eine solche Selbstverständlichkeit, daß die Möglichkeit einer eigentlichen Spitzentuberkulose vollkommen abgelehnt wurde und daß Czerny schon vor langer Zeit die Anschauung äußerte, daß die Untersuchung der Lungenspitzen beim Kinde eine völlige Unkenntnis in der Kinder-tuberkulose verrate. Die von Redeker betonte Ähnlichkeit kindlicher Lungentuberkulose mit einigen Formen, die auch beim Erwachsenen vorkommen, würde also wohl auch als Stütze für die Anschauung gelten können, daß die fortschreitende Lungentuberkulose sich besonders bösartig in den Abschnitten unterhalb der Spitze zeigen kann.

Die Miliartuberkulose schließt bei ihrer Haftung die Lungenspitze in keiner Weise aus. Die Spitze zeigt die miliaren Herde in gleicher Zahl wie in den unter ihr liegenden Abschnitten. Ja es muß sogar hervorgehoben werden, und das wurde ja auch in dem einschlägigen Abschnitt belegt, daß bei der Rückbildung der Blutaussaat die Spitzen schließlich nur noch die Anwesenheit der Miliartuberkel verraten. Trotzdem ist hier die eigentliche Progredienz selten, trotzdem findet man hier gewöhnlich nicht den ersten kavernösen Zerfall. Es muß dahingestellt bleiben, ob die Ursache für diese Erscheinung darin zu suchen ist, daß die von solchen Herden ausgehende Streuung einen geringeren Umfang erreicht als z. B. die im subapikalen Bronchus. Derartige Erwägungen behalten natürlich zunächst ausschließlich den Charakter von Vermutungen. Vielleicht ist es so, daß Durchlüftungs- und Durchblutungsverhältnisse bei diesem ungleichmäßigen Verhalten der Lungenherde eine gewisse Rolle spielen. Daß bei bronchogener Verstreuerung endobronchialen Materials die Spitzen nicht, dagegen sehr die Gebiete unterhalb von ihnen eine leichte Aufnahmefähigkeit zeigen, scheinen mir die von Erbsen und mir beschriebenen Beobachtungen bei der Verhustung des Jodipins zu beweisen. Dieses ist nach der Jodipinfüllung im Bronchialgebiet unterhalb von den Schlüsselbeinen nachzuweisen, wohin es z. B. vom linken Bronchus verhustet wird. Was zu diesen eben erwähnten Fragen von mir in Erwägung gezogen ist, könnte sich vielleicht als Brücke zu den Befunden und Erklärungen Löscheckes ergeben, die beweisen, daß die Streuherde in dem Lungenanteil des apikalen Bronchus eine feinkörnige Beschaffenheit aufweisen, während die Streutuberkulosen des subapikalen Bronchus groben Kornes sind. Daß Form und Lage eines Bronchus wesentlich mitbestimmend in dem Ausfall einer endobronchialen Tuberkuloseausbreitung sind, ergibt sich recht deutlich aus der Tatsache, daß eine kavernöse Tuberkulose der linken Seite schwerer nach rechts metastasiert als umgekehrt.

Zu seinen klinischen Beobachtungen gibt Aßmann an, daß der so ernst zu bewertende Lungenherd, das sog. Frühinfiltrat, unterhalb der Lungenspitze eine häufige Lokalisation aufweist, wobei die Spitze selbst klinisch und röntgenologisch frei bleibt. Nicht immer ist es so, daß die Lungenspitze ohne

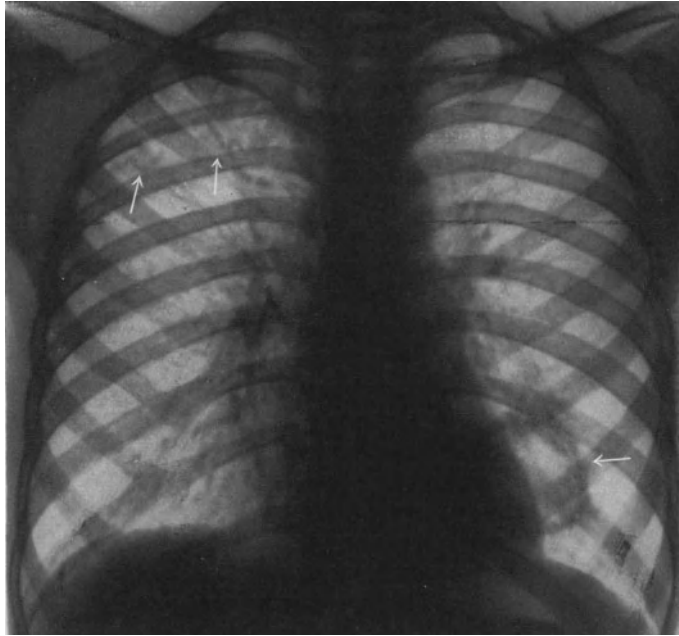


Abb. 80. Otto K., 14 Jahre. Große Kaverne links unten, Streuung in die obere rechte Lunge

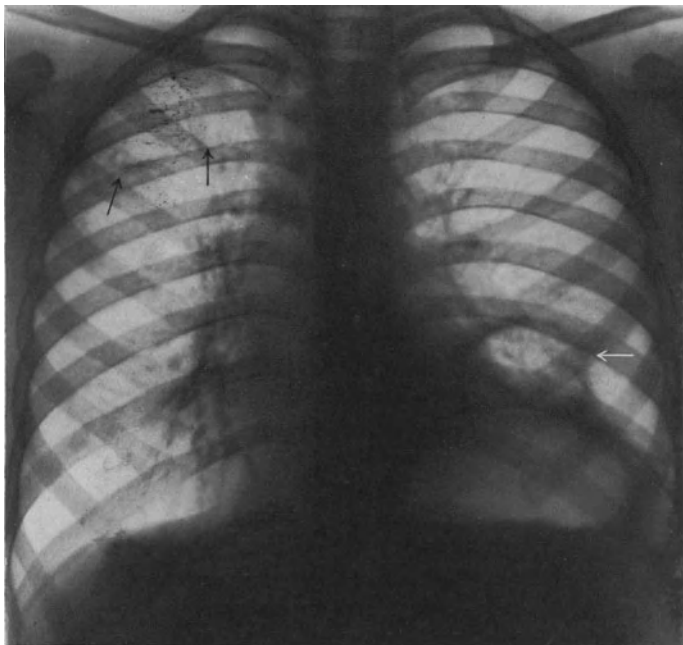


Abb. 81. Otto K. Nach der Zwerchfellähmung.

röntgenologisch nachweisbare Tuberkuloseherde während der Anwesenheit eines Frühinfiltrates ist. Nur die eine Tatsache darf wohl als erwiesen angesehen werden, daß sich jene Erkrankungsform, die unter den verschiedenen bekannten Symptomen als Lungenspitzen-tuberkulose aufgefaßt wird, nicht oft mit einem Frühinfiltrat gepaart vorzufinden pflegt. Es scheint auch festzustehen, daß die chronische Lungenspitzen-tuberkulose nicht so sehr häufig der Ausgangsprozeß einer fortschreitenden Lungenphthise wird. Im Grunde genommen dürfte diese letztere Erscheinung nicht so sehr auffällig sein, weil sich die meisten schweren Ausbreitungskatastrophen der Tuberkulose gewöhnlich immer dort einstellen, wo alte vernarbte Prozesse fehlen oder wenigstens stark zurücktreten. Es besteht vielleicht nicht die Berechtigung in solchen Fällen von einem Ausschließungsverhältnis zu sprechen, aber das wird zugegeben werden dürfen, daß sich ein deutlich produktiver Tuberkuloseprozeß als ein gewisses Sicherheitsventil gegen plötzliche Progredienz auffassen läßt. Wir könnten uns auch so ausdrücken, daß wir sagen, wenn eine ältere vernarbende Spitzentuberkulose besteht, dann ist für den betreffenden Organismus schon eine gewisse Schicksalsentscheidung gefallen, weil die Krankheitsentwicklung in ein nicht ungünstiges Stadium gerückt ist, das mit schweren Überraschungen nicht mehr ausgesprochen zu drohen pflegt.

Die uns hier interessierende Fragestellung geht dahin, festzustellen, ob eine schnell fortschreitende Lungentuberkulose von den Spitzen ausgehen kann oder nicht. Wähle ich zu ihrer Beantwortung die Überprüfung des Schicksales jener Kranken, die eine alte Spitzentuberkulose tragen, so gehe ich von falschen Vorstellungen aus. Wollen wir dem Wesen des Entwicklungsganges der Tuberkulose nachgehen, so kann nur der Augenblick jener Wende für uns bedeutungsvoll sein, in der der eine Weg zur chronischen Spitzentuberkulose und der andere zur fortschreitenden Lungenphthise führt. Der Ausgangspunkt einer entscheidenden Beachtung gehört mit anderen Worten vorverlegt. Diese Forderung ist nun allerdings leicht formiert, es erhebt sich nur mit ihr die Frage, ob uns zu ihrer Erfüllung Mittel und Wege zu Gebote stehen. Die Antwort wird einstweilen in einer großen Verlegenheit liegen, in einer Verlegenheit, die uns in ähnlicher Form vorläufig quält, wenn wir eine Entscheidung darüber suchen, wann und unter welchen Bedingungen die tuberkulöse Meningitis aus der Primärtuberkulose hervorgeht. Ich sagte, an diesem Ort der Problemstellung befinden wir uns einstweilen in einer großen Ratlosigkeit, aber ich möchte doch glauben, nicht vor einer unbedingten Hoffnungslosigkeit. Ein gewisser Mut muß uns schon daraus erwachsen, daß wir durch gute klinische Beobachtungen der jüngsten Zeit manche klinische Erscheinung zu werten gelernt haben, die uns Hinweise auf Krankheitsentwicklungen zu geben vermögen, die wir früher erst in dem Augenblick erfaßten, in dem sie schon fertige Tatsachen waren.

Es ist selbstverständlich, daß unsere Hoffnung stark auf die wirklich großen Erfolge der Röntgenologie gelenkt wird, daß wir von ihr eine Lösung des entscheidenden Problems erwarten. Wie sehr die Röntgendiagnostik uns zu helfen vermag, läßt sich schon daraus ersehen, daß wir durch sie zu der Feststellung gelangten, daß die Miliartuberkulose mit großen Zwischenräumen und unter weitgehender Rückbildung die Grundkrankheit für eine progrediente Lungentuberkulose oder für irgendeine andere isolierte Organphthise sein kann. Oder wir ersehen diese Möglichkeit auch daraus, daß wir röntgenologisch die Gefahren

der verkalkenden Lungenherde zu kontrollieren vermögen, daß wir in der Lage sind, zu übersehen, wie mit der Beseitigung des Kalkherdes die erste Kaverne auftritt. Aber wir dürfen unsere Erwartungen auch nicht zu hoch schrauben und vor allen Dingen uns gar zu sehr auf die Röntgenologie konzentrieren. Die zusammenfassende und vergleichende klinische Diagnostik muß uns unsere Wege ausbauen. Wie sehr diese auch ohne Röntgendiagnostik voranzukommen vermag, das ging mir bisher immer am eindrucksvollsten aus den vielen Erfahrungen und Beobachtungen z. B. französischer Autoren, dann besonders aber auch aus denen von Neumann hervor.

Die Lehre vom Frühinfiltrat enthält die Anschauung, daß die früher vertretene Ansicht eines Zusammenhanges der Erwachsenenphthise mit der sog. Spitzentuberkulose nicht haltbar ist. Redeker hat diese Ansicht sogar als eine Irrlehre bezeichnet. Zweifellos ist diese Stellungnahme zu schroff, und sie hat sich in ihrer Schroffheit durch die Verkündigung vor Menschen, denen das Wesen der ärztlich-wissenschaftlichen Diskussion fremd ist, bestimmt nicht günstig ausgewirkt. Redeker kommt ohne weiteres das Verdienst zu, die richtige Beachtung und Beurteilung des Frühinfiltrates veranlaßt zu haben. Aber einerseits hat sich herausgestellt, daß die sog. Spitzentuberkulose nicht so harmlos ist, wie es aus der neuen Lehre vom Frühinfiltrat hervorzugehen schien und dann ist einstweilen die Anschauung unbewiesen geblieben, daß die fortschreitende Lungentuberkulose nahezu immer aus dem Frühinfiltrat hervorgeht. Es ist nicht angängig, wie das von verschiedenen Seiten geschehen ist, die Entstehungsweise einer schon ausgebreiteten Lungenphthise nachträglich rekonstruktiv auszudeuten. Wir werden noch eine gute Beobachtungsdauer benötigen, um die Entwicklungsformen der Tuberkulose auch nur einigermaßen klar übersehen zu können.

In der, wie Aßmann sagt, schon „zum Dogma gewordenen Auffassung, daß die Tuberkulose der Erwachsenen regelmäßig von den Spitzen ausgeht und sich dann allmählich nach unten verbreitet“ liegt ein Fehlschluß insofern, als die Spitzenbefunde der pathologischen Anatomie und die von ihr noch fraglich ausgehenden Körperbedrohungen ohne weiteres den Grundstein zu der Vermutung ergaben, daß die sog. klinisch feststellbare Spitzentuberkulose tatsächlich der Ausdruck der vorliegenden Gefahren ist. Das hatte zum Erfolg, daß der Blick so sehr auf die Feststellung der Spitzenveränderungen gelenkt wurde, daß die vielen anderen Gesichtspunkte, unter denen die Tuberkulosekrankheit zu betrachten ist, stark vernachlässigt wurden. Es ist ein Verdienst der neuen Erkenntnis, hier einen Wandel herbeigeführt zu haben, sehr zum Nutzen zukünftiger wissenschaftlicher Forschung und dann auch ganz unmittelbar zur Hilfe vieler Kranker. Auf der anderen Seite hat die Lehre vom Frühinfiltrat den Einfluß von tuberkulösen Spitzenherden auf die Entstehung der so sehr zum Zerfall neigenden Infiltrationsprozesse noch in keiner Weise gelöst, ja sie hat noch nicht einmal die unbedingt erforderliche Problemstellung in ihrem vollen Umfang restlos erkannt.

Was nun das Wesen des Frühinfiltrates anbetrifft, so gibt Redeker dazu erklärend an, daß unter ihm „eine intrapulmonale abgegrenzte, perifokal-entzündliche Infiltration zu verstehen ist, die als Reaktion auf eine im bisher freien Lungengewebe erfolgende tuberkulöse Neuherdbildung entsteht. Es handelt sich hiernach um eine intrapulmonale Neubildung, also nicht um eine

intrapulmonale reaktive perifokale Entzündung bei extrapulmonalem Herd, wie bei der perihilären Sekundärinfiltrierung. Das Frühinfiltrat ist somit ganz wesentlich bösartiger als die perihiläre Sekundärinfiltrierung. Auch die intrapulmonale Lungeninfiltrierung mit pulmonalem Fokus ist gutartiger, da es sich bei ihr immer um einen schon älteren, freilich exazerbierenden Herd handelt, der es schon zu mehr oder minder großen Rückbildungsvorgängen gebracht hat. Er hat sein erstes kritisches Stadium demnach bereits hinter sich, während die fokale Neuherdbildung des Frühinfiltrates noch gänzlich ungewissen Entwicklungen und Schicksalen entgegengeht. Das Frühinfiltrat steht am Beginn einer überaus vielgestaltigen Gruppe von Entwicklungsreihen, die zu fast allen uns bekannten, akuten wie chronischen Phthisiformen führen.“

Romberg und Lydtin sprechen von dem Frühinfiltrat gleichfalls als von einer perifokalen Entzündung, wobei sie die Natur des Fokus als noch nicht geklärt ansehen, aber doch die Meinung vertreten, daß der Fokus eine tuberkulöse Bronchial- oder Trachealdrüse wie auch ein Lungenherd sein könne.

Ich verstehe nicht, aus welcher Berechtigung heraus das Frühinfiltrat als eine perifokale Entzündung aufgefaßt wird. Tatsächlich handelt es sich bei ihm, wie Aßmann es auch ausgesprochen hat, um einen käsige-pneumonischen Lungenprozeß mit unbedingter Neigung zum Zerfall. Schon im ganz frischen Stadium pflegen reichlich Tuberkelbacillen vorhanden zu sein und wenn in dieser Zeit der kavernöse Zerfall sich noch nicht unmittelbar darstellt, so ergibt er sich aus dem Nachweis der elastischen Fasern manchmal, oder auch aus der Möglichkeit, die Kaverne im Pneumothorax sichtbar zu machen. Es scheint mir die Frage unbedingt berechtigt, ob irgendein grundsätzlicher Unterschied zwischen der käsigen Pneumonie und dem Frühinfiltrat zu machen ist. Bei der ersteren würden wir doch nicht vor dem Zerfall von einer perifokalen Entzündung sprechen. In den beiden Abschnitten über die käsige Pneumonie und über die Miliartuberkulose sind mehrere Entstehungsarten der käsigen Pneumonie geschildert. Diese entwickelt sich nicht selten auf dem Boden einer Miliartuberkulose, und zwar sowohl beim akuten, wie beim chronischen Verlauf. Der käsige-pneumonische Prozeß kann also sehr wohl aus schon vorhandenen Herdformen hervorgehen, und zwar nicht unbedingt deswegen, weil die gesamte Reaktionslage des Körpers etwa eine Änderung erfahren hat. In dem einen Beispiel einer akuten käsigen Pneumonie sahen wir diese im Unterlappen links sich entwickeln. Bei dem schnell erfolgten Tod zeigte die andere, die rechte Lungen- seite eine alte produktive Miliartuberkulose, die, das sei besonders hervor- gehoben, röntgenologisch sich durch nichts verraten hatte. Wir ersehen aus dieser Tatsache, daß der käsige-pneumonische Prozeß aus einer schon örtlich vorhandenen Tuberkulose hervorgehen kann, denn es wird doch nicht gut mög- lich sein anzunehmen, daß Miliartuberkulose und käsige Pneumonie zwei getrennte Krankheitsvorgänge sind, wenn man sie so oft auseinander hervor- gehen sieht wie das tatsächlich der Fall ist. Der käsigen Pneumonie stelle ich jene Erkrankung gegenüber, die ich in dem Abschnitt über die Tuberkulin- diagnostik erwähnt habe. Auf der Grundlage einer Miliartuberkulose entsteht einseitig fast schlagartig eine Infiltration einer ganzen Lunge, nachdem eine Tuberkulinreaktion angestellt worden war. Es wird hier die Frage aufzuwerfen sein, ob diese beiden genannten Infiltrationsarten, käsige Pneumonie und Infiltration nach Tuberkulinanwendung, überhaupt ihrem Wesen nach jemals

irgendwie verglichen werden können. Es wäre sogar ernstlich zu erwägen, ob sie sich nicht sogar gegenseitig weitgehend ausschließen. Jedenfalls möchte ich zunächst einmal den Standpunkt vertreten, daß zwischen dem Frühinfiltrat und der käsigen Pneumonie ein grundsätzlicher Unterschied nicht besteht. Wird dieser Standpunkt anerkannt und es dürfte nicht leicht sein, ihn zu widerlegen, dann wird die Berechtigung fraglich, das Frühinfiltrat als eine perifokale Entzündung zu bezeichnen und ferner gerät die Auffassung ins Wanken, daß das Frühinfiltrat eine tuberkulöse Neuherdbildung sein muß, wie Redeker es als ganz selbstverständlich annimmt. Es ist dazu noch weiter hervorzuheben, daß das Frühinfiltrat nach seinem restlosen Zerfall als Kaverne im Lungengebiet ohne eine entzündliche Umgebung liegen kann. Gerade daraus ersehen wir die restlose verkäsende Auflösung des Herdes, oder auch anders ausgedrückt, das Fehlen der perifokalen Entzündung. Die entstandene Kaverne trägt jenen Charakter, den Ranke der tertiären Tuberkulose zuweist und der darin sich ausprägt, daß der tuberkulöse Herd unmittelbar von gesundem Lungengewebe umgeben ist.

Nach Redeker geht „jede Neuherdbildung unter sekundär-allergischen Erscheinungen vor sich, jede Phthise ist zunächst eine sekundär-allergische. Jeder tertiär sich darstellende Herd und somit jede tertiäre Phthise ist lediglich die allergische Stabilisierungs- und pathologisch-anatomische Narbenform des sekundär-allergischen Herdes bzw. der sekundär-allergischen Phthise. Eine tertiäre Phthise pflüpft sich demnach nicht der sekundären Tuberkulose als Neuherdbildung auf, sondern stellt lediglich eine tertiäre Umwandlungsform dar.“

Ich möchte zu diesem Lehrsatz zunächst die Frage aufwerfen, durch welche gesicherten Unterlagen ein Unterschied bewiesen ist zwischen dem Frühinfiltrat und den ihm folgenden Verkäsungen in der gleichen oder auch in der anderen Lunge, jenen Verkäsungen, die sich bis an das letale Ende fortsetzen. Fehlen diese gesicherten Unterlagen, dann scheint mir eine Zurückhaltung im Urteil angemessen. Rankes Untersuchungen erstrecken sich über einen großen Zeitraum und sind mit ungeheurer Sorgfalt durchgeführt. Mag sein Stadiengebäude zukünftig zusammenbrechen, seine histologischen Befunde an den schweren Lungenphthisen sind noch durch nichts widerlegt und sie beweisen uns, daß die sog. tertiären Herde so merkwürdig reaktionslos von der normalen Lunge umgeben sind und daß sie nicht die Erscheinungen tragen, die er als sekundär-allergischer Natur bezeichnete.

Sehr bald, nachdem das Frühinfiltrat bekannt geworden war, erschienen Beobachtungen, die ergaben, daß die gleichen Röntgenshatten wie die des Frühinfiltrates auch bei rückbildungsfähigen Lungenprozessen vorkommen. Beide Erkrankungsarten wurden ihrem Wesen nach einander gleichgesetzt. Das Frühinfiltrat muß nach dieser Ergänzung nicht verkäsend zerfallen, sondern es kann auch einen günstigen Ausgang nehmen. Die ganze Sachlage nimmt unter Berücksichtigung der Rückbildungsfähigkeit des Frühinfiltrates eine scheinbar völlig andere Wendung.

In seiner Diskussion zu dem Rombergschen Referat auf der Pathologentagung in Wien sagt Neumann, daß sich „der Übelstand rein röntgenologischer Erfassung von Frühinfiltraten darin zeige, daß von Romberg Frühinfiltrate vorführte, die in wenigen Wochen zur Kaverne wurden, dann solche, wo der

zentrale Zerfall erst nach 3—4 Monaten einsetzte, endlich solche, die nach Monaten zur vollen Resorption kamen. Im radiologischen Aussehen dieser Infiltrate zeigte sich kein Unterschied. Er meint, die Klinik käme in dieser Diagnostik weiter und der verschiedenartige Krankheitsverlauf sei aus klinisch feststellbaren Symptomen von vorneherein anzugeben.

Ich kann zu der Neumannschen Ansicht keine Stellung nehmen, weil ich nicht über hinreichende Erfahrungen in der Erkennung der Erwachsenentuberkulose verfüge, aber die Frage erscheint auch mir wichtig, ob die gleichgearteten Röntgenshatten wirklich gleichgerichteten Krankheitsprozessen entsprechen. Unter Berücksichtigung der Rückbildungsfähigkeit des Frühinfiltrates, unter Zuhilfenahme der Anschauung auch, daß das Frühinfiltrat einer perifokalen Entzündung entspreche, daß es sekundär-allergischer Natur sei, wurde, wie Aßmann sich ausdrückt, der Unterschied zwischen der Erwachsenenphthise und der Kinderphthise aufgehoben. Die verschiedenen Infiltrationsvorgänge in der kindlichen Lunge, die wir in dieser Arbeit in dem Abschnitt über die nicht verkäsenden tuberkulösen Pneumonien und die perifokalen Entzündungen besprochen haben, wurden in nächste Beziehung zum Frühinfiltrat gebracht, das heißt also nicht, daß die Vorgänge einander gleichgesetzt wurden und Redeker hebt auch ausdrücklich in seinem Buch die Verlaufsunterschiede hervor. Ich möchte glauben, man hätte gut daran getan, grundsätzlich einen Teilstrich mindestens dort zu ziehen, wo Verkäsung und Rückbildungsfähigkeit einander gegenüberstehen. Gewiß, es scheint wahrscheinlich zu sein, daß nahezu jeder tuberkulöse Krankheitsprozeß nachträglich in Verkäsung übergehen kann, aber selbst dieses Ereignis braucht sich doch nicht auf jeder Grundlage zu vollziehen. Die zunehmende Erfahrung in der Beurteilung der Infiltrationsvorgänge in der kindlichen Lunge hat uns gezeigt, daß wir manche Form doch heute schon recht gut zu charakterisieren vermögen und wenn wir auch nicht mit Sicherheit in jedem Falle in der Lage sind, z. B. die chronisch-käsige Pneumonie von den sog. Epituberkulosen gleich während des Krankheitsbeginnes zu unterscheiden, so gelingt uns dieses relativ bald. Die verschiedenen kindlichen Infiltrationsformen sind genetisch und auch ihrer Gewebsstruktur nach so absolut verschiedenartig, daß wir bestimmt gut daran tun, sie nicht ohne weiteres einer gemeinsamen Charakterisierung zu unterwerfen. Eine derartige Auffassungsart würde nur die Veranlassung ergeben können, daß alle diese Krankheitsvorgänge einseitig betrachtet werden, wie das heute schon weitgehend der Fall ist. Wir laufen auf solchen Wegen nur Gefahr, Vermutungen oder Annahmen als feste Lehren anzubieten und Dogmen aufzustellen, die uns schließlich nur in eine vorzeitig festgelegte Richtung hineindrängen.

Es wurde bereits angedeutet, wo das Problem des Frühinfiltrates für die Zukunft liegt. Einerseits wird die Verbindung zu suchen sein zu der vorangegangenen Verlaufsart der Tuberkulose und dann auch wird die Frage in zuverlässiger Weise angegangen werden müssen, welche Bedeutung einer exogenen Reinfektion in der Entstehung des Frühinfiltrates zukommt. Zunächst war die Anschauung überragend vertreten, daß jede progrediente Lungentuberkulose aus dem Frühinfiltrat hervorgeht. Von Romberg brachte in Wien schon Hinweise aus meinen Erfahrungen, daß die hämatogene Tuberkulose unmittelbar zur fortschreitenden Lungenphthise hinüberleiten kann. Diese Erfahrungen, die über andere hämatogene Tuberkulosen auch von Neumann vorlagen, sind

in dieser Arbeit teilweise noch erweitert worden und in verschiedenen Abschnitten niedergelegt. Die Lehre vom Frühinfiltrat, das wurde genügend hervorgehoben, hat uns in der praktischen Diagnostik und Behandlung der Tuberkulose um ein gut Stück weitergebracht. Vielleicht führt sie in der kommenden Zeit eine gute Gemeinschaftsarbeit zwischen der Klinik und der pathologischen Anatomie herbei. Bei aller Würdigung des Guten dieser neuen Lehre darf aber nicht vergessen werden, daß sie in der Fundierung noch nicht einen festen Untergrund gewonnen hat und daß sie nicht frei von der Gefahr ist, neue Dogmen entstehen zu lassen.

7. Die subprimäre herdförmige chronische Lungentuberkulose.

Der Primärkomplex bleibt bei den meisten tuberkuloseinfizierten Menschen die einzige Krankheitsmanifestation. Mit einer prozentual nur geringen Zahl von Ausnahmen findet er sich im Lungengebiet. Es ist eindeutig genug erwiesen, daß die tuberkulöse Infektion sehr oft in der Kindheit erledigt wird, wenigstens in unseren europäischen Ländern. Dieser Infektionsvorgang spielt sich bei den meisten Kindern unbemerkt ab, weil die bei ihm sich entwickelnden Krankheitserscheinungen sehr gering und dann auch ihrem Charakter nach zu unbestimmt sind, um einen besonders gerichteten Verdacht hervorrufen zu können. In einem besonderen Abschnitt wurde versucht, darzutun, was ungefähr gemeint ist, wenn in dieser Arbeit von einer isolierten Primärtuberkulose oder von einer postprimären Lungentuberkulose gesprochen wird. Diese Begriffsbildungen sind rein klinisch gedacht und sie können darum nicht unbedingt eindeutig sein. Die pathologische Anatomie kann mit einem gewissen Recht von einer isolierten Primärtuberkulose sprechen, wenn außer dem Primärkomplex andere Manifestationen dieser Krankheit fehlen. Für die Klinik bleibt die Bezeichnung isolierte Primärtuberkulose eine Vermutungsdiagnose, weil am lebenden Kinde nur ein Teil des Krankheitsablaufes beobachtet werden kann und dieser dazu noch mit beschränkter Sicherheit.

Es wurde schon gesagt, daß die Tuberkuloseinfektion sich gewöhnlich nicht so bemerkbar macht, daß sie klinisch einwandfrei erkennbar wird, wenn wir hier einmal von der allerdings eindeutig beweisenden Tuberkulinreaktion absehen. Manifestiert sich der Tuberkulosebeginn durch Krankheitserscheinungen, die nicht mehr sorglos hingenommen werden und die eine ärztliche Untersuchung ratsam erscheinen lassen, so mag es sich tatsächlich um eine isolierte Primärtuberkulose handeln, sehr oft aber hat die Erkrankung den eng begrenzten Rahmen schon überschritten. Je jünger das Kind ist, desto leichter vollzieht sich der erste Infektionsablauf unter nicht immer eindeutigen aber doch bemerkbaren Krankheitserscheinungen und desto seltener kommt es vor, daß die Primärtuberkulose isoliert bleibt oder auch gleich von vorneherein isoliert ist. Die hämatogenen, oft sehr flüchtigen Metastasierungen, vielfach nur an den Hauterscheinungen vielgestaltiger Art erkennbar, sind zu irgendeinem Zeitpunkt des Krankheitsablaufes des klinisch hervortretenden tuberkulösen Infektionsvorganges fast eine Selbstverständlichkeit, so daß nur selten die Berechtigung vorliegt, von einer isolierten Primärtuberkulose zu sprechen.

In einem vorangegangenen Abschnitt wurde erwähnt, daß Widowitz aus der Hamburgerschen Klinik ein subprimäres Stadium der Tuberkulose beschrieben hat. Er faßt unter diesem jene Krankheitsausbreitungen zusammen,

die unmittelbar nach erfolgter Infektion zur Ausbildung gelangen und die gewisse Eigentümlichkeiten dadurch verraten, daß die spezifische Körperumstimmung sich an den Orten der Bacillenansiedlung noch wenig oder gar nicht ausprägt. Widowitz charakterisiert dadurch das subprimäre Stadium nicht nur rein zeitlich, sondern auch durch eine besondere biologische Entwicklungsstufe, die als präallergisch bezeichnet werden könnte. Im Verlauf dieser Arbeit habe ich den Versuch gemacht, mich immer mehr von den immunbiologischen Vorstellungen zu lösen und manche Krankheitsbeispiele aus unserer klinischen Beobachtung wurden nur deswegen angeführt, um die für uns vorliegenden Schwierigkeiten biologischer Deutung hervorzuheben. Es ist selbstverständlich richtig, daß die Tuberkulosegeneralisation, die unmittelbar mit der erfolgten Infektion stattfindet, in dem gleichen Maße einen besonders schweren Verlauf aufweisen kann, wie etwa die Generalisation bei der intrauterin erworbenen Übertragung. Aber die bei diesen Erkrankungen eintretenden Gewebsreaktionen können sich auch dort finden, wo zwischen dem Infektionseintritt und dem Augenblick der Bluthaftung nicht nur ein größerer Zeitraum verstrich, sondern auch schon ein spezifisches Gewebsverhalten nachweisbar war. Ein subprimäres Tuberkulosestadium ließe sich zuverlässig also nicht immunbiologisch charakterisieren, wenn auch gesagt werden darf, daß die Erkrankungsart in diesem Entwicklungsstadium eine besonders hervorstechende Schwere aufzuweisen pflegt. Zeitlich genommen ist fast jede Generalisationsart subprimär deswegen, weil sie von den Herden der noch aktiven Primärtuberkulose ausgeht. Ich würde aus den eben angeführten Gründen nicht dafür eintreten, den Begriff des subprimären Tuberkulosestadiums beizubehalten.

Wenn ich in diesem Abschnitt von einer subprimären herdförmigen chronischen Lungentuberkulose spreche, so möchte ich unter dieser Bezeichnung eine Ausbreitungsform in der Lunge schildern, die gleichzeitig mit dem isolierten Primärkomplex und in seinem eigenen Entwicklungsgebiet zur Ausbildung gelangt. Es ließe sich diese Form auch als eine interprimäre Lungentuberkulose oder als interkalare Herde der Primärtuberkulose bezeichnen. Der letzte Ausdruck wäre vielleicht der treffendste, weil es sich tatsächlich in vielen Fällen um eine ausgesprochene Zwischenschaltung handelt.

Der Primärkomplex setzt sich aus der primären Läsion und den lymphogen infizierten Drüsen des Lymphabflußgebietes zusammen. Der diese beiden Regionen verbindende Infektionsweg ist manchmal durch entzündliche Veränderungen, z. B. im peribronchialen Gewebe, gekennzeichnet, die unspezifischer Struktur sind. Das durch banale Entzündungsvorgänge beeinflusste und veränderte Lungengebiet zeigt manchmal starke Exsudatbildungen mit verschiedenem Zellgehalt. Außerdem finden sich in ihm Atelektasen oder sogar auch Pneumonien unspezifischer Ätiologie, die hier auf Grund der Gewebsstörungen einen Entwicklungsboden gewinnen konnten. Im Einzelfall wird es oft nicht möglich sein, anzugeben, ob diese Lungenveränderungen unmittelbar oder auch mittelbar durch die Tuberkulose hervorgerufen wurden. Sie sind uns aus dem Abschnitt über die verschiedenen Infiltrationsbildungen bekannt. Bei der anatomischen Untersuchung finden sich in ihnen Gewebsstrukturen nicht einheitlicher Art, so daß diese, wie die histologischen Kontrollen unserer Befunde durch das pathologische Institut Jena (Husten-Berblinger) ergeben haben, eine einheitliche Charakterisierung nicht zulassen.

Der Ausbreitungsweg von der primären Läsion zu den Lymphdrüsen, der je nach dem Zeitpunkt der histologischen Untersuchung und beeinflusst durch die jeweilige Reaktionsart des Organismus, in mehr oder weniger ausgesprochener Form durch die geschilderten Veränderungen gekennzeichnet sein kann, bildet

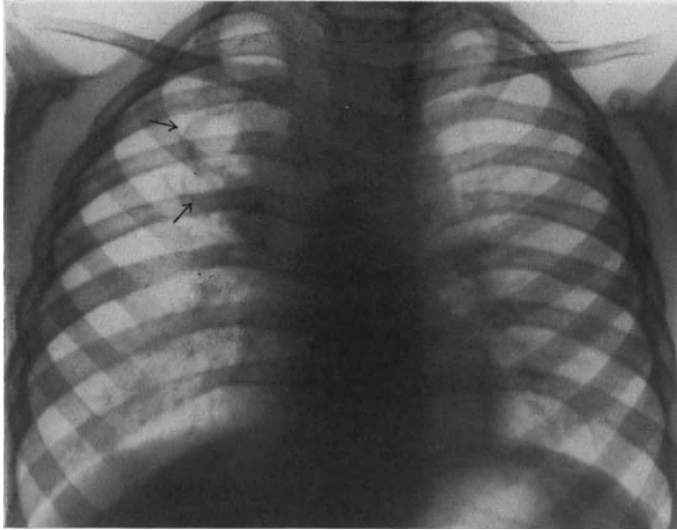


Abb. 82. Martin H., $2\frac{3}{4}$ Jahre. Subprimäre Kavernen rechts (autoptisch).

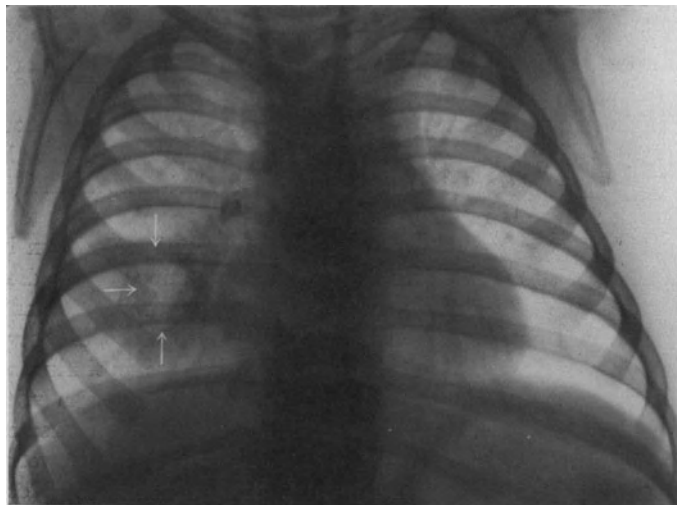


Abb. 83. Karl D., $1\frac{1}{2}$ Jahre. Subprimäre Kaverne rechter Unterlappen (autoptisch).

manchmal auch den Boden für eine frühe Metastasierung der Tuberkulose. Ich denke dabei nicht so sehr an mehr isolierte Miliartuberkulosen. Auch diese kommen in dem Zwischengebiet vor, vielleicht, weil nur hier aus örtlichen Gegebenheiten heraus die Bluthaftung oder wenigstens ihre Fortentwicklung zum Miliartuberkel möglich war. Diese hämatogene Tuberkulose würde sich

nach der oben gegebenen Definition nicht als eine interkalare des Primärstadiums bezeichnen lassen, aber sie muß aus Gründen der Vollständigkeit hier erwähnt werden. Die Metastasierungen im Zwischengebiet, von denen hier gesprochen werden soll, sind in erster Linie die lymphogenen und dann auch die bronchogenen, obgleich diese letzteren nur sehr mit Einschränkung in Frage kommen.

Es gibt eine Haftung in den abführenden Lymphwegen, eine echte tuberkulöse Lymphangitis, die sich im Lungenschnitt so ausprägen kann, als sei perlschnurartig ein kleines tuberkulöses Knötchen an das andere gereiht. Das beste derartige Bild, das ich bei einer Sektion eines unserer Kinder gesehen habe, wurde mir von Prof. Rößle vorgeführt. Über die Häufigkeit dieser intrapulmonalen tuberkulösen Lymphangitis kann ich nichts aussagen. In einzelnen Fällen konnte ich Röntgenbilder herstellen, in denen verkalkte kleinste Herde in strichförmiger Schnur von einem verkalkten Primärherd zu den Drüsen führten und ich möchte sie als den Ausdruck jener erwähnten Lymphangitis ansehen. Es ist selbstverständlich, daß derartige Tuberkuloseformen ein besonderes klinisches Interesse nicht beanspruchen, aber ich mußte sie hier zunächst erwähnen, um ein Verständnis für unsere weiteren Besprechungen zu geben, bei denen ich von klinischen Beobachtungen ausgehen möchte.

Im Kleinkindesalter, aber auch noch in der späteren Zeit, läßt sich nicht selten feststellen, daß sich in einem lappenbegrenzten Infiltrationsgebiet eine oder auch zwei kleinere Kavernen bilden, die sich mehr oder weniger stark im Laufe der Zeit vergrößern oder auch in umgekehrter Entwicklung wieder schrumpfen und verheilen, selbst ohne Anwendung eingreifender Maßnahmen. Isolierte Kavernen finden sich außerdem in den Keilschatten, die dem Mittel- oder Herzschatten anliegen und die sich bei seitlichen Untersuchungen dann ganz gut einem bestimmten Lungenlappen zuteilen lassen, oder auch in Infiltraten, die Teile eines Lungenlappens umfassen. Auffallend sind bei diesem Kavernenbefund fast immer zwei Erscheinungen. Erstens sind die Tuberkelbacillen spärlich und zweitens vermißt man nicht selten Ausbreitungen der Tuberkulose in den nicht infiltrierte Lungenabschnitten. Diese letztere Erscheinung ist um so auffälliger, als es sich ja gewöhnlich um ziemlich junge Kinder, hauptsächlich bis zum zehnten Lebensjahre, handelt.

Es ist selbstverständlich und das geht schon aus dem bisherigen Verlauf der Arbeit hervor, daß diese Kavernen vergrößerten, käsig zerfallenen Primärherden entsprechen können, aber das ist doch keineswegs immer der Fall. Bei einer Reihe von Sektionen, bei denen wir Gelegenheit hatten, den Kavernenbefund genau zu kontrollieren, stellte sich heraus, daß peripher von den Kavernen der eigentliche Primärherd nachweisbar war, daß diese Kavernen also bereits metastatisch waren. Auch bei diesen Sektionsbefunden war es auffällig, daß andere Lungenherde manchmal ganz fehlten, die in ihrem Alter mit den Kavernen auf eine gleiche Stufe hätten gestellt werden können, mindestens fehlten bronchogene Lungenprozesse mehrfach, und zwar auch in der Umgebung der Kavernen. Würde ich die klinischen Befunde nur nach vollendeter Tatsache erhoben haben, das heißt, nachdem die Kavernen schon voll entwickelt waren, so wäre natürlich der Gedanke naheliegend, daß es sich um gutartige Höhlenbildungen gehandelt haben muß, die postprimär zu irgendeinem späteren Zeitpunkt entstanden sind. Aber gerade der Umstand, daß wir diese Lungenprozesse einerseits in der langsam erfolgenden Entwicklung beim Säugling entstehen sahen, oder bei solchen

Kindern, bei denen wir mit ziemlich großer Sicherheit den Infektionstermin kannten, gibt mir die Veranlassung diesen Krankheitsvorgang der primären

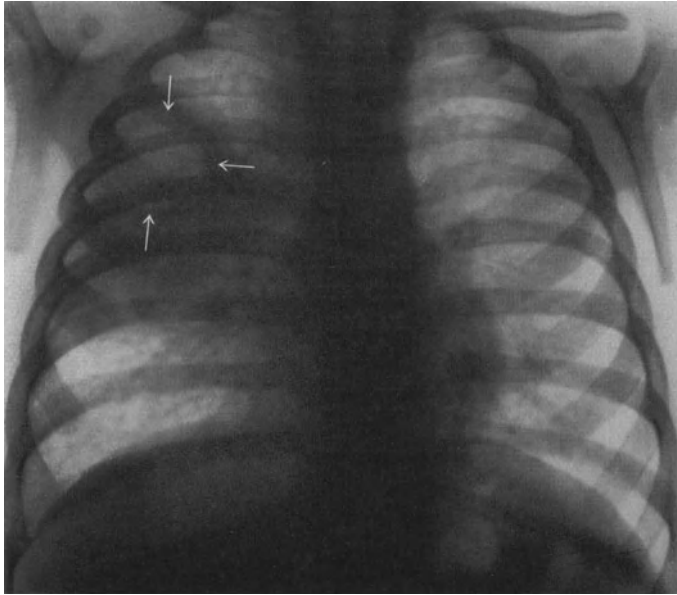


Abb. 84. Helmut F., 13 Monate. 16. 1. 28. Große subprimäre Kaverne.

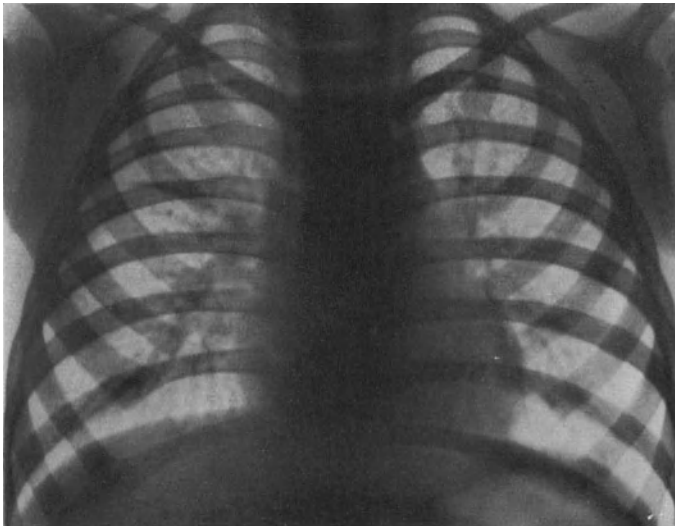


Abb. 85. Helmut F. Nach der Heilung. 8. 1. 30.

Tuberkulose so eng wie möglich anzugliedern und ihn in der besonderen Verlaufsart hervorzuheben.

Ich habe bereits betont, daß diese Form der Lungentuberkulose überraschend günstige Heilungsneigung zeigen kann. Der Bacillenbefund ist manchmal sehr

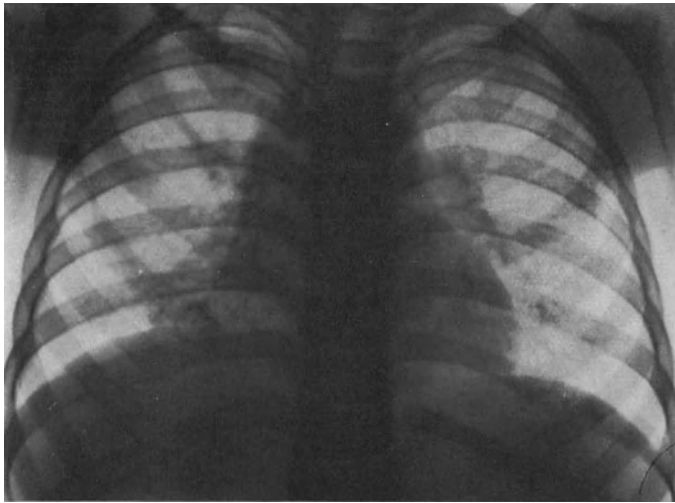


Abb. 86. Hans Chr. Ursprünglich Keilschatten neben dem rechten Vorhof, dann verkalkte Streutuberkulose sichtbar. 12. 7. 27.



Abb. 87. Hans Chr. Kleine Kaverne rechts, die schnell wieder heilte bei gleichzeitiger, doppelseitiger Pleuritis. 9. 5. 28.

gering und auch nur von kurzer Dauer. Diese Erscheinung steht in Parallele zu den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung, die in dem einen einschlägigen Fall in Serienschritten eine restlose Reinigung der Wand von einer mehr als taubeneigroßen Kaverne aufzeichnete und in einem anderen Falle nach endlosem Suchen ganz vereinzelte spezifische Gewebsstrukturen noch finden ließ.

Es ist natürlich nicht möglich anzugeben, ob der zentrale Ursprungsherd derartige Kavernen ein lymphogener oder ein bronchogener Prozeß war, wir müssen es nur als sehr auffällig vermerken, daß dieser Lungenzerfall nicht ausgesprochene Katastrophen herbeiführte. In dieser Beziehung sehe ich in dem Krankheitsverlauf eine gewisse Ähnlichkeit mit dem von rückbildungsfähigen Miliartuberkulosen, besonders im Säuglingsalter, von denen man fast sagen könnte, daß sie sich so abspielen, als wäre ein wehrfähiger Organismus während eines kurzen Zeitraumes unaufmerksam oder nachlässig gewesen, um dann erst seine volle Leistungsfähigkeit zu beweisen.

Zu der gleichen Krankheitsgruppe der soeben geschilderten Kavernen gehören intrapulmonale Streutuberkulosen teils lymphogenen, teils aber bronchogenen Ursprungs. Auch sie finden sich in den Weggebieten der Primärtuberkulose und sie werden in typischer Anordnung erst dann sichtbar, wenn die umgebenden Infiltratschatten ganz zurückgebildet worden sind. Nicht selten erfolgt die Heilung in beiden Fällen unter einer Verkalkung, die im Laufe der Zeit wieder abgebaut wird oder die sich auf enge Gebiete zusammenzieht.

Ich sagte schon, die Heilungen können ohne besondere Maßnahmen vor sich gehen, aber es ist nicht angängig, sich auf einen solch günstigen Verlauf zu verlassen. In ungemein schleichender Art erfolgen manchmal von diesen frühen Ablaufgebieten der Tuberkulose Verschleppungen in andere Lungenabschnitte, gleichgültig, ob Kavernen nachweisbar sind oder nicht. Aus derartigen Zuständen heraus sieht man an einem anderen Ort der Lunge eine neue Kaverne entstehen, die vielleicht wieder verschwindet, es taucht eine zweite auf mit einer nachweisbaren geringen Streuung immer bei nur geringer Keimzahl und so erfolgt ohne alle Beschwerden für das Kind, ohne Husten, in den Lungen mit den deutlichen Zeichen einer Schrumpfung und Heilungsneigung der Übergang in eine chronische progrediente Lungentuberkulose, deren ausgesprochenes Bild aber doch erst nach vielen Jahren vor uns steht. Erstaunlich ist es, daß sich die Kinder unter diesem Krankheitsverlauf fast so gleichwertig weiterentwickeln können, als seien sie in keiner Weise die Träger eines so langdauernden Leidens. Der Körper erleidet eine wirkliche Einbuße erst dann, wenn die Lungen schon ganz schwer geschädigt sind und darin liegt wohl auch der Grund, warum in dem Augenblick der ausgedehnten Schlußentwicklung an einen so langzeitigen Werdegang kaum gedacht wird.

Zu den schon erwähnten günstigen Heilungszeichen an den subprimären Tuberkuloseherden sind noch andere aufzuführen, die immerhin bei den übrigen Verlaufsarten der Tuberkulose des Kindes selten sind, und diese zeigen sich in der Kleinheit des Primärherdes wie auch der geringen Ausdehnung der Veränderungen in den zu ihm gehörigen Drüsen. Diese Feststellung entnehme ich den Sektionsbeobachtungen, sie läßt sich aber auch röntgenologisch kontrollieren. Bei dem oft recht großen Umfang der Verkalkungen im Lungengebiet bestehen diese in den Drüsen nur in ganz geringer Ausbreitung von geringer Größe, z. B. von der einer Erbse und diese Drüsenherde verschwinden dann schon wieder, wenn in der Lunge noch ein großes Herdlager sichtbar ist.

Wenn wir aus diesen Beobachtungen nun bestimmte Folgerungen ziehen wollen, so würden sich diese wohl in erster Linie der Beurteilungsart größerer Infiltrationsschatten im Verlauf der frischen Tuberkuloseinfektion zuzuwenden haben. Gewiß, wir sehen diese sich oft sehr gut zurückbilden, sogar auch

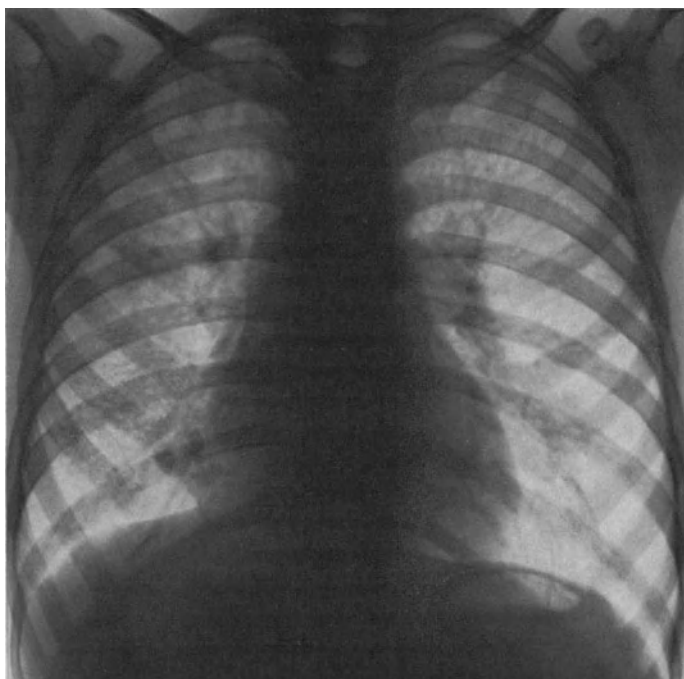


Abb. 88. Hans Chr. Scheinbar sehr günstige Heilungsneigung. 4. 12. 28 (siehe Abb. 86 und 87).

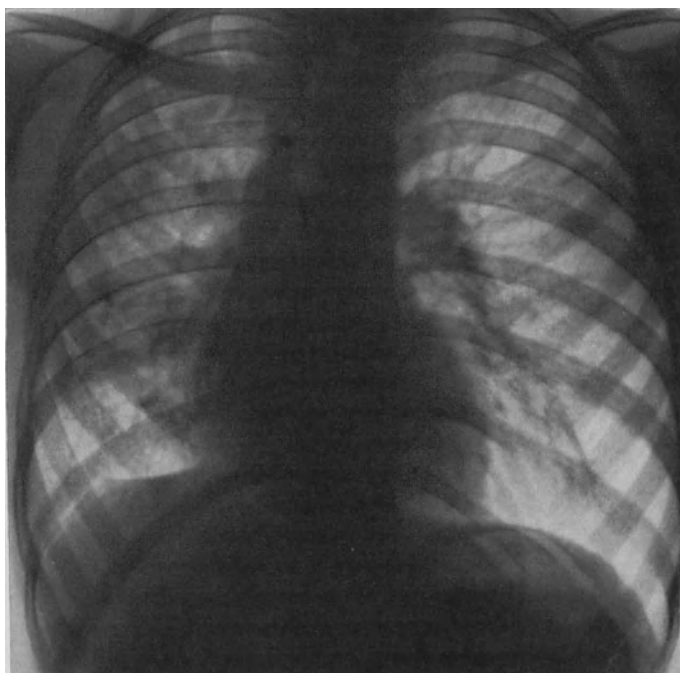


Abb. 89. Hans Chr. Fortschreitende Lungentuberkulose. 6. 10. 30.
Ergebnisse d. inn. Med. 39.

manchmal trotz der Anwesenheit der Kaverne, die mit vernarbt, aber die gesamte Verlaufsart ist nicht vorauszusagen und aus diesem Grunde erscheint es mir berechtigt, den künstlichen Pneumothorax, der aus diagnostischen Gründen fast eine Notwendigkeit ist, besonders wenn Bacillen häufiger nachgewiesen werden, lieber einmal zu viel als zu wenig in Erwägung zu ziehen. Die Czernysche Schule hat eine derartige Behandlung der frühen Tuberkulose aus anderen Erwägungen heraus durchgeführt, offenbar ohne irgendwelche ungünstigen Erfahrungen. Dieses Vorgehen ist von anderen Seiten schroff abgelehnt worden und wenn ich mich selbst in dieser Frage zunächst abwartend verhalten habe, so würde ich heute nach den inzwischen gemachten Erfahrungen weitgehend für die Behandlung mit dem Pneumothorax eintreten. Eine weitere Folgerung aus den mitgeteilten Beobachtungen wäre darin gegeben, daß die subprimäre oder interprimäre Lungentuberkulose oder wie wir auch sagen können, die interkalaren Lungenherde der Primärtuberkulose in keiner Weise mit dem sog. Frühinfiltrat gleichzusetzen sind.

8. Die chronisch progrediente, vorwiegend kavernöse Lungentuberkulose.

Die verschiedenen bisher besprochenen Krankheitsbilder der kindlichen Tuberkuloseformen in den Lungen haben uns Entwicklungsbahnen aufgezeichnet, die teils mit einer relativen Gleichmäßigkeit, teils auch mit verschiedenen langen Unterbrechungen hinüberleiten zu jener Krankheit, an die wir unmittelbar zu denken gewohnt sind, wenn wir von einer Lungentuberkulose sprechen. Dieses Wort verbindet sich in unserem Bewußtsein fast reflektorisch mit dem Gedanken an die Lungenschwindsucht, an die eigentliche Lungenphthise. Es ist das jene Erkrankungsform, die Ranke seinem dritten Stadium zugeteilt hat und von der wir auch als der isolierten Lungentuberkulose sprechen. „Isoliert“ deswegen, weil sie im allgemeinen ihre Ausdehnung nur noch durch Kontaktwachstum und intrakanalikulär erreicht, weil durch das Ausbleiben hämatogener Metastasierung die Generalisation, die Mitbeteiligung anderer Organe ausgeschlossen ist, soweit diese nicht unmittelbar oder mittelbar, durch Kontakt oder durch Fortleitung von Krankheitsabsonderungen über vorhandene, offen verbundene Bahnen mit der tuberkulösen Lunge in Berührung sind.

In der klinischen und pathologisch-anatomischen Auffassung herrscht über die Lungentuberkulose eine nicht volle Einstimmigkeit. Es wurde oben schon hervorgehoben, daß wir an die Lungentuberkulose zu denken gewohnt sind, wenn wir eine Erkrankungsform vor uns haben, die weitgehend als das Endstadium einer längeren Entwicklung aufgefaßt werden kann, bei der bestimmte Erscheinungen, z. B. kavernöser Zerfall, Bacillenausscheidungen, auftreten, ohne daß der klinische Eindruck pneumonischer Erkrankung hervorgerufen wird. Für die klinische Auffassung würde die Isolierung des Prozesses in der zuvor angegebenen Form nicht unbedingt ein selbstverständliches Kriterium bedeuten, weil wir doch von einer Lungenphthise sprechen würden, wenn etwa neben ihr ein Lupus besteht oder auch ein Knochenherd vorhanden ist. Gemeinsam ist beiden Auffassungen, daß die tuberkulösen Prozesse sich am stärksten in den oberen, den Spitzengebieten der Lunge ausbreiten müssen, daß sie das schon geschilderte Fortschreiten aufweisen. Gemeinsam ist auch die Auflfassung der Frage, wie der Ausgangsherd entstand, ob hämatogen oder bronchogen, endogen

oder exogen. Die anatomische Kennzeichnung erfolgt dann weiter durch die Prüfung der örtlichen Krankheitsvorgänge. Es wird erwartet, daß die Herdbildungen die spezifische Gewebsstruktur ohne allzu stark hervortretende perifokale Entzündungen aufweisen, daß sie sich in einer acinösen Anordnung finden usw. Nun sind diese anatomischen Merkmale durchaus nicht den ganz chronisch verlaufenden, den eigentlichen Spätformen allein zugehörig. Die Säuglingslunge vermag bereits ein Bild darzubieten, bei dem wohl die Zeichen etwas mehr akuten Verlaufes überwiegen, das grundsätzlich aber nicht unterschieden werden kann, von dem, das der sog. tertiären Phthise eigentümlich sein soll.

In den einleitenden Besprechungen dieser Arbeit wurden ziemlich ausführlich die Anschauungen wiedergegeben, die augenblicklich über die verschiedenen Entwicklungsarten der Tuberkulose diskutiert werden. Soweit Ranke für sie bestimmend ist, wird die isolierte Lungenphthise als der Krankheitsausdruck eines Organismus angesehen, der auf Grund der überstandenen Tuberkuloseinfektion den Zustand einer relativen Immunität erreicht hat. Ich habe anfangs manche Erwägungen in diese Problemstellungen hineingeworfen, habe es später aber vermieden, den Gesichtspunkt immunbiologischer Vorgänge mit der Beurteilung klinischer Krankheitsbilder zu verflechten. Es ist sehr erklärlich, daß die Verlaufsarten der kindlichen Tuberkulose den Eindruck hervorrufen, daß sie durch verschiedene Immunitätsgrade bestimmt werden, aber wir haben doch manche Krankheitsbilder kennengelernt, bei denen es schwer wird, das Krankheitsgeschehen durch die übergeordnete Steuerung einer bestimmten Reaktionslage des Organismus zu verstehen.

Je jünger das Kind ist, das von der Tuberkulose befallen wird, desto stärker überwiegen in der Erkrankungsart die Generalisationsformen, die hämatogenen Metastasierungen, die akuten Krankheitsabläufe. Später treten die chronischen Tuberkuloseformen mehr in den Vordergrund, darunter die isolierte Tuberkulose der Lunge. Es wird wohl so sein, daß die volle Berechtigung vorliegt, dieses verschiedene Verhalten des kindlichen Körpers durch die erworbene Abwehrfähigkeit zu erklären, aber trotzdem müssen die besonderen Organverhältnisse des kindlichen Körpers in den einzelnen Altersstufen eine nicht unwesentliche Rolle für die Erkrankungsart mitspielen. Die frische Tuberkuloseinfektion mit unmittelbar anschließender Blutaussaat zeigt beim älteren Kinde nicht selten einen anderen Charakter als z. B. beim Säugling, bei dem Organe erkranken können, die später kaum oder nur sehr selten befallen werden. Diese Eigenarten lassen sich auch bei Infektionen anderer Ätiologie wahrnehmen, so sieht man beim jungen Kinde wohl eine Perikarditis, aber fast nie eine Endokarditis entstehen, die später doch so oft vorkommt.

In der ersten Lebenszeit ist die akut verlaufende Tuberkulose eine häufige Erkrankungsart. Daneben aber sehen wir eine ausgesprochene Chronizität. Die käsigen lobären und lobulären Pneumonien entwickeln sich relativ oft beim Säugling und sie pflegen klinisch auch in der Verlaufsart sich so abzuzeichnen, daß kaum der Gedanke auftaucht, sie anders als eine Pneumonieform aufzufassen und zu benennen. Trotzdem darf nicht außer Acht gelassen werden, daß schon im jungen Lebensalter die Entwicklung einer ausgesprochen langdauernden, fortschreitenden Lungenphthise beginnen kann. Ganz generell darf wohl gesagt werden, daß der Verlauf der ausgesprochenen Lungentuberkulose beim Kinde viel chronischer ist als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist.

Wir haben bisher gehört, daß eine chronische und scheinbar geheilte Miliartuberkulose langsam sich zur chronischen Lungentuberkulose fortentwickeln kann, manchmal wohl in der Weise, daß die interstitiellen hämatogenen Tuberkel sich ausbreiten bis in das Bronchial- oder Alveolarsystem hinein. Oder die weitere endobronchiale Verstreuung geht von Schleimhauttuberkeln aus bzw. auch von Herden, die gleichzeitig mit der Blutverstreuung intrakanalikulär hervorgerufen wurden. Wir sahen ferner, daß die chronische Lungentuberkulose mit dem Abbau oder der Ausstoßung von Kalkherden unter Bildung von Kavernen einsetzen kann, daß sie sich aus isolierten Spitzenherden zu entwickeln vermag, wie auch Wiese beobachten konnte usw. Zu diesen verschiedenen, schon besprochenen Entstehungsarten kommt nun die sicher nicht häufige hinzu, die durch den als selten zu bezeichnenden Einbruch verkäster Bronchialdrüsen in das Bronchiallumen hervorgerufen wird. Und besonders gehört zu ihnen die schon viel bedeutungsvollere Gruppe, deren Ursprung auf eine endobronchiale Infektion aus einem zerfallenen Primärherd zurückgeht. Bei Sektionen von Kindern, die nicht an einer Tuberkulose der Lungen zugrunde gegangen sind, gehört es nicht zu den großen Seltenheiten, daß alte acinös-produktive Tuberkuloseherde gefunden werden, von deren Existenz das Röntgenbild nichts aufzuzeichnen vermochte. Die Röntgendiagnostik ist in dieser Beziehung keineswegs so zuverlässig, wie gewöhnlich angenommen wird, und sie birgt aus diesem Grunde ganz und gar nicht eine einwandfreie Beweiskraft bei negativem Ausfall.

Über die Häufigkeit der einzelnen Entwicklungswege der chronischen Lungentuberkulose lassen sich einstweilen eindeutige Zahlen nicht geben. Aus den klinischen Beobachtungen sind die Verhältnisse nur dann zu übersehen, wenn sie fortlaufend bis zur Sektion durchgeführt werden konnten, und zwar bis zu einer anatomischen Kontrolle, die alle Einzelheiten genau umfaßt. Wir haben von unserer Klinik aus schon ein ganz gutes Material und diesem habe ich auch die Unterlagen für die beschriebenen Entstehungsarten entnommen, aber zahlenmäßig lassen sich die Fälle deswegen nicht verwenden, weil einerseits der Zeitraum relativ kurz ist, dann aber, weil wir bisher nur wenige Kinder von der frühen Tuberkulosezeit bis zum Ende der chronischen Lungentuberkulose ständig unter Augen hatten. Ich glaube, daß sich ein annäherndes Häufigkeitsverhältnis am besten dadurch erreichen ließe, wenn eine große Anzahl von Sektionen 14jähriger Kinder zielbewußt nach extraprimären Tuberkuloseherden in den Lungen überprüft würden. Die Befunde aus Leichen älterer Menschen sind nicht zuverlässig, weil sie den Ausfall an Tuberkulösen nicht berechnen lassen, die ihrer Krankheit schon im zweiten Jahrzehnt erlagen. Die zur Zeit vorliegenden Zahlen über die Häufigkeit des Frühinfiltrates, der fortschreitenden Spitzentuberkulose usw. sind gleichfalls nicht einwandfrei, da sie sich in der Hauptsache auf Rekonstruktionen aus Röntgenbildern stützen und da sie außerdem, wegen der mangelnden Beweiskraft des Röntgenverfahrens, den wirklichen Ausgangsort der Lungentuberkulose gar nicht zu berücksichtigen vermögen.

Ich habe, um Verhältniszahlen der Erkrankung unter Knaben und Mädchen geben zu können, die Fälle zusammengestellt, die nach der Anschaffung unseres neuen Röntgenapparates in einer Zeit von nicht ganz 3 Jahren mit einer offenen, schon kavernösen Lungentuberkulose einschließlich der geringen Zahl von Frühinfiltraten eingeliefert wurden. Nicht eingeschlossen sind dabei Miliartuberkulosen mit Bacillen und nicht eingeschlossen sind die offenen kavernösen

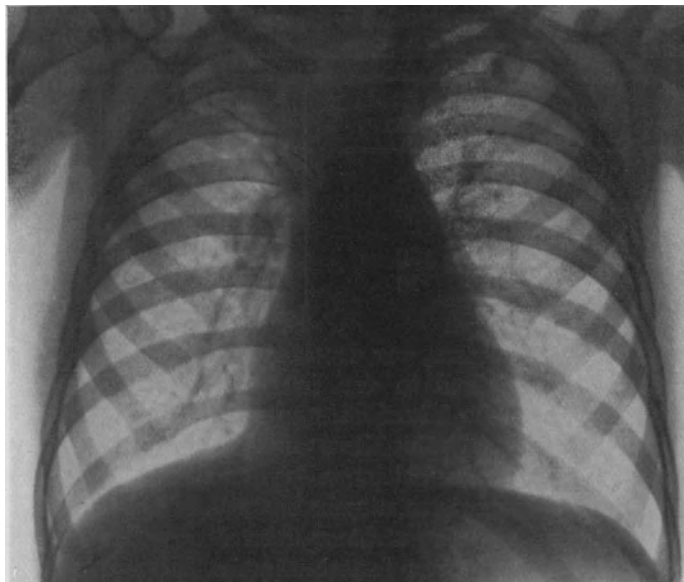


Abb. 90. Gerhard G., 8 Jahre. Offene Lungentuberkulose aus einer doppelseitigen Spitzentuberkulose hervorgegangen, die rechts aktivierte.

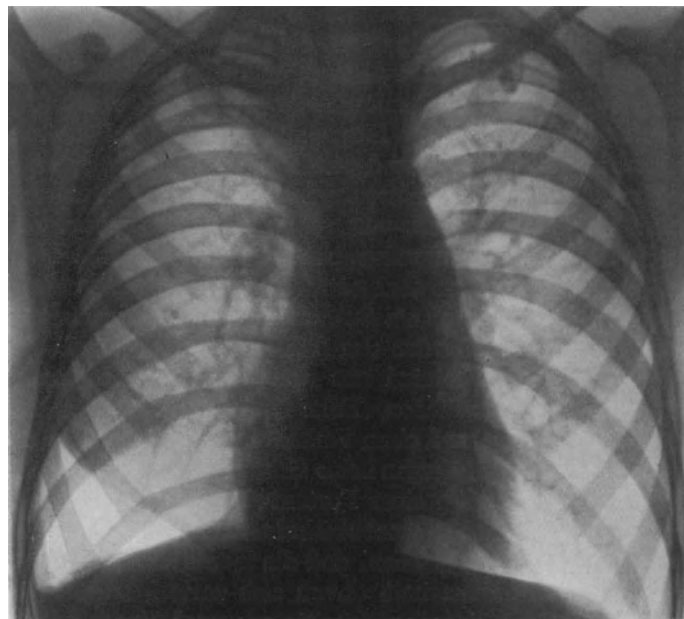


Abb. 91. Gerhard G. Während der Pneumothoraxbehandlung.

Tuberkulosen der ersten Lebensjahre. Es handelt sich also ganz ausgesprochen um Kinder, die der chronischen fortschreitenden Lungentuberkulose zugezählt werden. Die Gesamtzahl beträgt 104, und zwar sind es 29 Knaben und

75 Mädchen. Von den Knaben standen 5 im Alter von unter 10 Jahren, 24 von 10–16 Jahren. Mädchen unter 10 Jahren waren 8, von 10–16 Jahren 67.

	Nur rechte Seite	Nur linke Seite	Doppelseitig
unter 10 Jahren	3	1	1 } Knaben
über 10–16 Jahren	6	6	12 }
unter 10 Jahren	2	4	2 } Mädchen
über 10–16 Jahren	10	10	47 }

Nur 6 von diesen 104 Kindern, von denen 42 einseitig erkrankt waren, boten keinen ausgesprochenen Befund in den Lungenspitzen, alle anderen hatten röntgenologisch eine deutliche Miterkrankung der Spitzen aufzuweisen.

In dem Abschnitt über das Frühinfiltrat wurde bereits gesagt, daß die Schicksalsverfolgung von Erwachsenen, bei denen das Krankheitsbild der sog. Spitzentuberkulose oder des Lungenspitzenkatarrhs bestand, es wohl als wahrscheinlich bewiesen hat, daß diese Kranken nicht so übermäßig gefährdet sind, daß sie nicht allzu oft den Ausbruch einer fortschreitenden Lungentuberkulose zu erwarten haben. Die Spitzentuberkulose als klinisch faßbares Krankheitsbild ist dem Kindesalter nicht zugehörig. Aus diesem Grunde wurde die Lungenspitze des Kindes früher auch nicht nach Krankheitserscheinungen abgesehen. Die jüngst verflossene Zeit mit der wesentlich verbesserten Röntgendiagnostik brachte die neue Lehre vom Frühinfiltrat, die die Wertung der Lungenspitzen-tuberkulose als Ausgangserkrankung der fortschreitenden Phthise völlig umstellte. Dieser Wechsel der Anschauung vollzog sich in einem schnellen Lauf und kennzeichnete die Tätigkeit, die Sorgen und Erfahrungen der behandelnden Tuberkuloseärzte mehr oder weniger deutlich als nutzlos. In dieser selben Zeit hat sich auf dem Gebiete der Kindertuberkulose ein Anschauungswechsel vorbereitet, der die Veranlassung dazu werden wird, den Lungenspitzen eine ganz besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, weil sie so oft die hämatogene Haftung ermöglichen. Diese Spitzenherde sind nun freilich nicht identisch mit dem Zustand des Erwachsenen, den man als Spitzentuberkulose bezeichnet. Vielleicht geht dieser aus alten Spitzenherden des Kindesalters hervor. Diese Herde in den Lungenspitzen des Kindes sind nur röntgenologisch darstellbar oder sie lassen sich bei der Sektion auffinden. Beim lebenden Kinde werden sie in den verschiedensten Größen, mit und ohne Verkalkung gefunden, aber ich habe im Verlauf der bisherigen Beobachtungen keine Gruppe dieser Spitzenherde gesehen, die nicht in manchen Fällen zu einer Fortentwicklung und zu der Einleitung von chronisch progredienten Lungentuberkulosen geführt hätte. Es ist mir auch gelungen fortlaufend festzustellen, daß die Herde sich anfangs nur in den Spitzen fanden, daß dann unterhalb davon sich zarte Fleckschatten bildeten und zwar kann sich dieser Vorgang einseitig wie auch doppelseitig abspielen. Das was mir aber besonders auffiel, war, daß die Entwicklung dieser Herde ohne Krankheitserscheinungen vor sich ging und daß entzündliche Reaktionen, die etwa stärkere Trübungen um die kleinen Schatten herum im Röntgenbild hervorgerufen hätten, nicht zu beobachten waren. Die Ausgangserkrankung der fortschreitenden Lungentuberkulose muß nach diesen Feststellungen also

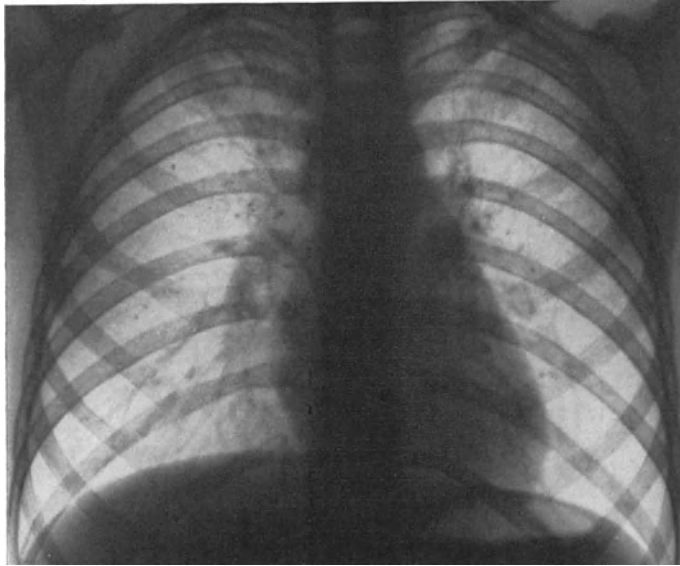


Abb. 92. Gertrud H., 10 Jahre. Doppelseitige Spitzenherde, Tuberkelbacillen, positiv.

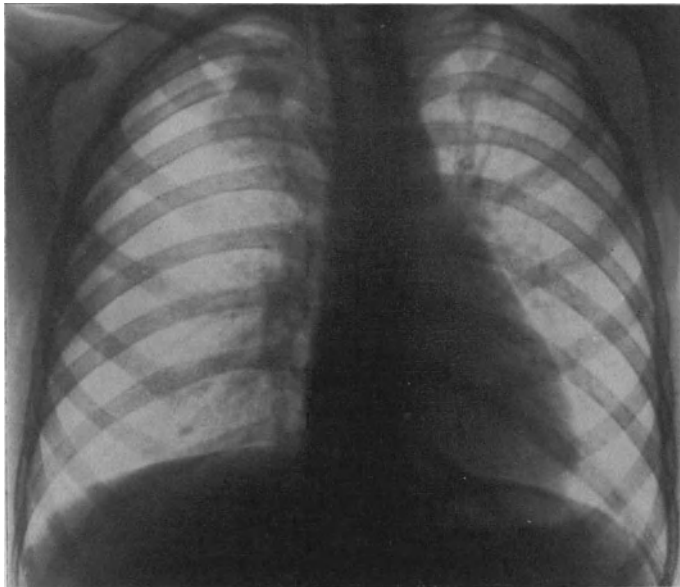


Abb. 93. Gertrud H. Nach Anlegung des Pneumothorax wird rechts eine Spitzenkaverne sichtbar.

nicht unbedingt mit stärkeren perifokal-entzündlichen Gewebsreaktionen verbunden sein. Daß diese vorkommen können, haben mir einzelne Fälle wahrscheinlich gemacht, bei denen mehr oder weniger flüchtige Überschleierungen auftraten, die teilweise entweder als pleuritischen oder als perifokal-entzündlichen Ursprungs aufzufassen sind und auf die wir später noch einzugehen haben.

Wenn wir uns nun an dieser Stelle die Frage vorlegen, ob diese Beobachtungen an Kindern das Problem des Frühinfiltrates berühren, so kann die Beantwortung nur bejahend und verneinend gleichzeitig lauten. Das typische Frühinfiltrat, so wie es Aßmann beschrieben hat, mit dem akuten Beginn und den schnell eintretenden Zerfallserscheinungen, kommt in allen Lungenabschnitten, nicht nur den Spitzen benachbart, vor. Wir wissen von ihm nicht, ob es endogenen oder exogenen Ursprungs ist und wie weit es sich um wirkliche Neuherdbildungen handelt. Daß diese letzteren nicht notwendige Vorbedingungen sein müssen, erscheint mir eine Selbstverständlichkeit, die sich schon aus der Entwicklung einer käsigen Pneumonie auf dem Boden der Miliartuberkulose und aus den Erscheinungen an endobronchialen Herden ergibt. Jedenfalls läßt sich mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß das Frühinfiltrat unabhängig von einer älteren Tuberkulose in den Lungenspitzen sein kann und daß die fortschreitende Lungenphthise nicht in den Spitzen beginnen muß. Bis zu diesen Erwägungen wäre die oben aufgeworfene Frage verneinend beantwortet. Durch die Beobachtungen an den Spitzenherden beim Kinde ist aber andererseits erwiesen, daß den Spitzenveränderungen eine ganz wesentliche Beachtung zukommt, daß die Lungentuberkulose von den Spitzen aus nach abwärts vordringen kann und daß die Einleitung dieses Leidens nicht mit perifokal-entzündlichen Erscheinungen vor sich gehen muß. Die alte Erfahrung der pathologischen Anatomie, daß die Lungenspitzen so oft Vernarbungen aufweisen und daß diese sich auch bei der chronischen Lungenphthise finden, erfährt durch die mitgeteilten klinischen Beobachtungen eine Stütze.

Es wurde bereits gesagt, und beigegebene Röntgenbilder sind ein Beweis dafür, daß die Spitzenherde langsam nach abwärts eine Zunahme erfahren können, die sich nur röntgenologisch und nicht klinisch feststellen läßt. Diese Entwicklung geht ungemein langzeitig vor sich, so, daß wirklich die Berechtigung besteht, von einem heimtückischen Einschleichen der Tuberkulose zu sprechen. Es ist schwer zu sagen, wie lange dieses Geschehen sich so still vollziehen muß. Sehr wohl kann eine plötzliche Änderung in der Weise eintreten, daß nun doch Krankheitserscheinungen subjektiver und objektiver Art bemerkbar werden und in diesem Wechsel scheint sich mir die wirkliche Schicksalsentscheidung auszudrücken. Es wurde schon erwähnt, daß sich röntgenologische Verschattungen einstellen können, von denen ich sagte, daß sie vielleicht perifokal-entzündlichen Vorgängen entsprechen. Diese Annahme stützt sich auf die Rückbildungsfähigkeit. Daß auch andere Prozesse, z. B. Atelektasen sich röntgenologisch abprägen, wurde bei früherer Gelegenheit ausführlicher besprochen. Die Röntgenshatten müssen sich jedoch nicht zurückbilden, in ihnen können Aufhellungen, Kavernen, auftreten. Bei solchen Gelegenheiten wird das Sputum positiv, es treten elastische Fasern auf, es wird Fieber bemerkt usw. Der eine wie der andere Vorgang vollzieht sich fast bei jeder Lungentuberkulose in der Art des Auftretens von neuem käsigem Zerfall einerseits, und der Bildung der sog. Lungenkongestionen andererseits. In ihnen scheint mir das wichtigste Problem zu liegen, die Frage nach dem, was sich in dem einen wie in dem anderen Fall im Körper ereignet, daß dieser Wechsel des Krankheitsverlaufes eintreten muß. Es handelt sich hier nicht um Vorgänge, die als gleichgeartet aufgefaßt werden können, nicht um Vorgänge, die durch äußere Einflüsse ausgelöst werden müssen, nicht um eine neue Infektion, sondern um eine andere irgendwie bedingte

Reaktionsart des Organismus. Zum Vergleich möge daran gedacht werden, was die Veranlassung dazu ist, daß ein Kind mit einer allgemeinen Miliartuberkulose schlagartig an einer lobären käsigen Pneumonie erkrankt, an dem äußerlich nichts geschehen ist und das auch einer Neuansteckung nicht ausgesetzt war.

Die Ausbreitung der Tuberkulose bestand gleichmäßig vor der Pneumonie in beiden Lungen. Die Bacillen waren in jedem Lungenlappen massenhaft verteilt. Der Primärherd stand nicht in unmittelbarer Verbindung mit der käsigen Pneumonie. Wir können nicht gut anders, als zunächst an eine innere Bedingtheit der großen Katastrophe zu denken. Selbstverständlich vermögen übersehbare Einflüsse eine ähnliche Wirkung auszuüben. In dieser Beziehung brauchen wir nur an die Bedeutung der Masern, des Keuchhustens zu denken,

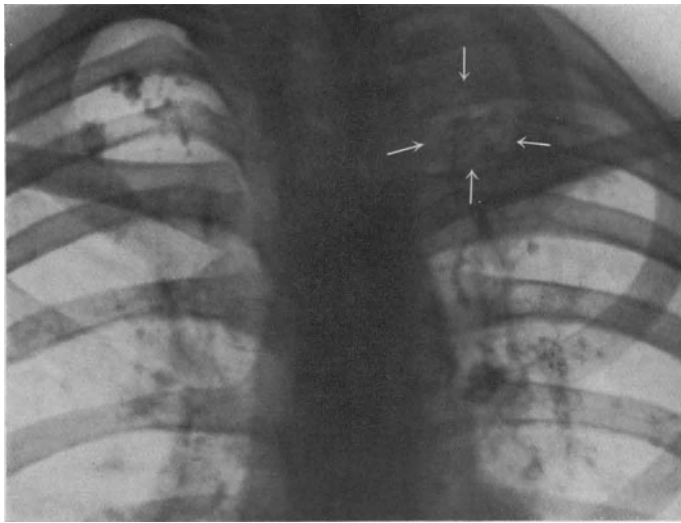


Abb. 94. Lisbeth Sch., 15 Jahre. Chronische Spitzentuberkulose, links ist unter Kavernenbildung ein Kalkherd ausgestoßen.

an die Bedeutung des Tuberkulins bei der schnell verkäsigen Tuberkulinpneumonie usw. Der großen Katastrophe der eben geschilderten Art stehen andere Vorgänge gegenüber, die bisher als Lungenkongestionen aufgefaßt worden sind, oder Vorgänge auch, wie ich sie in dem Beispiel der Miliartuberkulose schilderte, bei der eine Totalinfiltration einer Lunge nach einer Tuberkulinreaktion auftrat. Vorgänge auf alle Fälle, die ihrer Gewebsstruktur nach, ihrer Auswirkung auf den Organismus, ihrer Verlaufsart entsprechend, ganz anders sein müssen als die, welche die Grundlage zu den schweren käsigen Krankheitsprozessen bilden. Ich verstehe sehr wohl, daß Neumann so stark betont einen Unterschied macht zwischen den verschiedenen Infiltraten, daß er sie bereits klinisch zu differenzieren sucht, weil nur auf diese Weise die drohende Schicksalswendung erkannt und nur so festgestellt werden kann, welche Behandlung eingeschlagen werden muß.

Nach den Aßmannschen Beschreibungen tritt das Frühinfiltrat unter grippeähnlichen Krankheitserscheinungen auf. Die Kranken fühlen sich zer schlagen und empfinden manchmal etwas unbestimmbare Beschwerden. Das

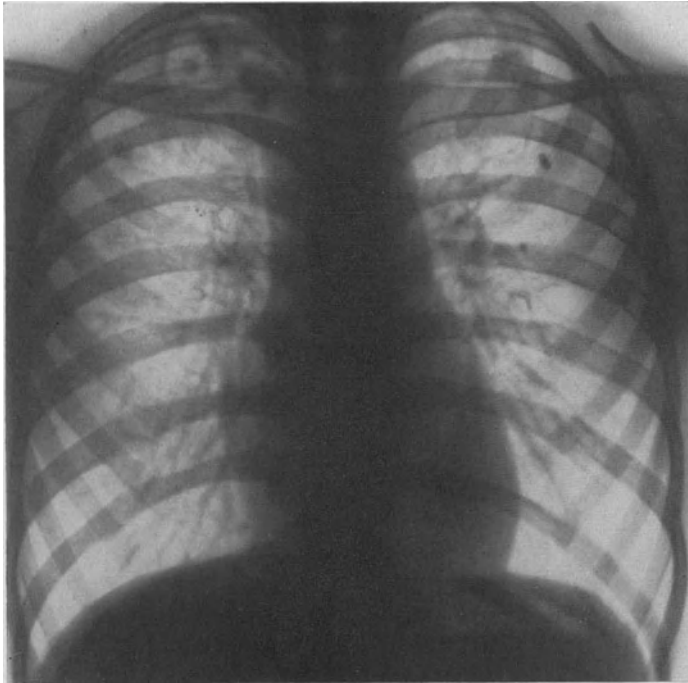


Abb. 95. Anna St., 10 Jahre. Doppelseitige, alte Spitzentuberkulose mit Übergang in eine kavernöse, fortschreitende Lungentuberkulose.

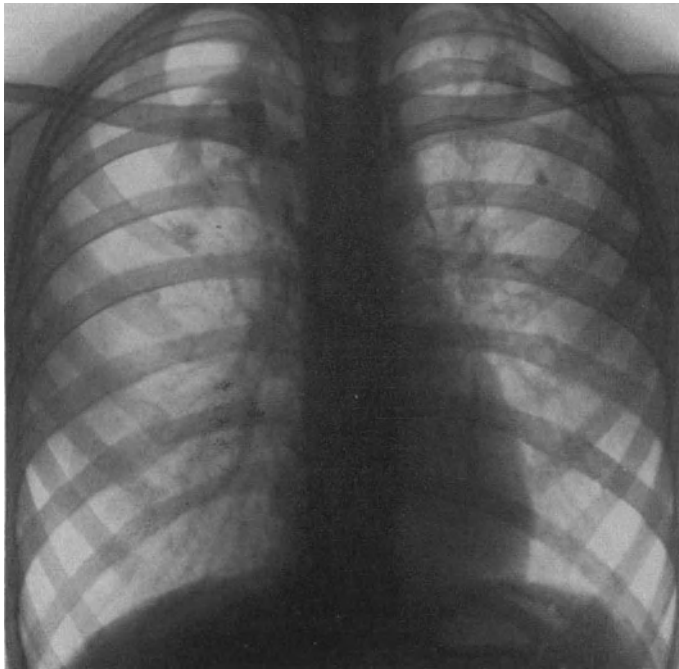


Abb. 96. Anna St. Nach Anlegung des rechtsseitigen Pneumothorax.

Fieber ist verschieden hoch. Die klinische Untersuchung versagt sehr weitgehend, weil die physikalischen Symptome gering sind. Neumann, der das Frühinfiltrat als Ausdruck einer exogenen Reinfektionstuberkulose des Erwachsenen auffaßt, gibt an, daß nur ein leichter Tympanismus, keine Dämpfung, keine Einengung der Spitzenfelder vorhanden seien und daß gerade das Fehlen eindeutiger Symptome, besonders der bronchitischen Zeichen darauf hinweisen müsse, daß es sich nicht um eine Grippe handeln könne. Klinische Zeichen sind erst nach einigen Tagen wahrnehmbar. Ich erwähnte bereits, daß die Frühinfiltrate in unserem klinischen Material selten sind und es will mir scheinen, wenn ich die verschiedenen anderen Entstehungsarten der fortschreitenden



Abb. 97. Anna St. Doppelseitiger Pneumothorax.

Lungentuberkulose beim Kinde berücksichtige, die ich gut übersehen konnte, daß das Frühinfiltrat beim Kinde überhaupt nur in einer beschränkten Zahl von Fällen vorkommt.

Die meisten kindlichen Lungenphthisen mit mehr oder weniger ausgedehnten Kavernen, gleichgültig jetzt welchem Ursprungsboden sie entwachsen sind, nehmen einen ziemlich chronischen Verlauf und darin liegt wohl auch der Grund, warum der Allgemeinzustand der so erkrankten Kinder ein relativ guter bleibt. Allerdings muß wohl dazu gesagt werden, daß dieses scheinbar günstige Körperverhalten sich doch nicht in dem Maße zeigt, wie man es in der Klinik oder in der Heilstätte vor sich sieht, wenn die Kinder ihrem Leben mehr ungezügelt nachgehen können. Je mehr die Pubertät heranrückt, desto deutlicher wird es, daß selbst relativ geringe Körperanspannungen und psychische Nieder-

geschlagenheit den Kräftezustand leicht herabzudrücken vermögen. Bei manchen Kindern fällt entweder von Anfang an oder zu einem späteren Zeitpunkt des Krankheitsverlaufes, wenn der Ernährungszustand noch ein sehr guter ist, auf, daß die Kinder neben einer Blässe des Gesichtes eine ausgesprochene Fahlheit der Körperhaut zeigen, die grau ist, immer leicht feucht, eher etwas teigig als gut gespannt. Dazu kommt die Beobachtung eines besonderen Geruches, den diese Kranken verbreiten, der schon frühzeitig an den Krankengeruch der Tuberkulösen erinnert. Die Zunge ist oft bei ihnen belegt, auch wenn der Appetit und die Verdauung gut sind. Derartige Kinder sind mit recht ernsten Sorgen zu betrachten, weil man bei ihnen damit rechnen muß, daß sich, bei starker Steigerung der genannten Zeichen und bei Anwesenheit ständigen Fiebers, eine schnell verlaufende Lungentuberkulose einleitet oder im anderen Falle, daß wohl ein relativ chronischer Verlauf von vielleicht 2—3 Jahren erwartet werden kann, daß aber alle Behandlungsaussichten gleich von vorneherein gering sind. Fast gefühlsmäßig sieht man diesen Kindern trotz des guten Allgemeinzustandes und der vielleicht günstigen Gesichtsfarbe, trotz der wenig ausgedehnten, nicht selten noch einseitigen Erkrankung, das bevorstehende Schicksal an, weil man verschiedene Anzeichen an ihnen gewahrt, die bei den Altersgenossen mit anderer Krankheitsart ganz und gar vermißt werden. Nach der Anlegung des Pneumothorax, die vielfach gut gelingt, zeigen Blutsenkung und Blutbild eine manchmal schnelle, dann aber wieder langsam beständige Verschlechterung an und die andere Lungenseite bringt nach verschieden langer Dauer tuberkulöse Herde hämatogenen und bronchogenen Ursprungs hervor, trotzdem die Bacillen im Sputum spärlich sind und zeitweise ganz fehlen. Die Häufung dieser Krankheitsart um die Pubertät herum hat die Veranlassung gegeben, sie als Pubertätsphtise zu bezeichnen. Die geschlechtliche Körperausreifung mag in einer besonderen Beziehung zu diesem Krankheitsverlauf stehen, aber trotzdem darf nicht vergessen werden, daß diese Krankheitsform nicht der Pubertät allein zugehörig ist, daß sie in dieser Lebenszeit wohl auffällt, aber auch in späteren Jahren, namentlich bei jungen Frauen, vorkommen kann. Die sog. galoppierende Schwindsucht ist ihrem Wesen nach nur eine Übersteigerung der chronischen Pubertätsphtise.

Wenn wir an dieser Stelle kurz zusammenfassen wollen, aus welchen Zuständen heraus sich denn beim Kinde chronische, fortschreitende Lungentuberkulosen entwickeln können, so müßten wir zunächst auf alle jene Kennzeichen wieder verweisen, die wir bei den hämatogenen Tuberkulösen als diagnostisch wichtig erwähnt haben. Alle postprimären oder extraprimären und interprimären Lungenveränderungen, die nicht durch glatte Resorption zur Ausheilung gelangen, sind mit gewissen Sorgen zu betrachten, weil sie nahezu alle im Verlauf, besonders der späteren Kindheit, reaktivieren können. Die hämatogenen Tuberkulösen der Lunge sind nicht immer röntgenologisch darstellbar. In diesen Fällen empfiehlt sich die sorgfältige Beachtung etwa vorhandener Pleuraveränderungen, die genaue Kontrolle der Milz und das Absuchen der Haut nach den verschiedenen Tuberkuloseformen, um auf Grund dieser Zeichen die Kinder später sorgfältig überwachen zu können. Selbstverständlich darf diese Sorgfalt nicht zu Übertreibungen führen. Es bestand bisher fast allgemein die Anschauung, daß Kinder mit echter Skrofulose weniger zur Schwindsucht oder zur ausgedehnten Lungentuberkulose disponiert seien als andere tuberkulös

infizierte. Dieser Eindruck ist wohl dadurch hervorgerufen worden, daß man nur eine scheinbar geringe Zahl unter den Skrofulösen an Lungenphthise erkranken sah. Die Nachprüfung unter unseren Kranken zeigte uns, daß die skrofulosekranken Kinder weit über den Durchschnitt der tuberkuloseinfizierten hinaus später an einer Tuberkulose der Lungen leiden. Die oben angeregte Überwachung halte ich deswegen für so überaus bedeutungsvoll, weil wir durch sie einen Aufschluß darüber bekommen können, wie oft die verschiedenen Formen der postprimären kindlichen Lungentuberkulose in irgendeinem Zusammenhang mit den Lungenphthisen auch des Erwachsenen stehen.

Wie aber wird sich nun das Vorgehen dort gestalten, wo wir Unterlagen oder Anhaltspunkte für eine frühere Erkrankung nicht haben. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Lungentuberkulose aus einem uns nicht erkennbaren Boden auch aus echten Reinfektionen zur Entwicklung gelangt. Diese Tatsache ist schon durch die Beobachtung des Frühinfiltrates erwiesen, die gerade darin ihren großen Wert besitzt. Wir kennen heute schon viele wertvolle Erfahrungen über die Erscheinungen, mit denen das Frühinfiltrat beginnt, durch die eine frühzeitige Beobachtung und Behandlung dieser so sehr bedrohten Kranken veranlaßt werden kann. Aber auch hier werden wir noch manche Schwierigkeit im Laufe der Zeit aufdecken. Vorgänge, die dem Frühinfiltrat in ihrem Wesen gleichgesetzt werden müssen, können sich selbst bei guter Röntgenkontrolle, zu der die Röntgenaufnahme als eine Selbstverständlichkeit gehört, merkwürdig stark im Verborgenen abspielen. Noch vor kurzer Zeit bekam ich ein älteres Mädchen eingewiesen, das unter ständiger Überwachung des Fürsorgearztes stand und bei dem plötzlich Bacillen nachgewiesen wurden. Klinisch konnten wir einen Befund nicht erheben. Röntgenologisch war etwas Bestimmtes nicht vorhanden, aber eine Lungenseite konnte in mehreren Aufnahmen doch einen gewissen Verdacht erwecken. Der angelegte Pneumothorax brachte dann eine kleine Kaverne zum Vorschein in den mittleren Teilen des Unterlappens (s. Abb. 78 und 79).

Pehu und Dufourt machen darauf aufmerksam, daß eine chronische Lungentuberkulose durch flüchtige Lungenkongestionen eingeleitet werden kann, die sich durch Husten und Fieber, durch schlechte Körperverfassung ankündigen, über der Lungenbasis lokalisiert sind und die sich durch ein Rasseln und röntgenologisch durch zarte Überschattungen bemerkbar machen. Diese Lungenerscheinungen bilden sich zurück, aber in der Spitze treten die käsigen Veränderungen auf. Ich habe Gelegenheit gehabt, einzelne Beobachtungen zu machen, die mich sehr an die Erfahrungen der französischen Autoren erinnern, habe aber keine Erklärung für sie finden können. Vielleicht sind diese Befunde ähnlicher Art wie die, über die mir Herold einmal mündlich berichtete, der wiederholt bei einer frischen Kaverne in der rechten Lungenspitze katarrhalische Erscheinungen auf der linken Seite vorne neben dem Herzen wahrnehmen konnte, ohne daß dort später ein nachweisbarer Prozeß entstand.

Den Beginn der chronischen fibrös-käsigen Tuberkulose in der Pubertätszeit kennzeichnen Pehu und Dufourt durch Symptome, die sie die Zeichen der tuberkulösen Imprägnation nennen. Es besteht Abmagerung, Blässe, Abnahme der Kräfte, leichtes Fieber, Tachykardie und Appetitlosigkeit. Ein trockener Husten tritt meist mittags oder nachmittags auf und die geringsten Einflüsse wie Lachen, Anstrengungen, Wind oder Luftbewegung steigern ihn. Manchmal

sind Schmerzempfindungen im Kehlkopf vorhanden, oder ein Kitzel hinter dem Sternum oder auch Schmerzpunkte pleuritischen Ursprungs. Die lokale Untersuchung deckt auskultatorisch einen Befund auf, der von Burnand als trübe Atmung bezeichnet worden ist, die eine gewisse Verschleierung der Respiration darstellt, zu der sich aber bei häufigen Untersuchungen auch einzelne Geräusche gesellen.

Für die schon ausgebildete Lungentuberkulose des Kindes hat Weill, wie Pehu und Dufourt berichten, einen eigentümlichen Symptomenkomplex beschrieben, der in einer Störung der Thermoregulation besteht, die sich bemerkbar macht, wenn das Kind z. B. aus einem warmen in ein kaltes Milieu kommt.

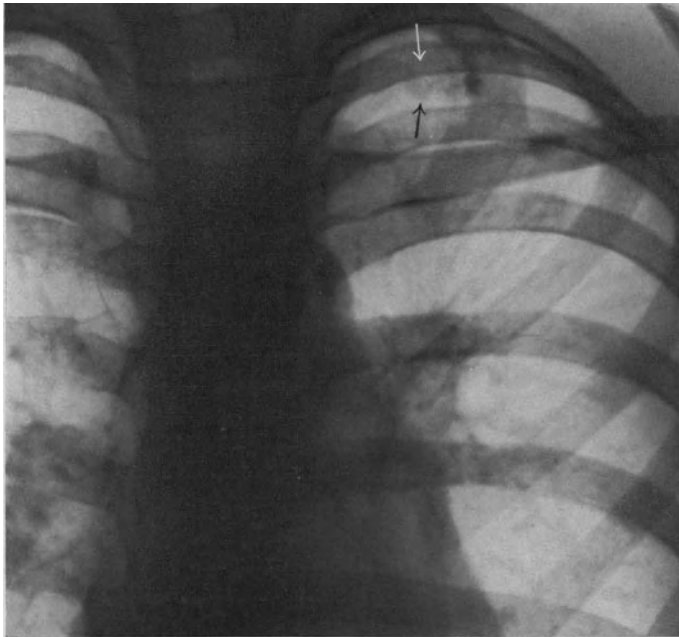


Abb. 98. Anneliese L., 10 Jahre. Frisch aktivierte linksseitige Spitzentuberkulose. Man sieht die frischen Herde medial vom Spitzenherd und unter der Clavicula.

„Man bemerkt dann eine leichte Cyanose im Gesicht und an den Extremitäten und eine gleichzeitig mit dem Abfall der zentralen Temperatur um ein bis zwei Grad eintretende vorübergehende Albuminurie“. Diese Störung der Thermoregulation ist auch mir nach dieser Mitteilung aufgefallen und ich beobachtete sie dann am deutlichsten an ausgedehnten Lupusherden an beiden Beinen, die bei einem Kinde blauschwarz wurden, sowie die Bettdecke nur einen Augenblick hochgeschlagen blieb.

Es wäre eigentlich eine Notwendigkeit, abgesehen von den schon erwähnten klinischen Frühzeichen einer Lungentuberkulose, alle vorkommenden auskultatorischen und perkutorischen Erscheinungen der kindlichen Lungenphthise zu beschreiben, aber einerseits kommen wir auf die Frage der Beurteilung der Aktivität einer Lungentuberkulose im Behandlungsabschnitt noch zurück und andererseits sind die verschiedenen Kavernensymptome so oft und so gut

beschrieben, daß sie hier wohl nicht mehr aufgezählt werden müssen. Abgesehen von den bereits erwähnten Veränderungen des Atemgeräusches über den Lungenabschnitten, in denen die käsige Tuberkulose gar nicht lokalisiert ist, und abgesehen davon, daß deutliche Kavernenzeichen vorliegen können, sind die Auskultationszeichen auch bei der voll ausgebildeten Lungentuberkulose sehr viel geringer als nach der Ausdehnung der Erkrankung angenommen wird. Manchmal hört man kaum mehr als eine schlürfende Atmung mit vereinzelt knackenden Geräuschen, die nach tiefer Atmung wieder verschwinden, wenn die Röntgenuntersuchung schon deutlich den ersten käsigen Zerfall anzeigt.

Zur Entscheidung der Frage, ob eine Spitzendämpfung auf einen infiltrativen oder einen pleuritischen Prozeß zurückzuführen ist, kann das Abtasten der

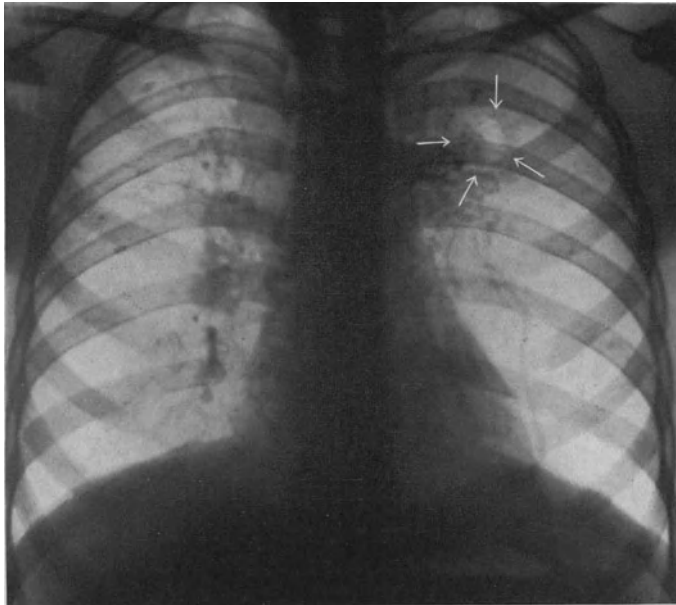


Abb. 99. Charlotte E., 11 Jahre. Alte verkalkte hämatogene Lungentuberkulose im Augenblick der Überleitung zur kavernös fortschreitenden. Tod drei Jahre später.

Lungenspitze guten Dienst erweisen. Es ist nicht schwer, die Lungenspitzen genau in ihren Grenzen durch Tasten zu bestimmen, da die weichere Unterpolsterung der Muskulatur durch die Lunge sich gut durchfühlen läßt. Eine schwielige Pleuritis ist derber als eine infiltrierte Lunge und auch dieser Unterschied ist fühlbar, wenn man im Abtasten einige Erfahrung gewonnen hat.

Die Auskultationsergebnisse sind besonders wertvoll zur Beurteilung der Frage, ob ein Prozeß fortschreitet und vor allen Dingen zur Kontrolle der gesunden Lunge während der Pneumothoraxbehandlung. Flüchtige, oft nur leichte katarrhalische Erscheinungen über Lungenabschnitten, die röntgenologisch gesund zu sein scheinen, sind ernst zu bewerten, weil sie eine volle Tätigkeit des tuberkulösen Prozesses anzeigen. Sie gehen manchmal den leichten Exsudatbildungen voran, die gleichfalls auf ein Schwanken des Gesamtzustandes deuten und die Veranlassung sein müssen zu weitgehender Schonung der Kranken.

Die Lungentuberkulose des Kindes ist zweifellos röntgenologisch vorzüglich zu übersehen, weit besser und einwandfreier als etwa durch die übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden und aus diesem Grunde wird heute wohl fast allgemein der Standpunkt eingenommen, daß der Röntgenfilm unentbehrlich in der Beurteilung eines tuberkulösen Kindes ist. Selbstverständlich wird eine derartige Einstellung zur Röntgenologie uns nicht veranlassen können, die Auskultation und Perkussion zurückzudrängen. Aus vielen scheinbar unbedeutenden Krankheitszeichen baut sich die richtige Beurteilung eines Kranken auf. Jede Verfeinerung der Untersuchungstechnik bedeutet eine Verbesserung der Diagnostik gerade jener Krankheitsvorgänge, die sich zunächst sehr ähnlich sind. Ich sehe in dieser Beziehung viele Anregungen für die Zukunft vor mir, die ich verschiedenen Werken aus der Tuberkuloseliteratur entnehme. Wenn ich alle diagnostischen Zeichen hier nicht mehr ausführlicher bearbeite, so geschieht das aus dem Grunde, weil mir eine Raumbeschränkung dieser Zusammenstellung gegeben ist, die die Aufgabe hat, in großen Zügen die Ablaufarten der kindlichen Lungentuberkulosen zu beschreiben. Die Arbeit trägt, trotz der vielfach gebotenen objektiven anatomischen Unterlagen, ein subjektives Gepräge, aber dieses ist nicht so sehr durch persönliche Absicht, wie durch die Anschauungsart von der Kinderklinik her bestimmt. Keines der aufgerollten Probleme ist bis zu dem Endpunkt einer Lösung vorgeführt worden. Immer wieder wurden Fragen aufgeworfen und das geschah nicht ungewollt in dem Gedanken, das gesamte Tuberkuloseproblem in seiner ungeheueren Vielgestaltigkeit lebendig bleiben zu lassen.

Kurze Beiträge zur Behandlung der postprimären Lungentuberkulose.

1. Das tuberkulöse Kind und die Anstalt.

Für den Gang der Behandlung von Krankheiten können unter bestimmten Voraussetzungen zwei Richtungen zulässig sein. Die eine hat das Ziel, die Krankheit auszulöschen, ohne sich in besonderer Form des Trägers dieser Krankheit, des Kranken selbst anzunehmen. Ein derartiger Weg wird eingeschlagen, wenn Krankheitsursachen etwa durch ein bestimmtes Medikament oder durch irgendeine andere Maßnahme unmittelbar beseitigt werden können. Der Behandlungsplan enthält in solchen Fällen zwar die Absicht, das Lebensgetriebe nicht oder nur in geringem Maße zu stören, aber er hat nicht eine bestimmte aktive Hilfe des menschlichen Organismus zur Voraussetzung. Die Chemotherapie versucht die Schädigung, die Zerstörung eines Keimes unter Wahrung oder Schonung der Lebensvorgänge des Keimträgers. Die umfassende Betreuung des Kranken ist hier zwar eine selbstverständliche Voraussetzung für den Arzt, aber sie ist nicht eine unbedingte Notwendigkeit.

Für die Heilung einer Tuberkulose besitzen wir kein Behandlungsverfahren, das die eben geschilderte Richtung zuließe, weil wir bei ihr den Keim nicht unmittelbar zu treffen vermögen, sondern immer nur mittelbar durch die eigene Tätigkeit des bedrohten menschlichen Organismus. Das ärztliche Handeln ist hier unumgänglich festgelegt dadurch, daß es von der jeweiligen Leistungsfähigkeit des Körpers abhängig ist, von ihr seinen Ausgang zu nehmen hat.

Wir haben gehört, daß der Tuberkuloseablauf zu einem Teil durch das örtliche Geschehen am Krankheitssitz, zu einem anderen Teil durch das gesamte Körperverhalten bestimmt wird, in dem kein Einzelvorgang sich abspielen kann, der ohne Rückwirkung auf andere Körperverhältnisse zu bleiben vermöchte. Die enge Verbundenheit aller Organleistungen ist uns vom gesunden Organismus her bekannt und wenn sie sich uns nicht täglich wieder bei den meisten Krankheiten darböte, so würde sie uns bei der Beobachtung der Ablaufsart der Tuberkulosekrankheit in vollem Umfang klar werden müssen. Kleine, oft nebensächlich erscheinende Ereignisse sind es hier, die sich unheilvoll auswachsen und die uns vor Tatsachen stellen, die nicht immer rückgängig gemacht werden können und darum in der Verantwortung so schwer zu tragen sind. Die örtlichen Krankheitsverhältnisse erfordern bei der Tuberkulose eine sorgfältige Beachtung und die verflossenen Jahre haben uns gezeigt, daß die ihnen gerecht werdende Behandlung Großes zu leisten vermag. Aber nach allen bisherigen Erfahrungen vollzieht sich an ihnen die Heilung nicht, wenn diese ihre entscheidende Wendung nicht vom Gesamtorganismus aufgebaut bekommt. Die Behandlung des Tuberkulösen basiert grundlegend auf dem Leistungsniveau des ganzen Menschen. Ihn haben wir zunächst unter Lebensbedingungen zu stellen, die keine Kraft ungenützt, keine Lebensregung welken lassen. Die besondere Aufgabe, die hier erwächst, die Aufgabe der Erfassung eines ganzen Menschen, die Erfassung der Lebensnotwendigkeiten für seine volle Existenz, kann nicht leicht sein, ja es will mir sogar scheinen, daß der Versuch einer Lösung uns vor sehr viel ernstere Probleme führen muß, als man zunächst glaubt annehmen zu müssen.

Ich sagte, wir stehen vor der Aufgabe, die Lebensnotwendigkeiten für die volle Existenz des Menschen zu erkennen. Dazu wäre es notwendig festzustellen, wo der Mensch überhaupt und wo das Kind im besonderen seine Existenz hat, jene Existenz, die wir uns nicht irgendwie zurechtdeuten dürfen, die nur der vollen Wahrheit entsprechen kann. Jeder Versuch des Ausweichens würde nur dazu führen, daß wir uns von vorneherein der Aufgabe verschließen und daß wir ihr darum nicht mehr gerecht werden können. Die Ausgangsfrage, vor die wir gestellt sind, ließe sich vielleicht noch einfacher formulieren, wenn wir nicht von der Existenz des Menschen, sondern schlichthin von seiner Wirklichkeit sprechen. Unter unserem heutigen Denken, dem wir ohne jede Ausnahme verfallen sind, würde die Beantwortung der Frage wohl so erfolgen, daß der „Mensch in der Besinnung auf sich selbst als auf ein selbständiges, aus sich selbst zu verstehendes Wesen“ seine Wirklichkeit gewinnt. Wir könnten auch sagen, daß der Mensch sich als Persönlichkeit auffaßt, die die Wahrheiten und Notwendigkeiten des Lebens aus sich selbst heraus zu verstehen und zu begreifen vermag, und der dadurch in der Lage ist, die Wertung seines Seins aus sich heraus zu vollziehen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Mensch sich heute so versteht und daß er glaubt, seine Existenz tatsächlich in solcher Ungebundenheit, in dieser Freiheit der Persönlichkeit leben zu dürfen. Daß diese Existenz aber nicht seiner Wirklichkeit entspricht, das kann ihm in dem Augenblick ganz offenbar werden, wenn er den Versuch macht, sein Leben nach den so gewonnenen Wahrheiten zu gestalten, weil ihm die Welt in ihrer Wirklichkeit zeigen muß, daß er gerade nicht selbständig, gerade nicht in der vollkommenen Freiheit seiner Persönlichkeit leben kann, sondern daß er in völliger Unfreiheit, in der Bindung an seinen Nächsten zu leben gezwungen ist, daß er ohne diesen

nicht sein kann, daß er seine Existenz also erst vom Nächsten her bekommt, durch ihn erst seine Wirklichkeit gewinnt. Nun mag es sein, daß der einzelne Mensch sich weigert, seine Existenz anders denn aus sich selbst heraus begreifen zu wollen. Er wird dann in seiner Wirklichkeit verharren, die keine Wirklichkeit des Lebens ist und er wird in der grenzenlosen Isoliertheit stehen bleiben, in der heute jeder Mensch steht, mit einem Doppelleben, das er privat bei sich, in sich selbst nach seinen Idealen führt und einem anderen, das seiner Arbeit oder auch dem Leben dient. Er wird gut sein, solange er in „seinem“ Guten nicht gehindert wird, seinem Guten, das wirklichkeitsfremd ist und sein muß, weil er es aus sich heraus versteht, aus seiner Freiheit heraus, aus seiner Persönlichkeit, aus einer Existenz, die ihm nicht aus der Wirklichkeit entstand, weil sie ihm nicht von seinem Nächsten her gegeben wurde. Ich sagte, unser ganzes Leben wird aus dieser Wirklichkeitsfremdheit verstanden und die Zerrissenheit unserer Zeit ist der gewaltige hoffnungslose Ausdruck dieses Denkens. — Was aber soll das alles mit unseren Fragen hier zu tun haben? Können wir nicht unser Leben in diesem Denken weiter führen wie wir wollen? — Die Antwort auf diese letzte Frage steht mir hier nicht zu, die mag man sich von einem Friedrich Gogarten geben lassen, wohl aber steht mir die Antwort auf die Frage nach der Wirklichkeit des Kindes zu, um das es hier geht und das wir in kranken Tagen zu hüten bekommen. Unser Denken hat längst in folgerichtiger Wegführung den Versuch unternommen, auch das Kind als Persönlichkeit zu verstehen, auch das Kind aus der Wirklichkeit herauszunehmen, um es nachher in der Isoliertheit zurückzulassen, in der es hoffnungslos verloren ist. Der Erwachsene mag irgendwie sein Leben in sich selbst finden können, ob beglückt oder in ewiger Zerrissenheit und Öde, das möge dahingestellt bleiben. Das Kind ist so wirklichkeitsnahe, so hungrig nach tatsächlichem Leben, daß es nicht isoliert sein kann. Es braucht die volle Hingegebenheit an den anderen Menschen und es braucht diesen vorbehaltlos, so wie die Wirklichkeit sein Leben gestaltet hat, nicht aus sich heraus, sondern in der Mutter. Das Kind ist keine Einzelpersönlichkeit, kein selbständiges Individuum, so, wie wir es glauben, von uns annehmen zu dürfen. Das Kind hat seine Existenz, seine volle Wirklichkeit in der Mutter, ganz nur dort. Gilt das schon, wenn das Kind gesund ist, wie viel stärker tritt die Forderung der Wahrung der Existenz des Kindes dann hervor, wenn es krank ist. Gerade dann gehört es zu ihr.

Wir kommen jetzt schon fester umrissen zu unserer Ausgangsfrage zurück, die darzutun versucht, wie wir in der Lage sein können, das tuberkulöse Kind unter die günstigsten Lebensbedingungen zu stellen, die alle Notwendigkeiten erfüllen und keine Regung welken lassen. Die Antwort würde jetzt zunächst lauten: Das kranke Kind gehört zu der Mutter. Ich weiß, bei dieser Forderung wird sehr schnell der Hinweis kommen, daß die Mütter die richtige Pflege nicht bewerkstelligen können und daß sie überhaupt schrecklich vieles falsch machen. Was das Erstere anbetrifft, so möge doch die Anleitung versucht werden. So schwer ist ja der ärztlich notwendige Anteil einer Pflege nicht zu begreifen, ganz besonders, wenn erst einmal bedacht wird, wie viele Maßnahmen in der Anstaltspflege der Verhinderung der Krankheitsübertragung von Kind zu Kind dienen, die bei der Mutter unter den hier gültigen Voraussetzungen fortfallen. Wer aber glaubt, daß die Mütter so oft das Kind falsch hüten und falsch erziehen, der möge sich trösten mit der Gewißheit, daß diese Fehler gering sind im

Verhältnis zu denen, die die Anstalt macht und außerdem bedenken, daß bestimmt verschiedene Menschen, die sein eigenes Leben und seine Erziehung, einschließlich der häuslichen, beobachten, manche seiner Maßnahmen kopfschüttelnd betrachten.

Auch das tuberkulöse Kind gehört zur Mutter. Diesen Standpunkt vertrete ich nicht aus theoretischen Erwägungen, sondern auf Erfahrungen fußend, die mir zeigen, daß man mit ihm dem Leben besser dient und sogar der Anstalt selbst. Ich habe nun oft genug Kinder mit aktiver und keineswegs geringer Tuberkulose in die Pflege der Mutter gegeben und Erfolge gesehen, von denen ich nicht glaube, daß sie ungünstig abweichen von denen, die unter den gleichen Behandlungsarten in unserer Anstalt erreicht worden wären. Ich erwähnte schon, daß eine generalisierte Miliartuberkulose zufällig bei einem Kollegenkind nach der Heilung festgestellt wurde. Wäre ein solches Kind in der Anstalt betreut gewesen, so wäre der Fall vielleicht als Behandlungserfolg verbucht worden. Wer aber weiß, ob alles so günstig gegangen wäre wie unter der Hand jener Mutter, die ihre Kinder derartig gut kennt und sie so betreut, daß auch das geringste Unglück und die geringste Trauer unmöglich sind.

Selbstverständlich wird gesagt werden können, daß die Anstaltsaufnahme das Kind gar nicht von der Mutter so entfernt, daß sein Sein gefährdet wird. Das ist auch zu einem Teil richtig. Ich weiß sehr wohl, daß ein Milieuwechsel verblüffend gut helfen kann und daß manche Kinder in der Anstalt nur so aufblühen. Es ist gewöhnlich nicht schwer, diesen Erfolg vorauszusehen und unter diesen Umständen hilft man dem Kinde durch die Anstalt, durch die Trennung von der Mutter. Berücksichtigt muß dann nur werden, daß der Rückwechsel im rechtzeitigen Augenblick vorgenommen wird. Ich spreche hier von dem Grundsatz, das Kind nie unnötig von der Mutter zu nehmen, sondern stets nur dann, wenn die Anstalt durch die Pflegeumstellung und etwa durch Maßnahmen, die zu Hause nicht durchgeführt werden können, etwas Besonderes leistet. Die Frage, welches Kind ist anstaltsbedürftig, wird also nicht mit der Aufzählung verschiedener Tuberkuloseformen, mit dem Grad ihrer jeweiligen Aktivität beantwortet, sondern sie erfolgt erst nach der Prüfung der Gesamtsituation, in der das Kind sich befindet. Dabei möge die Sauberkeit und die Regelmäßigkeit einer Pflege nicht zu hoch bewertet werden. In den vielen Jahren der Überwachung der Pflegekinder haben wir nur zu gut gesehen, was aus diesen wurde, auch wenn sie nicht so appetitlich und angenehm wirkten, wie es wohl als notwendig erscheinen könnte. Wir kommen auf die Bedeutung der Pflegemutter später noch zurück.

In einem relativ kurzen Anstaltsaufenthalt wird das Kind, das zeigen die täglichen Erfahrungen, den Grundstock seines Lebens, das Leben in der Mutter nicht verlieren. Aber die Tuberkulose ist die Krankheit, die nur selten in einer kurzen Zeit zu einem günstigen Abschluß gebracht werden kann. Viele Kinder werden über viele Monate, oder auch Jahre in stationärer Behandlung gelassen und den Wert und die Bedeutung dieser Maßnahmen haben wir genau zu überprüfen. Das Kind wird aus seinem Leben herausgenommen und es wird in eine Umgebung gebracht, die ihm nicht nur fremd ist, sondern der es seinen wirklichen Bedürfnissen entsprechend ablehnend gegenübersteht. Es darf nicht etwa erwartet werden, daß diese Einstellung offen zutage tritt. Das ist nur relativ selten der Fall. Die gewisse Fröhlichkeit, die bereitwillige Aufnahme eines

selbst sehr harmlosen Scherzes dieser Kinder, lassen sie durchaus freudig erscheinen. Was sich in ihrem Wesen vollzieht, ist nicht bewußt und es kann daher auch nicht aus den Äußerungen immer unmittelbar abgelesen werden. Das Kind bekennt sich sogar nicht selten zu der Anstalt, die es als Heim betrachtet. Unter solchen Umständen kann doch eigentlich nicht angenommen werden, daß diese Kranken ihren Boden oder wie zuvor gesagt wurde, ihre Wirklichkeit verloren haben oder daß mindestens ihre Existenz bedroht erscheint. Es ist doch alles vorhanden, was zum Leben benötigt wird, Nahrung und Kleidung, Licht und Wärme, Behandlung des Leidens und was sonst noch alles aufgeführt werden kann. Die Menschen, die das Kind umgeben, sind von dem besten Willen erfüllt. Und doch bleibt eine tiefe Not ungelindert. Ein Elend wirkt in aller Stille sich aus, das die Tilgung der Krankheit nicht so zuläßt wie es sein könnte und das vor allen Dingen die Ursache dafür darstellt, daß das Kind, auch wenn die Krankheit heilte, nicht so in das Leben zurücktritt wie es sein müßte. Wir alle sind in unserem Tun von dem besten Willen beseelt, wir wollen helfen, wollen Liebe spenden, opfern, weil wir so unseren Dienst verstehen. Dieses Tun kann sich doch schließlich nicht anders auswirken als jenes der Mutter. An dieser Stelle muß ich zurückgreifen auf die vorangegangene Besprechung, die zunächst vielleicht überflüssig erscheint, hier aber ihre Bedeutung erlangt. Wir handeln an dem uns anvertrauten Kind, wir sind gut mit ihm, gut nach dem Ermessen, nach den Wahrheiten, nach den Idealen, die wir aus der Selbstbesinnung, aus dem Bewußtsein unserer Persönlichkeit, unserer freien Individualität gewonnen haben. Diese Ideale aber sind wirklichkeitsfremd, weil sie dem Bewußtsein entstammen, daß der Mensch eine freie Persönlichkeit ist. Die Mutter kennt von alledem nichts. Sie handelt nicht an dem Kind, sondern sie gehört ihm, sie gehört ihm nicht auf Grund einer Selbstbesinnung, sie gehört ihm vorbehaltlos aus Selbstverständlichkeit. Die Mutter versteht ihr Leben nur durch das Kind, sie bekommt ihre Existenz als Mutter von dort her. Wir aber begreifen das Leben des Kindes nur durch uns. Wo wir handeln, da ist die Mutter, wo wir opfern, da ist sie Selbstverständlichkeit und in ihr hat das Kind seine Geborgenheit, weil seine Not die Not der Mutter ist, die ein eigenes Leben, ein Leben aus sich heraus nicht kennt.

Die Bedeutung der Mutter ist nun dorthin gerückt, wohin sie gehört. Sie wird uns natürlich erscheinen, aber ebenso natürlich wird es uns scheinen, daß wir mit unserem Leben ganz anders dem Kinde gegenüberstehen müssen. Wir werden nicht anders können, weil wir so sind in unserem Denken und Handeln wie wir nun einmal sind. Aber dann müssen wir uns auch die Wahrheit gestehen, daß wir der Wirklichkeit fremd gegenüberstehen, daß die Not des Kindes nicht unsere Not ist, daß wir unser Leben nicht aus dem des Kindes verstehen, daß wir ihm nicht vorbehaltlos gehören und daß wir darum nicht in der Lage sind, dem Kinde die Notwendigkeiten seiner Existenz zu erfüllen.

Wenn heute — und wer wollte es wagen das zu bezweifeln — Anstalten in der Lage sind, Kinder unbeschadet zu halten, so liegt das daran, daß in ihnen immer noch Menschen leben, deren Tun eine Selbstverständlichkeit ist. Menschen, die so sind wie Kostfrauen, die ein Kind zu sich nehmen und es so zu sich nehmen wie es die Mutter tut, vorbehaltlos. Wir sagen von dieser Kostfrau, von dieser Pflegemutter, sie sei in ihrem Leben primitiv. Der gebildete Mensch könne nicht so sein. Das ist selbstverständlich richtig und es hat seinen Grund darin,

daß der gebildete Mensch glaubt, sich in seiner Isoliertheit behaupten zu müssen. Er will sich nicht hindern lassen in „seinem“ Guten.

Wir müßten ganz andere sein, wenn wir unser Leben erfüllen wollten, so wie es erfüllt werden muß, so wie die Wirklichkeit, das Leben es von uns fordert. Es bedarf nicht langen Denkens, um zu erkennen, daß wir uns an diesem Leben versündigen. Lassen wir uns aber vor diese Gebrochenheit führen, dann können wir nicht mehr das für richtig halten, was jetzt uns unser Denken vermittelt. Die Leistung der Anstalt steht in einem anderen Licht. Die Leistung unserer Arbeit, unserer Systeme erfährt jene Gebrochenheit, die jeder von uns erfährt. Und nun werden wir vielleicht dort landen können, wo wir als die Verantwortlichen stehen müssen. Wir werden nun vielleicht den Mut aufbringen, die Kinder in den Anstalten solchen Menschen verantwortlich in die Hand zu geben, bei denen das Leben noch nackte Selbstverständlichkeit sein kann, wenn wir sie nur nicht hindern. Der Arzt gewinnt dann jene Stellung, die er auch der Mutter gegenüber hat, wo er sie richtig versteht, von der er weiß, daß sie es ist, die das Kind heilt und daß er nur die bescheidene helfende Hand reicht.

Wir aber gehen Wege, die nichts von der großen Krise unseres Denkens ahnen. Wir errichten Anstalt über Anstalt in dem Glauben, daß sie das Kind besser zu hüten vermögen als die Mutter. Wir lassen es zu, daß von Tag zu Tag mehr die „glänzende“ Organisation durchgeführt wird, nach der drei Achtstundenschichten an dem Kinde vorüberziehen, nach der Lehrer und Lehrerinnen einige Schulstunden vermitteln, nach der Kindergärtnerinnen glauben, das Kind beschäftigen zu müssen. Wer dürfte es wagen, das gute Wollen in alledem zu bezweifeln, aber es wird auch viel Mut dazu gehören, das alles als richtig und gut hinzustellen.

Vor nicht langer Zeit besuchte ich in einer Anstalt ein schwer tuberkulöses Kind, das ich früher ziemlich lange betreuen durfte. Dieses Kind war der schwerste Ausdruck dahinschwindenden Lebens und ich war eigentlich unfähig, mit ihm zu sprechen. Die Beklemmung bei diesem Anblick war zu groß. Die anderen kranken Kinder waren völlig unbefangen. Als ich die Hüterin dieses armen Wesens fragte, wann sie denn dieses bald sterbende Kind isoliere, da sagte sie, daß sie das nie tun würde, weil die anderen es nicht zulassen könnten. Sie hätten doch keine Angst vor dem Tod und so war es wirklich.

Ich fürchte es nicht, wenn mir der Vorwurf entsteht, daß diese ganzen Fragen nicht das ärztliche Handeln berühren. Nach meiner Auffassung sind wir allein verantwortlich für das, was unter unserer Hand geschieht. Warum wundern wir uns darüber, daß der Tuberkulose im Laufe der Zeit so ungeheure Wesensänderungen durchmacht und warum verschließen wir uns der Tatsache, daß die tuberkulösen Kinder nach der Heilung der Krankheit in die Welt zurückkehren ohne eigentliche Bodenständigkeit, mit Ansprüchen, die ihre häusliche Umgebung und auch das Leben selbst nicht zu erfüllen vermögen. Was ich vorbrachte, hat nichts mit einer Einzelkritik zu tun. Ich sagte schon, daß wir alle dem Denken unserer Zeit verfallen sind, alle, aber gerade darum ist es notwendig, daß wir uns der wirklichen Fragestellung nicht verschließen. Woran wir im Anstaltsleben kranken ist das, daß keiner hörig ist und darum kann das Kind auch niemandem verantwortlich sein, so wie es der Mutter verantwortlich ist. Das aber bedeutet nichts anderes, als daß das Leben des Kindes unerfüllt bleibt, daß es leer läuft.

Mit diesen Gedanken ist selbstverständlich die Anstalt nicht abgelehnt. Es ist nur der Versuch gemacht worden, die Lebensgrundbedingungen aufzuzeichnen, denen das Kind unterworfen ist. Die Mutter mit dem gesamten häuslichen Milieu ist grundsätzlich die gegebene Führerin im Leben des Kindes. Daß sie versagen kann, das weiß jeder Arzt aus seiner Tagesarbeit, aber wir wollen uns auch nicht verhehlen, daß wir die Prüfung ihrer Berufung nicht selten etwas reichlich schnell abfertigen.

Je weiter das Kind in das Jugendlichenalter rückt, desto leichter wird es im Grunde genommen möglich sein, es dem Anstaltsleben so einzugliedern, daß das Leben dort dem seinen gerecht wird. Aber auch hier werden wir auf unser Grundproblem zurückgeführt, auch hier wird es immer darauf ankommen, daß das Kind einem Menschen im vollen Sinne verantwortlich ist. Aus dieser Bindung heraus wird es sich dann auch ermöglichen lassen, dem Kinde eine Sorglichkeit für das Nachbarkind zu geben und es von sich weg zu der Not des Kameraden hinüberzulenken.

2. Allgemeine Behandlungsmaßnahmen.

Der Grundgedanke, der sich durch den vorangegangenen Abschnitt hindurchzieht, ist auf die Erhaltung der Lebenskraft des Kindes gerichtet. Das Leben soll durch die Verbundenheit seinen wirklichen Inhalt behalten. Nichts drückt den Menschen so nieder als wenn er das Gefühl bekommt, daß sein Leben den letzten Sinn verloren hat. Die innere Öde und Leere sind es, die zu bannen versucht werden müssen. Es wird notwendig sein, die Eintönigkeit auch äußerlich dem Kinde fernzuhalten. Große Bauten und große Räume, die eine Zusammenballung der Kranken herbeiführen, sind kaum als günstig zu bezeichnen. Ich möchte nach meinen bisherigen Erfahrungen glauben, daß kleinere Liegehallen oder Blockhäuser mit eigenen Wirtschaftsräumen, die in einem Garten- oder Waldgebiet liegen, besonders geeignet sind für die langdauernde Versorgung lungentuberkulöser Kinder. Einerseits erlauben diese eine familienähnliche, gruppenweise Zusammenfassung und andererseits bleibt eine enge Naturverbundenheit erhalten, durch die so manche kleine Freude in das Tagesdasein hineingetragen wird. Es ist nicht richtig, wenn man glaubt, daß eine derartige Gruppierung sich wirtschaftlich nicht durchführen ließe. Die scheinbare Arbeitsvermehrung durch die Zersplitterung wird dadurch wieder ausgeglichen, daß die Kinder sich weitgehend selbst betreuen. Manche Speisen werden von ihnen hergerichtet wie z. B. die Rohkostgerichte und dann wird ihnen auch die Sorge übertragen für das Auftischen der Speisen, für den Blumenschmuck usw. Dabei ist es zweckmäßig, einzelne Kinder, die noch viel oder dauernd liegen müssen, mit solchen zusammenzuführen, die schon während eines großen Teiles des Tages auf sein können.

Die kleinen Kindergruppen sind auch in unterrichtlicher Beziehung besonders gut gestaltbar dadurch, daß ungefähr die gleichen Altersstufen zusammenkommen. Der Lehrer oder die Lehrerin müssen dabei in enger Gemeinschaft mit der Hallenmutter wirken und den Kindern mehr gehören als das z. B. in der öffentlichen Schule der Fall ist. Je weniger Menschen um die Kinder herum sind, desto besser ist es. Die Hallenmutter, so möge die Hüterin hier einmal genannt werden, die allein Verantwortliche, muß genau wissen, was dem Kinde

fehlt, wie der Stand der Krankheit ist, was sie dem Kinde zumuten darf, wobei die Ausführungsart der Pflegedurchführung in ihrer Verantwortbarkeit liegt. Sie muß wissen, daß ihr die Kinder gehören, daß sie die Heilung leitet. Man soll nicht glauben, daß dieser Weg unmöglich ist. Das Kind wirklich beurteilen in seinen vielen Wesenszügen, die Erkennung so vieler unscheinbarer und doch so entscheidender Schwächen und Gefahren ist nur dort möglich, wo eine ungeschmälerte Verantwortung besteht. Und diese können Frauen tragen, weil gerade sie die große Hingabefähigkeit besitzen. Die Sorge um das Kind bleibt lückenhaft und unvollkommen, wo die Möglichkeit besteht, den Arzt als den Alleinverantwortlichen anzusehen.

Ich bezeichnede kleinere Liegehallen als zweckdienlich. Die Kinderzahl in ihnen möge tunlichst nicht 12 übersteigen. Die Hallen müssen so gebaut sein, daß die Kinder zu jeder Tages- und Nachtzeit und während des ganzen Jahres im Freien leben. Dazu ist ein gewisser Windschutz erforderlich, der dadurch erreicht wird, daß die Seiten mit kurzen Flügelbauten etwas vorgezogen werden. Außerdem ist dafür zu sorgen, daß große Temperaturschwankungen verhindert werden. Das wird durch eine gründliche Isolierung der Wände, des Daches und des Fußbodens erreicht, die in unseren eigenen Hallen durch Korkplatten in den Holzwänden vorgenommen wurde. Der Rücken der Halle hat sich der Wetterseite zuzuwenden und er wird am zweckmäßigsten aus lochporösen Hohlsteinen erbaut, die auf der Innenseite eine Holzverschalung bekommen. Auf weitere Einzelheiten, namentlich auf die erforderliche besondere Kleidung, kann ich hier nicht mehr eingehen.

Es besteht in der Beurteilung des Aufenthaltsortes für das tuberkulöse Kind keine volle Einigkeit. Es ist wohl selbstverständlich, daß dem jeweiligen Klima ein großer und wesentlicher Einfluß auf die Heilung und Gesundheit beigemessen werden muß. Feuchte und nebelige Niederungen werden kaum als günstig angesehen werden können. Andererseits darf z. B. einem Gebirgsaufenthalt ein nicht zu ausschlaggebender Wert zugesprochen werden, weil die Tagestemperaturschwankungen nicht selten in den Bergen so groß sind, daß nur der Tag selbst für die Freiluftbehandlung voll ausnutzbar bleibt. Ich stimme Schloßmann vollkommen zu, wenn er den Standpunkt vertritt, daß man die tuberkulösen Kinder zunächst in der engeren Heimat versorgen soll. Tatsächlich ist auf diese Weise sehr viel zu erreichen und es wird dazu noch die Möglichkeit gewahrt, daß Angehörige das Kind häufiger einmal besuchen können.

Manche Heilstättenärzte trennen sehr streng die Freiluftliegekur in einer offenen Halle von der Nachtruhe im Krankenzimmer, weil sie glauben, auf diese Weise eine bessere Disziplinierung der Ruhezeit durchführen zu können. Ich habe mich nie von der Richtigkeit dieses Standpunktes überzeugen können und ich habe mit der einen Lagerstätte in der offenen Halle für die Tag- und Nachtzeit keinerlei Nachteile feststellen können. Das allerdings ist zu beachten, daß nicht alle Kinder in jedem Krankheitsstadium in eine Gemeinschaft selbst der gekennzeichneten beschränkten Größe hineinpassen. Manche haben zweifellos besondere Schwierigkeiten, auf die besser eingegangen werden kann, wenn wenigstens für eine gewisse Zeit ein ganz eng begrenztes Leben im Einzelzimmer oder mit nur einem Kameraden durchgeführt wird. Diese Möglichkeit wird ohne weiteres dadurch gegeben sein, daß für diese Zwecke ein Zentralbau herangezogen wird, der unter allen Umständen für die ausgesprochen klinischen

Erkrankungsfälle mit schwieriger Pflege und besonderen Beobachtungsnotwendigkeiten vorhanden sein muß. Dieser Bau würde auch alle ärztlich notwendigen Einrichtungsräume zu enthalten haben. Ferner würden dort die zentralen Wirtschaftsräume sein. Die in dem Zentralbau vorhandenen Krankenzimmer werden am zweckmäßigsten mit großen Terrassen verbunden und außerdem mit großen Schiebefenstern versehen, die bis auf den Fußboden reichen, so wie sie von Dosquet sehr mit Recht seit langer Zeit vorgeschlagen worden sind. Wir haben uns von dem außerordentlichen Wert dieser Schiebefenster in unseren eigenen Einrichtungen überzeugen können. Sie ermöglichen es, das Krankenzimmer zu einer Freiluftstation jeder Abstufung zu gestalten und sind dadurch in ihrem Wert für die Behandlung der Tuberkulose namentlich im frühen Kindesalter garnicht hoch genug zu veranschlagen.

Die Ernährung des tuberkulösen Kindes, namentlich jenes mit schwerer fortschreitender Lungentuberkulose, spielt, wie alle bisherigen Erfahrungen besagen, eine außerordentlich wichtige Rolle für die zu erstrebende Heilung. In neuerer Zeit wird für sie sehr eine von Gerson angegebene und von Hermannsdorfer modifizierte Diätform propagiert. Diese Kost, die sehr reich an Kalorien und an Vitaminen ist bei gleichzeitigem Kochsalzentzug und Zuführung von einem Mineralgemisch, soll eine acidotische Stoffwechselrichtung herbeiführen. Ich befürchte, daß die ziemlich schnell und auch etwas laut angekündigten Erfolge dieser Diät im Verlauf der Zeit noch mehr Enttäuschungen zeitigen werden als die, die heute schon vorliegen. Einwandfrei steht fest, daß die Gerson-Diät manche Tuberkuloseformen bei manchen Kindern günstig zu beeinflussen vermag, und zwar in erster Linie bei Fällen von Hauttuberkulose. Ich war bei einem Kinde mit einem ziemlich ausgedehnten Nasenlupus sehr beeindruckt von dem Ernährungserfolg, der der einzige ganz eindeutige war. Das Kind wurde als geheilt entlassen, wurde aber nach vielen Monaten mit einem schweren Rezidiv erneut eingeliefert und nun vermochte die Diät aber auch nicht den geringsten Erfolg herbeizuführen. Nicht einmal das Fortschreiten der Erkrankung wurde irgendwie beeinflußt. Kinder mit Lungentuberkulosen der verschiedensten Form habe ich viele Monate ganz streng nach der Gerson-Diät behandelt unter Zuführung des Mineralogens. Ich habe mich in keiner Weise von einem besonderen Nutzen überzeugen können, beobachtete aber einzelne eindeutige Fehlschläge, so daß ich vorläufig keine Neigung zu erneuten Versuchen habe. Mir scheint bisher für die Ernährungsbehandlung der Tuberkulose speziell der Lungentuberkulose entscheidend wichtig zu sein, daß die Kost sehr fettreich, sehr vitaminreich bei beschränkter Eiweißzufuhr und bei geringer Zurückstellung des Kochsalzes gestaltet wird. Diese Ansicht entspricht so ziemlich ganz der Erfahrung der alten Tuberkuloseärzte.

Auf die medikamentöse Behandlung der Lungentuberkulose und auch auf die medikamentöse Förderung des Allgemeinzustandes will ich hier nicht eingehen, weil ich dazu wesentliche eigene Erfahrungen nicht vorbringen könnte. Über sie findet sich eine gründliche und gute Zusammenstellung von Lust in dem Handbuch von Engel-Pirquet.

Einige Anregungen möchte ich noch geben für die Ernährung des tuberkulösen Säuglings. Es wurde bereits mehrfach betont, daß die Säuglingstuberkulose jeder Form recht oft mit zeitweiligen nicht leichten Verdauungsstörungen einhergeht. Die vorkommenden plötzlichen Gewichtsstürze können recht

schwerer Art sein. Um hier eine Grundlage in der Ernährung zu haben, die gewissermaßen vorbeugend wirken kann und die es ohne allzu große Verluste ermöglicht eine antidyspeptische Richtung zu bieten, gehe ich sehr gerne von einer Kombination einer Heilnahrung möglichst mit Frauenmilch aus. Je mehr dann der Verdauungsablauf gesichert erscheint, desto mehr ersetze ich z. B. die Eiweißmilch oder eine andere Buttermilch durch Fettnahrungsgemische, und zwar in der Art, daß eine fettarme mit einer fettreichen Nahrung wechselt. Dieses Vorgehen, das übrigens der Moroschen Schule entstammt, erscheint zunächst etwas merkwürdig, tatsächlich hat es sich mir aber immer wieder sehr gut bewährt. Gleichzeitig erfolgt schrittweise eine Zufuhr von rohen Säften in einer Menge, die später weit das überschreitet, was sonst gewöhnlich dem Säugling gegeben wird. Wird eine Störung befürchtet, deuten die Stühle Schwierigkeiten an, so wird auf die Ernährungsgrundlage zurückgegangen. Etwa vom 12. bis 14. Monat habe ich schon die von Heißler angegebene Behandlung der Darmstörungen mit rohen geschabten Äpfeln versucht und mich oft davon überzeugt, daß sie ganz Glänzendes zu leisten vermag.

3. Die Bestrahlungsmethoden.

Die Bestrahlungsbehandlung der Lungentuberkulose wird in der Literatur sehr verschiedenartig beurteilt. Das liegt wohl zu einem Teil daran, daß die Methoden nicht indifferent sind und ihre Anwendung darum eine gewisse Vertiefung ihres Wesens erfordert. Der Wert der Röntgenbestrahlung der tuberkulösen Lunge ist in Deutschland durch die Erfahrungen Bacmeisters am eindeutigsten gekennzeichnet worden. Ihr Angriffspunkt ist der Krankheitsherd, der von den Strahlen unmittelbar getroffen werden soll. Die Reaktion, die hier erfolgt, ist einerseits von der Strahlendosis und andererseits von der Gewebsart abhängig, die den tuberkulösen Herd bildet. Erreicht werden soll durch die Röntgenstrahlen, daß eine stärkere Bindegewebsentwicklung einsetzt, daß also eine schon begonnene Vernarbung gefördert wird. Verhindert werden muß dabei, daß Einsmelzungen zustande kommen, weil sie eine Schädigung des Kranken bedeuten würden. Bacmeister hat bei seinen Röntgenbestrahlungen der Lungentuberkulose sehr gute Erfolge zu verzeichnen, aber diese sind nur dort zu erreichen, wo ein sehr gutes Urteil über die Art des Krankheitsherdes vorliegt und wo die Strahlendosierung sorgfältig vorgenommen wird. Im Kindesalter sind Tuberkuloseformen in der Lunge selten, die in erfolgversprechender Art röntgentherapeutisch angegangen werden können und da dazu wirklich große Erfahrungen gehören, wie schließlich zu jeder Röntgenbehandlung, möge eine weitgehende Zurückhaltung angeraten werden.

Die Höhensonnenbestrahlung wird von manchen Autoren mahndend abgelehnt, andere berichten über gute Erfolge. Die meisten Formen der kindlichen Tuberkulose lassen sich durch die Sonnen- bzw. Ultraviolettbehandlung glänzend beeinflussen, anders steht es mit den Erkrankungen in den Lungen, die über das Primärstadium hinausgehen. So lange ausgesprochenes Fieber und noch nicht die Möglichkeit besteht, ziemlich gut abzusehen, ob wirkliche Stillstandserscheinungen oder die ersten Heilungszeichen vorliegen, möge von der Sonnenbehandlung Abstand genommen werden. Hämatogene Lungentuberkulosen einschließlich der Miliartuberkulose reagieren nach der Entfieberung ausgesprochen gut. Notwendig ist es aber zu beachten, daß die Bestrahlung vorsichtig

eingeleitet und vorsichtig gesteigert wird. Stellen sich Temperaturen oder Mattigkeit ein, so ist natürlich die Behandlung abzubrechen. Im Sommer, wenn die natürliche Sonne zur Verfügung steht, liegen unsere intern tuberkulösen Kinder fast alle möglichst unbedeckt draußen, aber nicht in der direkten, sondern nur in der indirekten Sonnenbestrahlung. Das heißt, sie liegen auf der offenen Terrasse, die durch Markisen überdacht ist. Man könnte glauben, daß eine Sonnenwirkung dabei ausgeschlossen ist, aber das ist nicht der Fall, weil die Kinder alle stark braun brennen. Die Gewöhnung wird dadurch herbeigeführt, daß die Wäschestücke schrittweise entfernt werden. Trotzdem wir seit Jahren in dieser Form vorgehen, habe ich noch nie einen Nachteil gesehen. Ja ich muß sogar ausdrücklich betonen, daß die sonnenlosen Zeiten stets recht traurig beurteilt werden, weil die Kinder dann schlechter gedeihen, trotzdem sie auch dann in der freien Luft liegen. Ich schließe bei dieser Behandlungsart nicht verkäsende Infiltrate und Miliartuberkulosen nicht aus, wohl aber wird die Sonnenbeeinflussung vollkommen vermieden, wenn irgendwelche Zerfallserscheinungen in den Lungen vorhanden sind, oder wenn auch nur in nennenswerter Zahl sich Tuberkelbacillen im Sputum nachweisen lassen. Bei der Auswahl von Kindern, die der künstlichen Höhensonne systematisch unterworfen werden sollen, wird eine größere Zurückhaltung geübt als bei der oben geschilderten indirekten Bestrahlungsart.

Unter den eigentlichen Lungentuberkulosen, die ohne ausgesprochenen schnellen Zerfall sind, können jene Formen oft recht zweckmäßig der Höhensonnenbehandlung unterworfen werden, die mit Affektionen der Haut, der Knochen und der Gelenke verbunden sind, weil sie sehr oft gute Heilungsneigung in der Lunge selbst aufweisen. Die Sonnenbestrahlung muß für die Behandlung der Lungentuberkulose keineswegs generell verworfen werden, sondern sie ist sehr brauchbar dort, wo eine Produktivität des Lungenprozesses deutlich in die Erscheinung tritt.

Manchmal vermag die Diathermie gute Dienste zu leisten und das ist dann der Fall, wenn kleinere Pleuraexsudate, auch beim Pneumothorax, zur Resorption gebracht werden sollen. Das Strömungsfeld ist dann so zu legen, daß die Lungenherde ausgeschlossen werden, damit dort nicht etwa eine stärkere Durchblutung herbeigeführt wird. Die Aufsaugung der Exsudate vollzieht sich dabei manchmal so rasch, daß für eine rechtzeitige Nachfüllung des Pneumothorax gesorgt werden muß, damit sich die Pleura nicht anlegt. Lungentuberkulose mit noch ausgesprochener Progredienz oder sehr geringer Heilungstendenz habe ich von der Diathermie bisher immer ausgeschlossen und das wird wohl auch notwendig sein.

4. Die Bedeutung der Blutübertragungen.

In der Literatur sind verschiedene Mitteilungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mit Eigenblut und mit Rekonvaleszentenblut vorhanden, die in den Erfolgen recht widersprechend sind. So glauben Brodskij, Melnikov und Kokaly-Kowalewska einen sehr günstigen Einfluß von der Eigenblutbehandlung gesehen zu haben, während Siegenfeld wie Peus bei ausgedehnter Anwendung einen heilenden Einfluß nicht wahrnehmen konnten. Es ist nicht sehr erstaunlich, wenn die Eigenblutbehandlung einen wesentlichen Erfolg nicht aufzuweisen hat. Sie ist als eine unspezifische Reiztherapie aufzufassen

und daß sie darin etwas Besonderes nicht leistet, ist bis zu einem gewissen Grade eine Selbstverständlichkeit.

Mehrere Autoren haben Rekonvaleszentenserum zur Behandlung der Lungentuberkulose benutzt wie z. B. Triolo und Leitner, die beide von einer sehr günstigen Wirkung überzeugt sind. Ich habe mich zu diesem Verfahren nicht entschließen können, weil Tierversuche, die ich anstellte, um den Einfluß von Rekonvaleszentenserum und dem von hochallergischen Individuen zu prüfen, nichts Ermutigendes aussagten. Die Versuche liegen schon eine Reihe von Jahren zurück und wurden damals so ausgeführt, daß das Serum vor der Verwendung mehrere Male durch Berkefeld-Filter geschickt wurde, um eine unmittelbare Bacillenübertragung zu vermeiden.

1928 machte ich bei der Demonstration von Fällen geheilter Miliartuberkulose in Hamburg darauf aufmerksam, daß die Kinder zahlreiche Blutübertragungen bekommen hätten und daß der Eindruck bestünde, daß diese nützlich seien. Inzwischen sind Mitteilungen erschienen, die die Vermutung bestätigen, und zwar ganz unabhängig von mir. Gamble hat größere Bluttransfusionen bis zu je 300 ccm gegeben und Duzar hat mehrere tuberkulöse Säuglinge erfolgreich mit intraperitonealen Transfusionen behandelt. Ich habe in den letzten Jahren recht umfangreich von intravenösen und intramuskulären Blutinjektionen Gebrauch gemacht, und zwar nicht nur bei Miliartuberkulosen, sondern auch bei besonders sorgenvollen fortschreitenden Lungentuberkulosen. Das Blut wurde, nachdem zuvor die Wassermannsche Reaktion und eine gründliche Lungenuntersuchung mit Durchleuchtung ausgeführt worden war, von gesunden Erwachsenen genommen. Waren die passenden Blutgruppen nicht zur Verfügung, was sehr selten vorkommt, dann wurde nur intramuskulär injiziert. Ich zweifle nicht mehr daran, daß derartige Blutübertragungen nicht nur nützlich sind, sondern daß sie auch entscheidend wirken können. Diese Behandlung kann nach den notwendigen Vorprüfungen eigentlich als völlig unschädlich bezeichnet werden. Bei einem Jungen, der Blut der gleichen Gruppe von seinem Vater bekam, stellte sich unmittelbar zu Beginn der Transfusion ein anaphylaktischer Shock ein mit einer starken Urticaria um das Injektionsgebiet, der aber schnell abklang. Die Übertragung war natürlich sofort abgebrochen worden. Andere Schädigungen und Nachteile wurden nicht gesehen, Erfahrungen, die allgemein aus den Blutübertragungen bekannt sind, die bei so vielen Gelegenheiten in der Kinderheilkunde ausgeführt werden. Diese Behandlung ist natürlich eine Reizbehandlung wie die Verwendung des Eigenblutes, aber sie besitzt doch Vorteile, die der Eigenblutbehandlung nicht zukommen. Außer durch den Reiz auf die Blutbildungsstätten wirken die Blutübertragungen durch die Lieferung von Körperbaustoffen und durch die Übertragung von Immunstoffen gegen mancherlei Infektionen. Ich halte diese Behandlung einstweilen für eine unspezifische. Wenn wirklich Abwehrprodukte gegen die Tuberkulose mitgeliefert werden, so wäre das um so besser.

In gewisser Beziehung kann die Bluttransfusion als ein Leistungsmesser für den tuberkulösen Organismus angesehen werden. In der Regel steigt als Wirkung der Blutübertragung der Hämoglobingehalt an. Zunächst in der Art wie das aus den Arbeiten von Göbel bekannt ist, der übertragenen Blutmenge entsprechend. Später ist eine Erhöhung gegenüber dem Anfangswert festzustellen. Bleibt diese aber aus, so ist das ein Zeichen dafür, daß der Körper

wenig reaktionsfähig ist, daß die Tuberkulose sich noch in bedrohlicher Form auswirkt.

Selbstverständlich darf man sich von den Blutübertragungen nicht zu viel versprechen, aber der bisher gesehene Nutzen ist mir doch Veranlassung genug, auch bei schweren Miliartuberkulosen nicht mehr untätig zu sein. Die Eltern begrüßen diese Behandlungsart gewöhnlich sehr dankbar, weil sie hoffen, durch die Blutspende ihrem Kinde selbst mithelfen zu können.

Bei den Säuglingen werden außer den intravenösen Blutübertragungen von 100—250 ccm Citratblut wöchentlich gewöhnlich zwei bis drei intramuskuläre Injektionen von je 20 ccm Blut ausgeführt. Daß wir im Laufe der letzten Jahre immerhin schon eine ganze Reihe von Miliartuberkulosen beim Säugling heilen sahen, deutet doch darauf, daß die Behandlung Nutzen bringt.

Entsprechend den Anregungen von Czerny haben wir außerdem bei tuberkulösen Säuglingen gelegentlich fortlaufend Pferdeserum gegeben und zwar mit einer günstigen Wirkung auf den Allgemeinzustand. Wenn wir diese Behandlungsart wieder verlassen haben, so geschah das, weil die Blutübertragungen harmloser sind wegen der bei ihnen nicht erfolgenden Allergisierung.

5. Die Kollapsbehandlung der Lungentuberkulose.

Die Behandlung der kindlichen Lungentuberkulose ist in dieser Arbeit nur durch wenige kurze Bemerkungen berührt. Es bestand die Absicht, einen Überblick über die klinischen Verlaufsformen der postprimären Lungentuberkulose zu geben, um dadurch vorhandene oder zukünftige Fragestellungen andeuten zu können. Das Behandlungsproblem ist also in dem ursprünglichen Plan nicht mit eingeschlossen. Die wenigen Bemerkungen, die dennoch angegliedert worden sind, dürfen nur als Anregungen aufgefaßt werden und dann auch als ein Hinweis darauf, daß die Kinderheilkunde den Versuch macht, aus dem großen Erfahrungsschatz unserer Tuberkulosekenner gleichfalls Nutzen zu ziehen. Unsere Jenaer Kindertuberkuloseklinik, das sog. Therapeutikum, besteht seit dem Jahre 1923. Die ersten Jahre der aktiven Kollapsbehandlung der Lunge haben sich im wesentlichen jenen Fällen zugewendet, die in allen Kinderheilanstalten fast gleichmäßig therapeutisch angegangen worden sind. Die Zusammenstellungen der großen deutschen wie der ausländischen Kindertuberkuloseheilanstalten zeigen ziemlich übereinstimmend ein recht erschütterndes Bild über die Behandlungserfolge an den Kindern, die an den Tuberkuloseformen erkrankt waren, die in der späteren Kindheit in ihrem Vorkommen überwiegen. Es mag sein, und eigene Erfahrungen scheinen mir in diesem Sinne zu sprechen, daß die Erfolge in der Behandlung eine Verbesserung erfahren, je mehr wir in der Lage sind, die Ausgangsformen der kavernösen Lungentuberkulose zu erkennen und dann auch, je früher die klinische Behandlung bei vorhandenem kavernösem Zerfall einsetzen kann. Ich fürchte aber in dem gleichen Maße wie andere Autoren, daß viele kindlichen Lungentuberkulosen, und zwar handelt es sich vorwiegend um die sog. Pubertätsphthisen, vorläufig weiter den tragischen Ausgang zeigen, den wir jetzt an ihnen wahrnehmen müssen. Auch wenn man diese Kinder früh in die Hand bekommt, zu einem Zeitpunkt, in dem die Erkrankung voll einseitig zu sein scheint; wenn die Kollapsbehandlung einen so günstigen Anfang zeigt, daß man glaubt, man müsse vorankommen können, sieht man nicht selten nach

kürzerer oder längerer Zeit die andere Seite miterkranken, sieht man ein Fortschreiten, dem man nicht Einhalt zu bieten vermag. Ich erwähnte schon in den vorangegangenen Abschnitten, daß manchmal die Möglichkeit besteht, diese Kinder in ihrer Lebensbedrohung fast gefühlsmäßig zu erkennen. Töchter und Söhne, die ihre Mütter sehr früh an blühenden Schwindsuchtsformen verloren haben, denen sie auch äußerlich und im Wesen gleichen, oder die früh verstorbenen Vätern oder anderen Verwandten ausgesprochen ähnlich sind, erkranken aus scheinbarer Gesundheit heraus, ohne daß sie noch in infektiöser Umgebung lebten und nun beginnt das Trauerspiel, dessen Verlauf oben geschildert wurde. Die ganze Körperverfassung scheint hier die Vorherbestimmung in sich zu bergen. Dafür sprechen die laufenden Erfahrungen und würden sie nicht sein, so würde sich die Bedeutung der Konstitution aus den sehr bemerkenswerten Studien an Zwillingen ergeben, die Diehl und von Verschuer ausgeführt haben.

Die eben skizzierten Tatsachen könnten natürlich den Gedanken aufkommen lassen, man solle bei solcher Aussichtslosigkeit mancher Erkrankungsformen doch gar nicht erst mit der Behandlung anfangen. Aber diese Einstellung ist nicht ohne weiteres zulässig. Wenn die Kollapsbehandlung uns bei diesen Erkrankungsarten auch wenig hoffnungsfreudig stimmt, so sehen wir doch, daß sich die Zeitenfolge der groben Infektionsverbreitung beeinflussen läßt. Für eine verschieden lange Dauer geht die Bacillenausscheidung zurück und was vor allen Dingen entscheidend ist, eine Anstaltsisolierung gelingt nur dann, wenn tatsächlich eine Behandlung eingeleitet wird, die in anderen Fällen einen bekannten Nutzen gezeitigt hat.

Ein weiterer Grund dafür, die Behandlung aufzunehmen, liegt darin, daß die Krankheitszeichen, die uns zur Untätigkeit verleiten könnten, nicht unbedingt untrügerisch sind. Zuversichtlichkeit gehört nun einmal als Grundbedingung zum ärztlichen Handeln und sie sollte eigentlich immer so ausgesprochen vorhanden sein, daß der Kranke, wie seine Umwelt, von ihr mitgerissen werden.

Die letzten Jahre haben uns wesentliche Verbesserungen in der Kollapsbehandlung der Lungentuberkulose gebracht. Bevor ich auf diese eingehe, möchte ich mit einigen Worten über die Anlage des Pneumothorax beim Kinde sprechen. Ich habe diese nie ohne eine ganz sorgfältige Anästhesierung mit Novokain-adrenalin vorgenommen, für die eine 1 ccm Ampulle leicht ausreicht. Nur der erste winzige Hautstich mit der sehr dünnen Kanüle ist schmerzhaft, von da ab geht man erst weiter vor, wenn die Empfindung nicht mehr besteht. Ich pflege die Kanüle über dem Interkostalraum einzuführen, leite sie dann später in der Richtung auf die Rippe ab, um von hier aus die Tiefenkontrolle zu haben, mit deren Hilfe es gelingt, die Gewebsschichten bis zum Brustfell unempfindlich zu machen. Führt man nun anschließend die Pneumothoraxnadel ein, so kann man ziemlich sicher sein, daß alle Ängste des Kindes geschwunden sind, daß es ruhig atmet und daß dadurch so vorführend vorgegangen werden kann, daß die Gefahr auch einer geringen Verletzung der Lungenpleura gebannt ist. Grundsätzlich vermeide ich die Forcierung des ersten Gelingens. Lieber fange ich an einem anderen Tage an der gleichen oder an einer anderen Stelle wieder an, weil auf diese Weise die Anspannung des Kindes herabgesetzt wird. Der erste Eindruck von den Behandlungsvorgängen pflegt maßgeblich für alle weiteren zu sein.

Wir vermeiden es in unserer Klinik grundsätzlich, vor den Kindern, die langfristig bei uns sein müssen, auch nur irgendwie von Krankheitsbefunden zu

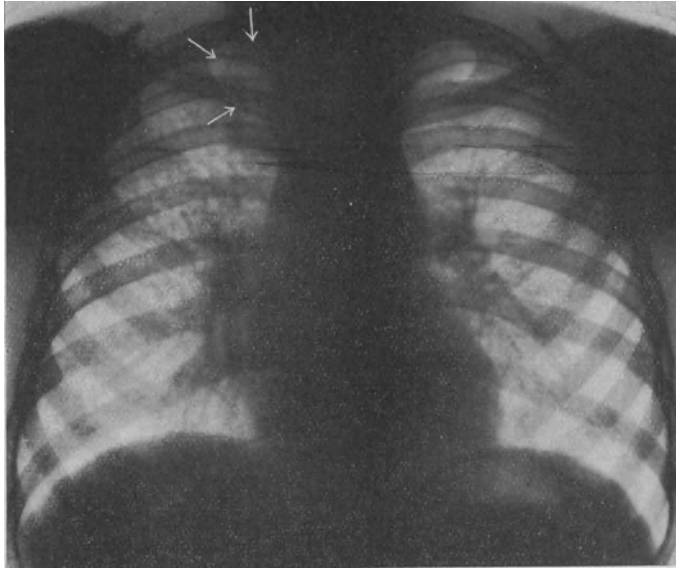


Abb. 100. Karl T. 12 Jahre. Kaverne in der rechten Spitze mit starker Streuung im Oberlappen.
22. 3. 27.

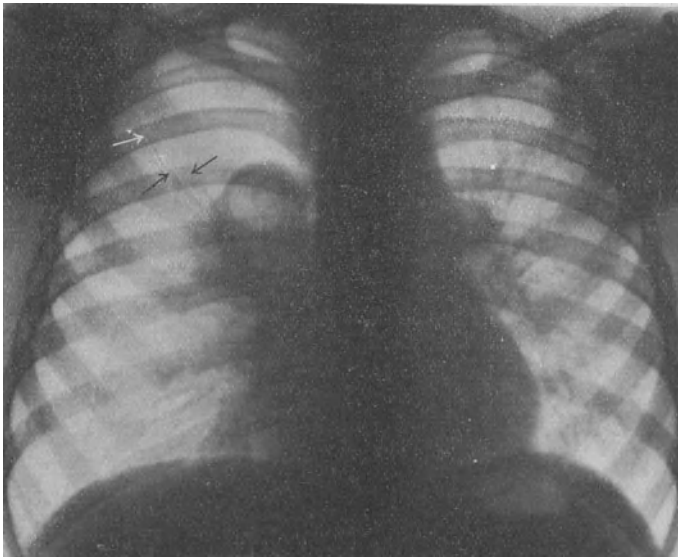


Abb. 101. Karl T. Nach Aniegung des Pneumothorax, Kaverne nicht kollabiert, durch Stränge festgehalten.

sprechen. Die Temperaturkurven befinden sich niemals in einer erreichbaren Nähe, sie werden nicht einmal bei den ärztlichen Besuchen mitgeführt. Auch Röntgenfilme werden nur im Ärztedienstzimmer aufgehoben und dort eingesehen.

Trotzdem gewinnen die Kinder Eindrücke von ihrem Leiden auf Grund eigener Beobachtungen, über die gewisse Erfahrungen ausgetauscht werden.

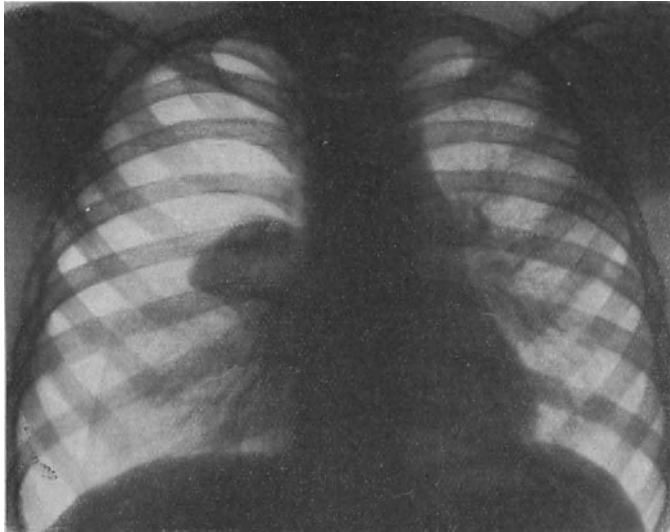


Abb. 102. Karl T. Nach Ausführung der Strangdurchtrennung ist die Kaverne sofort zusammengefallen.

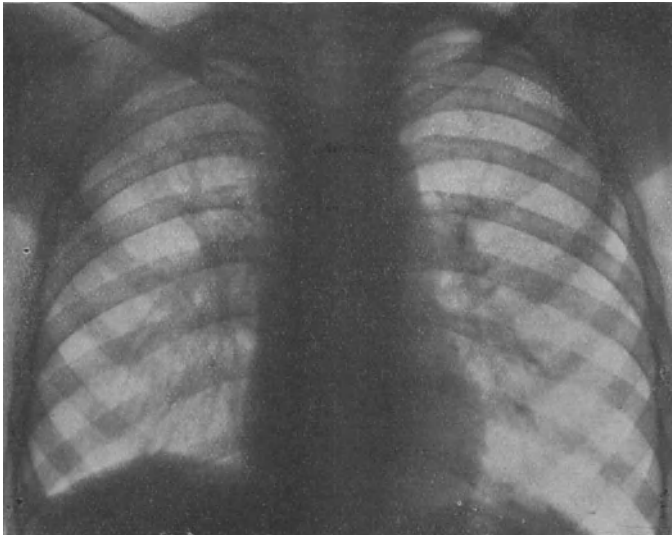


Abb. 103. Karl T. Nach der Heilung. 28. 7. 30.

Es ist selbstverständlich, daß aus einer dumpfen Ungewißheit Gefahren verschiedener Art hervorgehen können und um diese zu bannen, wird unter vorangegangener Besprechung mit den beteiligten Hilfskräften, das Kind in eine vertrauliche Beratung genommen, in der in kameradschaftlicher Weise sein

Leben und seine Krankheit behandelt wird. Dabei wird die Möglichkeit erwogen, daß sich später die Pneumothoraxbehandlung vielleicht noch erweitern würde, damit neue Maßnahmen nicht unvorbereitet eintreffen und so den Eindruck hervorrufen, als seien Verschlechterungen eingetreten. In dem sehr engen Gemeinschaftsleben zwischen den Kindern und der Hallenleiterin ist es natürlich, daß diese von jenen befragt wird über irgendwelche Unklarheiten. Die Antworten sind gewöhnlich unschwer zu geben, weil die Hallenleiterin die Krankheiten mit ihren Auswirkungen genau kennt. Das ist notwendig, weil sie ja gerade veranlaßt werden soll, das Kind verantwortlich zu beobachten und zu betreuen. Ich erlebte einmal in einer Anstalt, daß die Kinder ihren Arzt fragten, ob sie noch Bacillen hätten. Ich glaube derartige Fragen sind eine Unmöglichkeit, wenn, was doch wohl notwendig ist, erreicht werden soll, daß so wenig wie nur eben zulässig über die Krankheit in ihren Einzelheiten nachgedacht wird.

Die Pneumothoraxanlage geschieht dem Kinde gegenüber nicht aus therapeutischen, sondern zunächst aus diagnostischen Gründen. — Es ist diese besondere Untersuchung erforderlich, um einen weiteren Überblick über die Erkrankungsart zu gewinnen. — Auf diese Weise lassen sich Enttäuschungen vermeiden, die durch das Nichtgelingen unter Umständen hervorgerufen werden. In dieser Art des Vorgehens liegt tatsächlich keine Unwahrheit, weil die Krankheitsausdehnung nach dem Lungenkollaps nicht selten erst voll übersehen werden kann.

Ich habe den Wert des diagnostischen Pneumothorax zuvor schon in anderen Abschnitten betont und auch darauf aufmerksam gemacht, daß er von Kleinschmidt, Ulrici und Wiese ebenfalls propagiert wird. Seine wichtigste Bedeutung kommt ihm in der Beurteilung der Spitzenherde zu. Diese finden sich nicht selten, gleichgültig ob verkalkt oder nicht verkalkt, so klar und so scharf abgesetzt in den Lungenspitzen, daß namentlich unter Berücksichtigung der fehlenden klinischen Zeichen und des negativen Bacillenbefundes der Eindruck entsteht, daß es sich nur um alte, gut verschlossene Herde handeln kann, die ruhig abwartend verfolgt werden dürfen. Der diagnostische Pneumothorax hat mir bei derartigen Gelegenheiten schon mehrfach Kavernen zur Darstellung gebracht, die tatsächlich gar nicht oder kaum vermutet werden konnten. Die Bacillen fehlen in solchen Fällen auch nur scheinbar, weil sie nicht dauernd und nur in geringer Zahl vorhanden sein können. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß diese Spitzenherde mit einigen Sorgen betrachtet werden müssen, weil sie doch nicht selten, wenn auch sehr chronisch, ein Weiterschreiten einleiten. Wichtig ist dazu der Hinweis, daß eine Kaverne schon bestehen kann, wenn sie so wenig wie oben angegeben vermutbar ist.

In der Zusammenarbeit mit unseren Tuberkulosefürsorgeärzten habe ich mehrfach die Erfahrung gemacht, daß auch sie diese Spitzenbefunde zunächst als völlig ruhend angesehen haben und daher glaubten, eine Heilbehandlung nicht in Betracht ziehen zu müssen. Ich hatte ursprünglich die gleiche Ansicht, die sich erst änderte, als ich das Schicksal derartig erkrankter Kinder lang genug hatte verfolgen können. Wird der Pneumothorax in solchen Fällen angelegt, so zeigen sich relativ häufig strangartige Spitzenverwachsungen. Eine völlige Spitzenfestlegung habe ich bisher nicht gesehen, halte sie aber selbstverständlich für möglich. Bei der Besprechung der hämatogenen Lungentuberkulose hörten

wir, daß die Spitzenherde Restzustände einer generalisierten Miliartuberkulose sein können, oder daß die Blutaussaat nur in den Spitzengeschoßen der Lunge zu haften vermochte. Es scheint mir besonders wichtig zu sein, bei der Klärung dieser Frage die Pleura genau zu beachten und dann auch sorgfältig die Milz zu untersuchen, die recht oft vergrößert, mindestens aber ausgesprochen derb ist. Die Pleuraveränderungen zeigen sich, wenn die Spitzenherde etwas ausgedehnter vorhanden sind und sich auch noch unterhalb der Schlüsselbeine finden, in dem schmalen oft nur bei sorgfältiger Prüfung sichtbaren Pleurastreifen, der sog. lamellären Pleuritis Fleischners. Außerdem ist die Zwerchfellverschieblichkeit deutlicher angezeigt als die Kontrolle vor dem Leuchtschirm. Nach meinen bisherigen Eindrücken möchte ich glauben, daß die Behandlungsaussichten der durch hämatogene Spitzenherde eingeleiteten Lungentuberkulose nicht ungünstig sind, aber diese Frage bleibt vorläufig noch offen. Schwierig wird die Sachlage natürlich, wenn eine lamelläre Pleuritis besteht, weil dann die Kollapsbehandlung gewöhnlich undurchführbar ist.

Aus der Beobachtung einiger autoptisch kontrollierter Fälle ergab sich mir, daß die Spitzenherde nicht immer hämatogenen Ursprungs sein müssen. Es finden sich nämlich in diesen obersten Lungenabschnitten gelegentlich auch bronchogene Tuberkulosen, die schon ausgesprochen alt sein können, die also eine längere Latenzzeit hinter sich haben. Dazu sei noch weiter hervorgehoben, daß derartige Herde mit ausgesprochener Produktivität, mit einer ziemlichen Gewebsdichte sich der röntgenologischen Darstellbarkeit entziehen können auch in speziellen Spitzenaufnahmen und auch, wenn Verschleierungen durch Pleuraverdickungen fehlen. Für die frühere Zeit der Röntgendiagnostik ist diese Tatsache nicht so erstaunlich, aber unter unserer jetzigen Röntgentechnik, noch dazu wenn berücksichtigt wird, daß wir immer verschiedene Filme anfertigen, erwartet man sie eigentlich nicht.

Wenn ich in den nachweisbaren Spitzenherden eine Gefahr sehe, so ist der Grund dafür in entsprechenden Erfahrungen zu suchen. Dieser Standpunkt hat nun nicht etwa zur Folge, daß ihre Anwesenheit die Veranlassung zu einer unmittelbaren aktiven Behandlung mit dem Pneumothorax ergibt. Eine wirklich schnelle Progredienz ist nicht zu erwarten, solange es sich um einzelne isolierte Herde handelt. Außerdem sind auch eine Rückbildungsfähigkeit und eine dauernde Vernarbung wohl möglich, wobei ich allerdings sagen muß, daß ich der letzteren immer mißtrauisch gegenüberstehe. Ich pflege bei Erkrankungen der Spitze, die wie hier beschrieben geartet sind, zunächst ruhig abzuwarten. Das Sputum wird besonders sorgfältig überwacht, durch Verabfolgung von Jodkali oder durch Inhalationen von Soledämpfen vermehrt, und möglichst auch durch den Tierversuch kontrolliert. Sind die Spitzenherde in etwas größerer Zahl vorhanden und vor allen Dingen, wenn sich neben derberen etwa ganz zarte finden, oder wenn Veränderungen des Atemgeräusches sich nachweisen lassen, so wähle ich den Pneumothorax unbedingt schon aus diagnostischen Gründen. Daß die Progredienz eine ungemein langsame sein kann, möge ein kurzer Krankenbericht belegen. Vor annähernd 4 Jahren wurde uns ein 12jähriges Mädchen eingewiesen, das beiderseits ziemlich zarte Herde in den Spitzen und unterhalb von ihnen aufwies. Es schien sich um eine ruhende Erkrankung zu handeln, tatsächlich gelang uns aber der Bacillennachweis. Wir wollten eine Behandlung mit dem doppelseitigen Pneumothorax einleiten, aber es war

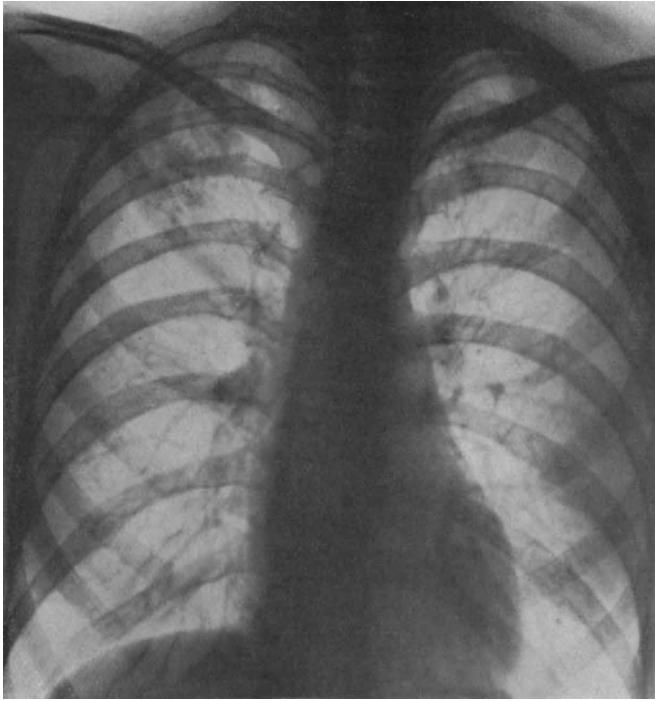


Abb. 104. Erna Sch., 13 Jahre. Doppelseitige Spitzentuberkulose mit schleichender Progredienz-
Bacillen positiv. 27. 4. 27. (Zu harte Röntgenaufnahme.)

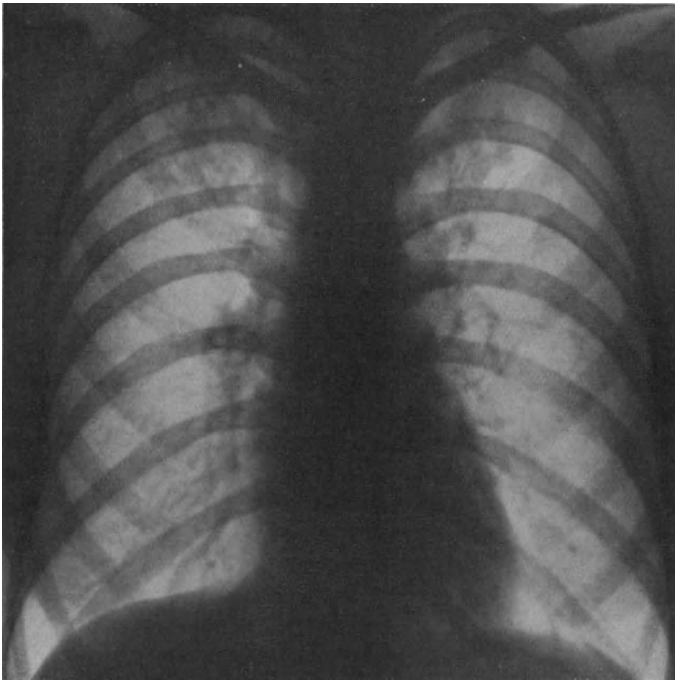


Abb. 105. Erna Sch. Zwei Jahre später, ohne Spezialbehandlung. Bacillen positiv.

unmöglich, das Kind bei uns zu behalten und unsere Absicht wurde auch in keiner Weise von den Eltern gestützt. Das Kind kam zunächst nach Hause zurück, wurde aber später nach Davos gebracht. Dort wurde nach der Entlassung angegeben, daß es sich um eine inaktive Hilusdrüsentuberkulose gehandelt habe, die nun völlig bedeutungslos sei, eine Angabe, deren Richtigkeit uns auch ärztlicherseits aus Davos schriftlich bestätigt wurde. Der Fürsorgearzt wie auch wir befanden uns auf diese Weise in einer schiefen Lage und wurden auch entsprechend abgelehnt. Das Kind rückte inzwischen ohne jede besondere Hütung in die Pubertät. Es wählte einen Beruf und entwickelte sich körperlicherseits

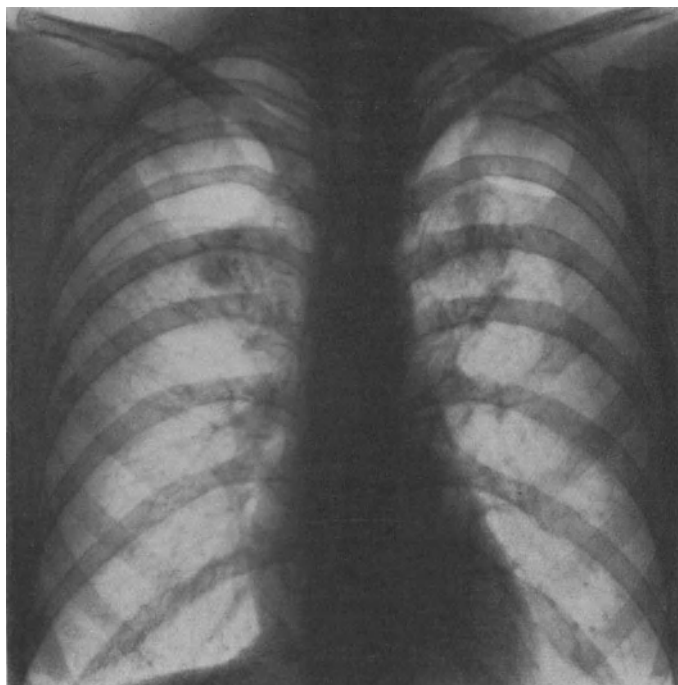


Abb. 106. Erna Sch. Unter doppelseitigem Pneumothorax.

ganz ausgezeichnet. Zu Beginn des 16. Lebensjahres wurde eine neue Untersuchung von der Fürsorge erreicht und nun konnte festgestellt werden, daß eine Zunahme der Herde um vielleicht 30–40% vor sich gegangen war. Bacillen waren sofort nachweisbar. Der vorgeführte Vergleich der früheren und der neuen Röntgenaufnahmen überzeugte die Eltern von einer Behandlungsnotwendigkeit und das Mädchen kam wieder zu uns. Der nun schnell nacheinander angelegte doppelseitige Pneumothorax (s. Abb. 104, 105 und 106) zeigte uns kleinere Kavernen. Die Bacillen verschwanden schnell aus dem Auswurf. Ein anderes, vielleicht sogar etwas ausgedehnter erkranktes Mädchen, das bei der ersten Beobachtung schon voll in der Pubertät stand, konnte wegen Pleuraverwachsungen nicht mit dem Pneumothorax behandelt werden. Es verlor die Bacillen in einer Freiluf- und Allgemeinbehandlung, obwohl eine kleine Kaverne vorhanden ist und es hat sich später bei allerdings glänzender häuslicher

Versorgung, wobei es die seinem Alter zukommenden Arbeiten verrichtete, ausgezeichnet verhalten. Trotzdem es nun fast 17 Jahre alt ist, konnte eine Progredienz nicht festgestellt werden, aber der Röntgenbefund ist noch recht ausgesprochen (s. Abb. 94). Diesen beiden extrem günstigen Erkrankungsformen, die ich absichtlich hervorhebe, stehen nun allerdings andere gegenüber, die ein schnelles Fortschreiten erkennen ließen und bei denen ein Zuwarten in häuslicher Umgebung, so wie die Eltern es gegen unseren Rat verlangten, in ganz kurzer Zeit zu einer unaufhaltsamen Katastrophe geführt hat.

Es darf hervorgehoben werden, daß es recht schwierig sein kann, Spitzenherde in ihrer Bedrohung wirklich zuverlässig zu erkennen. Vor einigen Jahren wurde ich beratend bei einem ziemlich hoch aufgeschossenen Mädchen zugezogen, das einige kleinere Spitzenherde und unterhalb davon unmittelbar unter dem Schlüsselbein seitlich einen etwa kleinkirschgroßen Herd hatte. Bacillen waren nicht vorhanden. Der Vater war an einer schweren Phthise schnell zugrunde gegangen. Der Röntgenbefund mit den allerdings sehr geringen klinischen Zeichen veranlaßte mich, den Pneumothorax vorzuschlagen, der abgelehnt wurde. Bei einer wiederholten Untersuchung nach einer Reihe von Wochen war der Röntgenbefund vermehrt, der klinische nicht, die Bacillen fehlten auch jetzt. Der wieder propagierte Pneumothorax wurde zugelassen, war aber undurchführbar, auch später in Davos. Ich wollte ein operatives Vorgehen, das aber ganz strikt abgelehnt wurde. In Davos wurde zugewartet vermutlich auch, weil Operationen nicht erlaubt wurden. Dort vergrößerten sich die Herde weiter. Die Bacillen erschienen massenhaft mit einem kavernösen Zerfall und das Mädchen ging dann relativ schnell zugrunde. Ich hatte von vorneherein wenig Vertrauen zu einem Behandlungserfolg, aber die Berechtigung zu meinen Sorgen wird doch aus dem Krankheitsverlauf recht deutlich sichtbar.

Die operativen Maßnahmen bei einer Erkrankungsart wie bei dem soeben geschilderten Mädchen, die natürlich eine Raumbeengung der Lunge wie beim Pneumothorax anstreben sollen, sind mehrfacher Art. Die Operation, die zunächst in Erwägung zu ziehen ist, ist die Phrenicusexairese. Von ihr kann gesagt werden, daß sie ganz Glänzendes zu leisten vermag und zwar selbst dann, wenn der Eindruck besteht, daß das Zwerchfell gar nicht sehr hoch gerückt und die angestrebte Raumbeengung nur gering erscheint. Die Phrenicusexairese kann mit einem gleichzeitigen Pneumothorax oder bei doppelseitiger Erkrankung mit dem Kollaps der Gegenseite kombiniert werden. Für die Indikation zu dieser Operation möchte ich eine Erwägung für grundsätzlich wichtig halten. Sie wird manchmal gewählt als Voroperation zu einer späteren Thorakoplastik, das heißt, man übersieht schon einigermäßen, daß der vollkommene Dauerkollaps nicht zu umgehen sein wird, was als nicht gerade leicht bezeichnet werden kann. Es handelt sich dann jedenfalls um die Reihenfolge erst Exairese, dann Plastik. Für sie würde ich heute ohne besondere Voruntersuchungen nicht mehr eintreten. Die Plastik beim Kinde erweist sich dadurch manchmal so außerordentlich erschwert, daß das Mediastinum von der gesunden Seite nach der Entknöcherung der Rippen vollkommen angesaugt wird und nun die gesunde Lunge ihre Atmungstätigkeit nicht mehr zu leisten vermag. Die Stabilität des Mediastinums kann nach der Exairese noch schlechter werden als sie zuvor schon war, so daß mit ihr die Ansaugungsgefahr gesteigert wird. Beide Operationen, Plastik wie Phrenicusdurchtrennung werden in Betracht gezogen, wenn die

vorübergehende Kollapsbehandlung durch den Pneumothorax nicht ausreichend oder überhaupt unmöglich ist. Einen Überblick über die Beweglichkeit des Mediastinums kann man darnach nicht dadurch bekommen, daß kontrolliert wird, wie es sich unter der Luftfüllung auf der kranken Seite verhält. Um hier dennoch zu einem entscheidenden Urteil zu gelangen, habe ich vorgeschlagen, den Pneumothorax auf die gesunde Seite zu legen und unter ihm die Stabilität des Mediastinums zu prüfen und anschließend die Luft sofort wieder abzusaugen. Wird auf diese Weise der Eindruck gewonnen, daß die Verhältnisse nicht günstig liegen, daß mit einer Ansaugung gerechnet werden muß, dann halte ich es für zweckmäßig die Plastik vorangehen zu lassen.

Diese Erwägungen können im allgemeinen nur dann wesentlich werden, wenn aus der Art der Lungentuberkulose auf die Notwendigkeit eines schnellen Vorgehens gefolgert werden muß, wenn also der Lungenzerfall stark oder die Ausbreitung groß ist. Ist das nicht der Fall, so liegen die Verhältnisse dadurch anders, daß das Mediastinum nach der durchgeführten Zwerchfellähmung schon durch die einsetzende Lungenschrumpfung einen größeren Halt gewinnt.

Die Phrenicusexairese wird vielfach nicht nur dort gewählt, wo Pleuraverwachsungen den vorübergehenden Lungenkollaps durch den Pneumothorax verhindern. Manche Autoren haben durch sie Erfolge beobachtet, die höher bewertet werden als jene durch den Pneumothorax. Ich persönlich bin zurückhaltend in dem Entschluß zur Erzeugung von irreparablen Körperveränderungen, um die es sich zwar bei der Exairese nicht unbedingt handelt, weil das Zwerchfell nach einigen Jahren nicht so gar selten eine sehr gute Tätigkeit wieder erreicht. Aber dieser schöne Vorgang ist nicht gesetzmäßig zu erwarten. Ich muß jedoch die ausgezeichnete Wirkung der Zwerchfellähmung bestätigen und habe dadurch volles Verständnis für den relativ schnellen Entschluß zu dieser Operation. Die gute Wirkung auf die erkrankte Lunge durch die Exairese ist nach meiner Auffassung nicht in der erreichten Raumbegrenzung allein zu suchen. Schmincke hat sehr mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß die Pleuraverwachsung über einem tuberkulösen Lungenprozeß als ein Heilungsvorgang aufzufassen ist, und zwar nicht nur durch die sich anschließende Spitzenschrumpfung, sondern ganz besonders durch die Versorgung der erkrankten Lunge mit Blutgefäßen von der Pleura her. Ist einmal die Pleuraverwachsung erfolgt, so werden von der Pleura costalis aus die Gefäße in nicht geringer Zahl in das kranke Lungengebiet hinein vorgeschoben. Die Blutversorgung, die Ernährung des Gewebes wird dadurch weitgehend gefördert. Durch die Zwerchfellähmung wird diese Heilungserscheinung nicht nur nicht gestört, sondern sie wird durch sie sogar gefördert, während der voll gelungene Pneumothorax durch die anhaltende Entfernung der Lunge von der Rippenpleura ihn verhindert.

Es wirkt im ersten Augenblick natürlich etwas merkwürdig, wenn man die Verwachsung als einen wichtigen Heilungsvorgang betrachten soll, weil man recht unglücklich zu sein pflegt, wenn sie die Durchführung des Pneumothorax verhindert. Es unterliegt aber kaum einem Zweifel, daß die Auffassung Schminckes richtig ist, weil anatomisch die Wirkung der vordringenden Pleuragefäße verfolgt werden kann.

Ich habe mich daran gewöhnt, die Bedeutung der pleurogenen Blutversorgung auch maßgeblich bei der Indikation zur Strangdurchtrennung, zur Pneumolyse

zu berücksichtigen. Ich habe die ersten eigenen Fälle für dieses Vorgehen gewählt, weil ich sah, daß Kavernenschrumpfung und Bacillenrückgang nicht erreicht werden konnten. Auf meine Bitte hin erklärte sich dann in außerordentlicher Freundlichkeit Ulrici bereit, mir die ersten Thorakoskopien in unserer Klinik auszuführen. Der Eindruck dieser geschickt durchgeführten Operationen an vier Kindern war ein sehr großer und es muß besonders betont werden, daß die Kinder sich völlig ruhig verhielten unter der sehr gut wirkenden Lokalanästhesie und daß sie stolz darauf waren, daß aus ihrem Brustkorb „eine rote Laterne“ gemacht worden sei. Die Erfolge dieser Behandlung an vier Kindern waren sehr gut und blieben auch Dauererfolge mit einer Ausnahme von einem Kind, das ein tuberkulöses Empyem bekam. Dieses wurde dann durch Spülungen behandelt und es wurde später durch eine Plastik ein endgültiger Erfolg herbeigeführt. Jetzt befindet sich dieses Mädchen schon eine gute Weile in einer Berufsausbildung. In der Zeit nach Erlernung der Thorakoskopie habe ich mich zur Strangdurchtrennung nie verleiten lassen, wenn die Stränge sich auch noch so verlockend darboten, wenn nicht ein unbedingter Zwang vorlag und das geschah gerade in dem Gedanken, die Gefäße in den Pleuraverwachsungen der erkrankten Lunge zu erhalten. Die Pneumolyse erfordert zudem eine Menge Vorsicht, vor allen Dingen dann, wenn etwas dickere Verwachsungen vorliegen, die in der nächsten Nähe von einer Kaverne ansetzen. Diese letzteren Fragen sind in der Literatur gründlich besprochen und brauchen daher hier nicht mehr behandelt zu werden.

Die raumbeschränkende Behandlung der Lungentuberkulose durch die Phrenicusexairrese kann noch aus einem weiteren Grunde sehr in Erwägung gezogen werden, auch wenn der Pneumothorax möglich ist. Ulrici hat in einem größeren Referat das Endziel der Pneumothoraxbehandlung dargelegt. Seine Erfahrungen, die durch die Diskussionsredner noch erweitert werden konnten, zeigen, daß es keineswegs leicht ist, die Pneumothoraxbehandlung in günstiger Weise zu beenden. Exsudate bringen manchmal Schwierigkeiten, in anderen Fällen vollzieht sich in der kollabierten Lunge eine derartige Schrumpfung oder diese wird durch die verdickte Pleura herbeigeführt, daß es nicht gelingt, die Lunge wieder zur Entfaltung zu bringen. Wenn dazu noch berücksichtigt wird, wie viele Eingriffe für den Pneumothorax erforderlich sind, so ist es wohl verständlich, daß, namentlich bei etwas ausgedehnteren Lungenprozessen, von vorneherein eine Operation gewünscht wird. Nun steht für einen solchen Fall nicht nur die Ausführung der Zwerchfellähmung zur Verfügung, sondern der Kollaps gerade der oberen gewöhnlich erkrankten Lunge kann durch die Plombierung nach Baer oder nach Tuffiers angestrebt werden, die extrapleurale angelegt wird. Die Plombierung hat nach Ulrici ein Indikationsgebiet, das von dem der Plastik etwas abweicht. „Einmal wird man sich bei Erkrankungen, die lediglich im Obergeschoß ihren Sitz haben, nur ungern entschließen, das gesunde Gewebe der unteren Lungenhälfte größtenteils außer Funktion zu setzen; das ist aber bei der Plastik nicht zu vermeiden und sodann wird die Plombierung gewählt werden müssen, wenn tuberkulöse Herde in der anderen Lunge entweder unzweifelhaft aktiv sind oder wenn man solchen Herden bezüglich ihrer Inaktivität nach der Art des gesamten tuberkulösen Prozesses, z. B. bei den Adolescentenphthisen, nicht recht trauen kann.“ Die Plombierungen haben anfangs mancherlei Schwierigkeiten gezeitigt, scheinen sich in neuerer Zeit

aber gut zu bewähren und Ulrici nimmt an, daß die bei ihnen bestehende Durchbruchsfahr vermeidbar ist.

Ich habe in der letzten Zeit den Versuch gemacht, eine intrapleurale Plombierung durchzuführen, und zwar dann, wenn bei der Pneumothoraxbehandlung ein Exsudat entstand und gleichzeitig die andere Lungenseite erkrankt und behandlungsbedürftig war. Es wurde dabei so vorgegangen, daß die Luftnachfüllungen in einem nur so geringen Ausmaße erfolgten, daß sich die Lungen unten wieder anlegten, um auf diese Weise eine Verwachsung zu erreichen, die unten und hinten ziemlich vollständig wird. Der Grad der Verwachsung ist durch den Stand des Exsudates und der noch vorhandenen Luftblase zu verfolgen und zu übersehen. Erscheint sie ausgiebig genug, dann wird die Luft und mit ihr das Exsudat abgelassen und durch 10% Jodipin ersetzt. An die Stelle eines partiellen Pneumothorax tritt gewissermaßen ein partieller Oleothorax, der im Prinzip der Plombe gleicht. Ich hatte zunächst manche Sorgen und befürchtete eine starke Reizung, die eine Exsudatbildung sehr fördern würde, aber bei den 3 Kranken, bei denen ich in dieser Weise vorging, trat das Gegenteil ein. Das geringe noch vorhandene Exsudat, das röntgenologisch von dem Jodoel genau zu unterscheiden ist, nahm ab. Die Kranken zeigten im Gesamtverhalten eine ganz ausgesprochene Besserung. Bei einer derartigen Behandlung könnte nach der früheren Einstellung, Jod bei Lungentuberkulose zu vermeiden, die Sorge auftreten, daß das Jod, das tatsächlich resorbiert und wieder ausgeschieden wird, ungünstig auf die Tuberkulose wirkt, aber mir scheint eine ungünstige Wirkung nicht vorliegen zu müssen.

Das Jodipin in 3—10% Verdünnung wird für die Anlegung eines Oleothorax schon in verschiedenen Anstalten benutzt und es scheinen gute Erfolge erreicht werden zu können, die aber alle, wie meine eigenen natürlich auch, sich noch nicht abschließend beurteilen lassen.

Es könnte die Frage aufgeworfen werden, warum der eben geschilderte, partielle Oleothorax oder wie man auch sagen könnte, die intrapleurale Ölplombe denn überhaupt gewählt wird, warum hier nicht die Luftfüllungen über dem Teilbezirk weiter durchgeführt werden. Dazu wäre zu sagen, daß die Ölplombe eine gleichmäßige Dauerwirkung auf die obere erkrankte Lunge ausübt, während der Pneumothoraxraum immer Schwankungen unterworfen ist. Es kommt hinzu, daß diese Thoraxseite nicht immer wieder neu gefüllt werden muß, daß dem Kranken also viele Eingriffe erspart bleiben und man sich nun der anderen Lungenseite voll zuwenden kann.

Es wurde schon erwähnt oder doch angedeutet, daß bei doppelseitigen Erkrankungen so vorgegangen werden kann, daß eine Seite durch die Zwerchfelllähmung oder durch die Plombierung und die andere durch den Pneumothorax eingeengt wird. Selbstverständlich ist der doppelseitige Pneumothorax als wichtiger und erfolgversprechender Eingriff in Erwägung zu ziehen. Auch bei ihm ist man manchmal ganz entgegen den ursprünglichen Erwartungen und Ängsten über seine günstige Wirkung erfreut. Ich halte es keineswegs für ausgeschlossen, daß bei dieser Wirkung die Blutverteilungsverhältnisse eine unterstützende Rolle spielen. Dem einseitigen vollständigen Pneumothorax haftet ein nicht zu unterschätzender Nachteil an und dieser ist darin gegeben, daß die Durchblutung der kranken Lunge außerordentlich herabgesetzt wird. Bei normaler gleichartiger Druckverteilung in den beiden Thoraxseiten, die sich

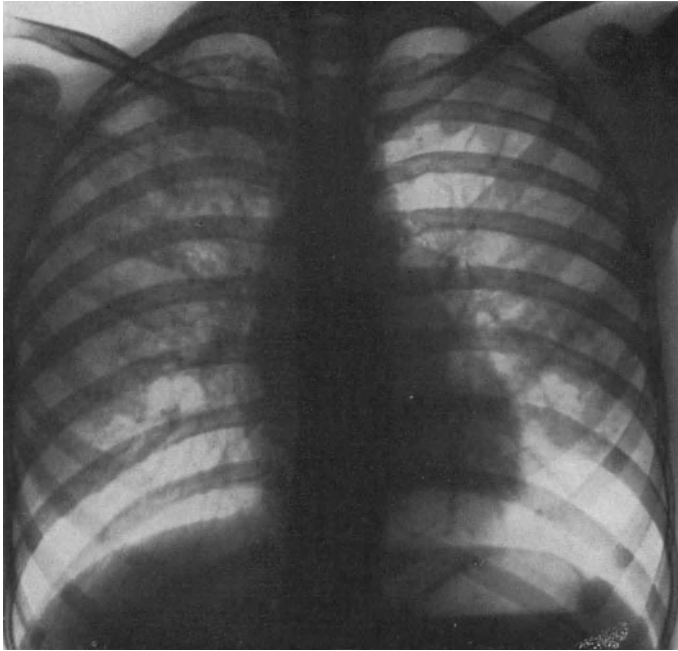


Abb. 107. Erna Z., 15 Jahre. Doppelseitige kavernöse Lungentuberkulose.

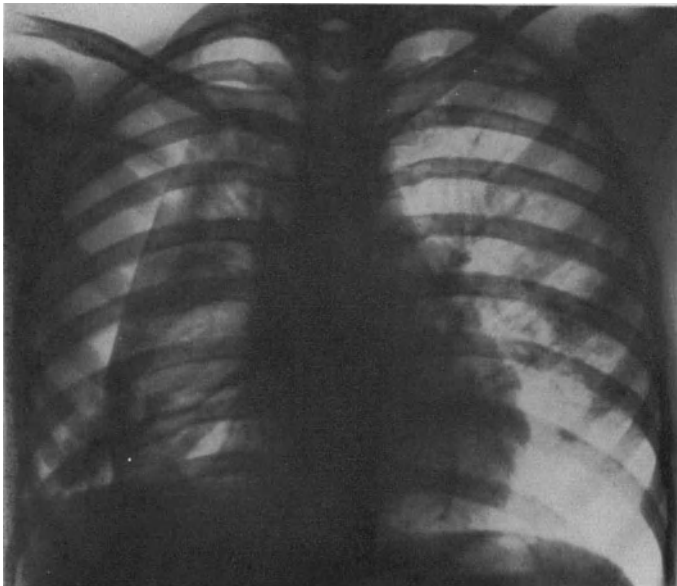


Abb. 108. Erna Z. Nach Anlegung des Pneumothorax rechts.

gegenseitig das Gleichgewicht in der physiologischen Atmung halten, werden beide Lungen auch gleichartig vom Blut durchströmt. Wird einseitig der Pneumothorax angelegt, so werden die intrathorakalen Druckverhältnisse verschoben,

und zwar in der Weise, daß die Pneumothoraxseite einen höheren, die gesunde Seite einen geringeren Druck aufweist, wodurch das Blut von der kranken zur gesunden Lunge abgeleitet wird. Diese Verhältnisse haben, soweit mir bekannt ist, ihre erste Beachtung durch Le Blanc erfahren. In einer derartigen Blutverschiebung liegt der Grund, warum beim Pneumothorax trotz Ausschaltung einer Lunge keine Cyanose auftritt, da das Blut auf der gesunden Seite arterialisiert werden kann. Daß die erkrankte Lunge eine verminderte Blutmenge bekommt, ist zweifellos ein Nachteil, dessen Größe ungefähr ermessen werden kann, wenn an die nützliche Wirkung der Lungenstauung auf eine bestehende Tuberkulose gedacht wird. Bei dem doppelseitigen Pneumothorax

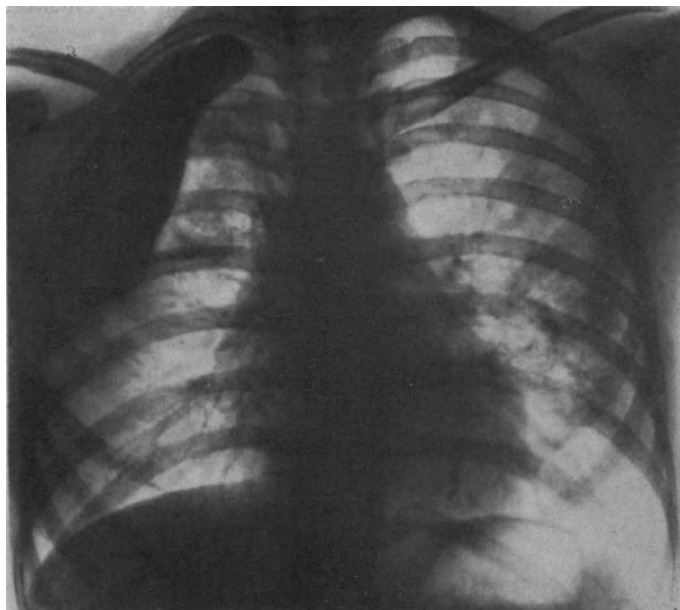


Abb. 109. Erna Z. Partieller Ölthorax (intrapleurale Ölplombe), anschließend Pneumothorax links.

ist sehr in Erwägung zu ziehen, ob die gleichmäßige Blutverteilung in beiden Lungen nicht als Vorteil gegenüber der Blutverschiebung beim einseitigen Pneumothorax aufzufassen ist.

Ich habe es in diesem Abschnitt vermieden, noch wieder erneut auf die Behandlungsbedürftigkeit des Frühinfiltrates und jener Infiltrate einzugehen, die Tuberkuloseausbreitungen aus der Primärzeit enthalten, weil sie in den einschlägigen Kapiteln genügend ausführlich behandelt wurden. Wenn die Beachtung der Spitzenherde und ihre Behandlung empfohlen wurde, so hat das seinen Grund darin, daß gerade sie durch ihre Reaktionslosigkeit den Eindruck der Inaktivität erwecken. Eine Überschätzung ihrer Bedeutung und eine ungenügende Wertung der übrigen Infiltrate einschließlich des Frühinfiltrates ist in dieser Art der Stoffverteilung nicht zu suchen.

In der letzten Zeit wurde von verschiedenen Seiten recht lebhaft die Frage diskutiert, u. a. z. B. von Griesbach-Davos und Ziegler-Heidehaus-

Göttingen, wie weit das morphologische Blutbild über den jeweiligen Stand einer Tuberkulose Auskunft zu geben vermag oder nicht. Ich kann persönlich zu dieser Frage nur wenig sagen, weil die Blutdiagnostik offenbar eine besondere Vertiefung und eine langdauernde Erfahrung notwendig macht. In dem Abschnitt über die Blutuntersuchungen wurde erwähnt, daß wir von Dr. Kabitzsch Blutbilder gesondert beurteilen lassen, ohne ihm von der Krankheit noch von dem Alter und dem Namen des Kindes eine Mitteilung zu geben. Ich war überrascht über manche die erhaltenen Auskünfte und kann mich des Eindruckes nicht erwehren, daß die Beurteilung des Blutbildes doch außerordentlich wertvoll sein kann und daß sich ein besonderes Studium der Zellformen schon lohnt. Um über die Beurteilungart des morphologischen Blutbildes einen ergänzenden kurzen Überblick angliedern zu können, habe ich um eine Auskunft gebeten, die ich wörtlich abdrucke.

„Die Grundlage der Auswertung des Blutbildes liegt in der Tatsache, daß der von einem Infekt befallene Körper zuerst mit einer Vermehrung der neutrophilen Zellen des Knochenmarkes antwortet. Da diese Zellen in ihrer reifen Form nur in dem Maße zur Verfügung stehen, die dem gewöhnlichen Bedarf entsprechen, so bleibt es nicht aus, daß unreife Formen im peripheren Kreislauf auftreten. Es kommt zu einer Kern- oder Linksverschiebung (Schillings Kampfphase). Überwindet der Körper diesen Zustand, so folgt die Abwehrphase, die durch die Vermehrung der Monocyten gekennzeichnet ist unter gleichzeitigem Rückgang der Neutrophilen und der Kernverschiebung. Ist der Infekt als solcher überwunden, so kommt es zur Heilphase, die eine starke Vermehrung der Lymphocyten und das Wiederauftreten der Eosinophilen zeigt, während die Vermehrung der Neutrophilen und die Kernverschiebung verschwindet. Diese Dreiphasenlehre ermöglicht es uns, eine akute Infektionskrankheit fast immer einwandfrei zu erkennen, wobei allerdings nicht verschwiegen werden soll, daß es Ausnahmen gibt, die dann aber wieder andere typische Merkmale tragen.

Die Trennung in drei Abschnitte ist bei den chronischen Infektionskrankheiten nicht vorhanden. Wir haben hier, insbesondere bei der Tuberkulose, entsprechend dem Vorhandensein von Heilungen und Neuentstehen von Krankheitsherden die drei oben erwähnten Phasen mit- und durcheinander vermischt. Bei genauer Betrachtung und unter Zugrundelegung der von Schilling angegebenen Normalzahlen gelingt es dann, bei einiger Übung die ineinander geschachtelten Phasen zu erkennen. Berücksichtigt man ferner die verschiedenen Formen der Lymphocyten, die toxische Granulaschädigung der Leukocyten, die re- und degenerative Kernverschiebung und betrachtet man auch das erythrocytäre Blutbild, so ist die Diagnose in sehr vielen Fällen mit recht großer Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Was die Prognose betrifft, so gelten hier die gleichen Grundlagen. Der künftige Verlauf der Tuberkulose ist nicht allein von dem mehr oder weniger großen Vorhandensein der Lymphocyten abhängig, sondern muß nach dem Verhältnis der Lymphocyten zur Kernverschiebung beurteilt werden, so daß verhältnismäßig geringe Lymphocytenzahlen mit mäßiger Kernverschiebung günstiger sein können, als eine Vermehrung der Lymphocyten mit hochgradigem Auftreten von jugendlichen Neutrophilen. Von Wichtigkeit ist ferner die richtige Bewertung der Eosinophilen, die durchaus nicht immer als ein günstiges

Zeichen anzusehen sind, und die Beurteilung der Monocyten als Ausdruck der Abwehrphase.“

6. Die Tuberkulinbehandlung.

Für verschiedene bisher erwähnte Behandlungsmethoden der kindlichen Lungentuberkulose wurde gesagt, daß sie besondere Erfahrungen notwendig machen, wenn mit ihnen ein günstiger Erfolg erzielt werden soll. Eine derartige Voraussetzung gilt in noch stärkerem Maße für die Tuberkulinbehandlung. Es wird leicht so sein, daß man sich an die großen Enttäuschungen der ersten Tuberkulinzeit erinnert, daß auch die möglichen Gefahren des Tuberkulins allzu stark in Rechnung gezogen werden und daß auf diese Weise eine Zaghaftigkeit entsteht, die ein entscheidendes Vorwärtstommen verhindert. Ich selbst bin mit dem Tuberkulin in der verflossenen Zeit sehr zurückhaltend vorgegangen und wenn ich auch den Eindruck gewonnen habe, daß ein gewisser, unterstützender Behandlungseinfluß ausgeübt wurde, so könnte ich doch von keinem Beispiel berichten, von dem ich behaupten dürfte, daß die Heilung entscheidend auf das Tuberkulin zurückgeführt werden muß. Erst neuerdings habe ich mich zu einer entschiedeneren Einstellung entschlossen und das geschah einerseits auf Grund der Erfahrungen der Tuberkulinbehandlung der tuberkulösen Meningitis, dann aber noch ausgesprochener auf Grund der Erfolge, die Neumann bei den Erwachsenen und Bessau bei den Kindern erreicht haben.

Neumann hat gezeigt, daß die Kavernen seiner Phthisis ulcerofibrosa, jener Tuberkuloseform, die er sehr mit Recht auf einen hämatogenen Ursprung zurückführt, und die Kavernen der chronischen Pubertätsphthise sich durch die Tuberkulinbehandlung zum vollständigen Schrumpfen bringen lassen. Neumann vertritt den Standpunkt, daß eine Tuberkulintherapie niemals darauf ausgehen darf, möglichst rasch hohe Dosen von Tuberkulin zu erreichen, daß aber wohl daran gedacht werden soll, schnell zur optimalen Dosis zu gelangen, d. h. zu jener Dosis, die noch keine schädliche Allgemeinreaktion hervorruft, die aber schon deutlich den Herd beeinflusst. Nach ihm ist es durchaus falsch, von dem Grundsatz auszugehen, daß möglichst kleine Dosen weniger schädlich sind als größere, da kleinste Dosen unter Umständen Fieber und Allgemeineschwerden hervorrufen können, während eine mittlere Dosis anstandslos vertragen wird und erst bei starken Dosen wieder Reaktionen in Erscheinung treten. Neumann beginnt seine Tuberkulinbehandlung, die er durch subcutane Injektionen durchführt, mit intracutanen Vorprüfungen. Die Dosierungsvorschrift findet sich in genauester Form in seinem so wichtigen Lehrbuch, auf das hier erneut verwiesen wird.

Neumann hat nicht nur Erwachsene, sondern auch Kinder in ausgiebiger Weise behandelt und er bespricht seine Maßnahme bei den jeweiligen Schilderungen der verschiedenen Tuberkuloseformen. Da mir daran lag, dieser Arbeit wenigstens einige Behandlungserfahrungen anzugliedern und ich über solche in der Tuberkulintherapie nicht in der Weise verfüge, daß eigene Mitteilungen darüber nützlich sein können, habe ich mich an Prof. Bessau-Leipzig gewandt mit der Bitte, er möge mir eine kurze Zusammenstellung über seine Erfolge bei der intravenösen Tuberkulinanwendung zur Verfügung stellen. Ich bin für die von ihm erfahrene Bereitwilligkeit besonders dankbar, weil seine bisher erreichten Behandlungserfolge aus einem schon gut übersehbaren Zeitraum

sehr beachtenswert sind und weil ich weiß, daß verschiedene Kinderkliniken, darunter auch wir, den Eindruck haben, daß die intravenöse Tuberkulinbehandlung wirklichen Nutzen verspricht.

Bessa u - Fernbach: „An der Leipziger Kinderklinik wird seit über 7 Jahren systematisch Tuberkulintherapie getrieben. Auf Grund der Erfahrungen, die bei den zunächst auf breiter Basis begonnenen Versuchen gemacht wurden, hat sich die Indikation auf bestimmte Krankheitsformen eingeeengt; die Skrofulose auf der einen Seite, die Pubertäts- und Präpubertätsphthise auf der anderen Seite haben sich durch Tuberkulin günstig beeinflusbar erwiesen.

Was die erstere betrifft, so liegt der Erfolg eindeutig begründet in der Herabsetzung der stets hochgradigen Tuberkulinlokalempfindlichkeit. Es ist vielfach, besonders von seiten der Augenärzte, darauf hingewiesen worden, daß ein sicherer Parallelismus zwischen dem Grad der lokalen Allergie und der Entstehung phlyktänulärer Prozesse besteht, und daß durch Tuberkulinanreicherung vor allem Rezidiven mit Sicherheit vorgebeugt werden kann. Beides, Beeinflussung phlyktänulärer und ekzematöser Prozesse und Verhinderung von Rezidiven, konnte in zahlreichen Fällen bestätigt werden, ferner ist noch besonders das schnelle Schwinden des Blepharospasmus, der subjektiv wohl lästigsten Erscheinung der Skrofulose, oft nach wenigen Tuberkulinspritzen, hervorzuheben.

Als zweites Indikationsgebiet hat sich die isolierte tertiäre Lungentuberkulose — die klassische Phthise — des Pubertäts- und Präpubertätsalters ergeben. Zunächst nur bei Fällen, die für andere therapeutische Maßnahmen nicht geeignet erschienen, erprobt, wurde die Tuberkulintherapie weiterhin in größerem Umfange angewandt. Ebenso wie bei der Skrofulose wird die Kur bis zu den höchstmöglichen Tuberkulinmengen fortgesetzt.

Hinreichend lange, d. h. bis zur völligen Anergie, konnten so bisher 14 Fälle von Phthise behandelt werden. Bei allen Kindern wurde Besserung des Allgemein- und Ernährungszustandes erreicht, die febrilen und subfebrilen Temperaturen wurden bei fast allen während der Kur normal. Bei den meisten wurde erhebliche Minderung bzw. Schwinden von Husten und Auswurf erzielt, desgleichen Verkleinerung bzw. Schwinden beträchtlicher Kavernen. In der Hälfte der Fälle schwanden die Bacillen aus dem Sputum (monatelang, auch mit Antiforminanreicherung, dreimal auch durch Tierversuch kontrolliert). Niemals wurden Schädigungen beobachtet.

Voraussetzung der Tuberkulinbehandlung ist die unbedingte Vermeidung überstarker und so schädigend wirkender Reize. Sie wird erreicht: 1. durch exakte Dosierung des Tuberkulins, 2. durch Anwendung von Stoffen, die geeignet erscheinen, den Gewebszerfall in den Krankheitsherden zu verhindern.

Die genaue Dosierung des Tuberkulins (es wurde stets Alttuberkulin Höchst gebraucht) wurde erreicht einmal durch sorgfältigste Verdünnung, andererseits durch intravenöse Zuführung.

Exakte Verdünnung der Tuberkulinlösungen ist nur möglich bei Verwendung der Pipette, niemals bei Herstellung der Verdünnungen in der Spritze selbst. Es wurde der größte Wert darauf gelegt, daß für die einzelnen Konzentrationen stets die gleichen, zu diesem Zweck markierten, Pipetten und Mischgefäße

verwendet wurden, ebenso wurden für die Injektionen jeder einzelnen Verdünnung immer die gleichen Spritzen gebraucht. Bei der bekannten erheblichen Hitzebeständigkeit des Tuberkulins, besonders in den stärkeren Konzentrationen, ist die genaue Einhaltung dieser Vorschriften unbedingt notwendig.

Die Injektionen selbst werden in die Vene gemacht. Nur so ist zu erreichen, daß jedesmal tatsächlich die beabsichtigte Tuberkulinmenge in den Kreislauf kommt (bei subcutaner Gabe ist die Resorption erheblichen Zufällen unterworfen), ferner fallen die Depotreaktionen am Injektionsort fort, und mit ihnen zugleich — was nicht unterschätzt werden darf — die Schmerzhaftigkeit des subcutanen Infiltrates und Fieberanstiege durch die Depotreaktion, die Herdreaktionen vortäuschen können.

Gegen die intravenöse Tuberkulinzufuhr sind verschiedene Bedenken erhoben worden, weil der Kreislauf allzu plötzlich mit der spezifischen Substanz überschwemmt würde. Bei sorgfältiger Durchführung der Kuren wurden niemals überstarke Herdreaktionen beobachtet; Shockerscheinungen traten nicht auf, nur bei den höchsten Tuberkulindosen (über 100 mg) wurden im Anschluß an die intravenöse Injektion bis spätestens 45 Minuten danach sofortige Reaktionen gesehen, die mit leichtem Kollaps, Übelsein und längstens $\frac{1}{2}$ Stunde andauernden Kopfschmerzen einhergingen, also shockähnlichen Charakter hatten. Die geschilderten Symptome verschwanden in allen Fällen nach kurzer Zeit, und ohne irgendwelche Schädigung zu hinterlassen. (Die Erscheinungen dürfen, da sie an die spezifische Substanz gebunden sind, als Antigen-Antikörperreaktion zu betrachten sein; komplementbindende Antikörper werden im Verlauf der Tuberkulinkur meist in erheblicher Menge gebildet).

Bei der Skrofulose wird im allgemeinen mit der Tuberkulinverdünnung $\frac{1}{100\,000}$ — $\frac{1}{1\,000\,000}$, bei der Phthise mit der Verdünnung $\frac{1}{100\,000\,000}$ begonnen, und zwar mit 0,1—1,0 ccm. Die Injektionen werden in Abständen von 4 Tagen vorgenommen, die Dosen meist um 50% gesteigert, im Beginn der Kur, unter Berücksichtigung der Art des jeweils vorliegenden Prozesses (Alter der Herde, Cirrhoseneigung) eventuell um 100—200%. Tritt eine noch so geringe Herdreaktion oder eine Allgemeinreaktion auf, die sich nur durch ein Ansteigen der Maximaltagestemperatur um 0,2—0,3° kundtut, so wird die Dosis, die die Reaktion hervorgerufen hat, eventuell mehrfach, wiederholt; zeigt sich eine besondere Bereitschaft zu solchen Reaktionen, so werden die Pausen zwischen den einzelnen Injektionen bis auf 8 Tage verlängert. Bei Übergang zu einer höheren Tuberkulinkonzentration wird (in üblicher Weise) niemals zugleich, die Dosis gesteigert. Jede Tuberkulinmenge wird mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1,0 ccm aufgefüllt, also immer in der gleichen Flüssigkeitsmenge injiziert. Zur Injektion werden 1 ccm-Rekordspritzen mit $\frac{1}{100}$ -Einteilung benutzt.

Die beschriebene Technik kann, was die Dosierung des Tuberkulins angeht, natürlich nur einen Anhalt für die Behandlung geben und soll kein Schema sein; Abweichungen im einzelnen Fall sind nötig und Sache persönlicher Erfahrung.

Als Mittel, den Gewebszerfall in den tuberkulösen Herden möglichst zu verhüten, wurde auf Grund der bekannten Beobachtungen Biers bei der Stauungsbehandlung von Knochen- und Gelenktuberkulose Jod versucht und als

brauchbar befunden. Es wird peroral in der Form von Jodjodkali gegeben. Das verwendete Rezept lautet:

Jodi puri	1,0
Kali jodati	20,0
Aq. dest.	ad 250,0.

Von dieser Lösung wird zunächst zweimal täglich 1 Teelöffel, dann alle 2 bis 3 Tage steigend bis zu 5 Teelöffeln verabfolgt, letztere Menge während der

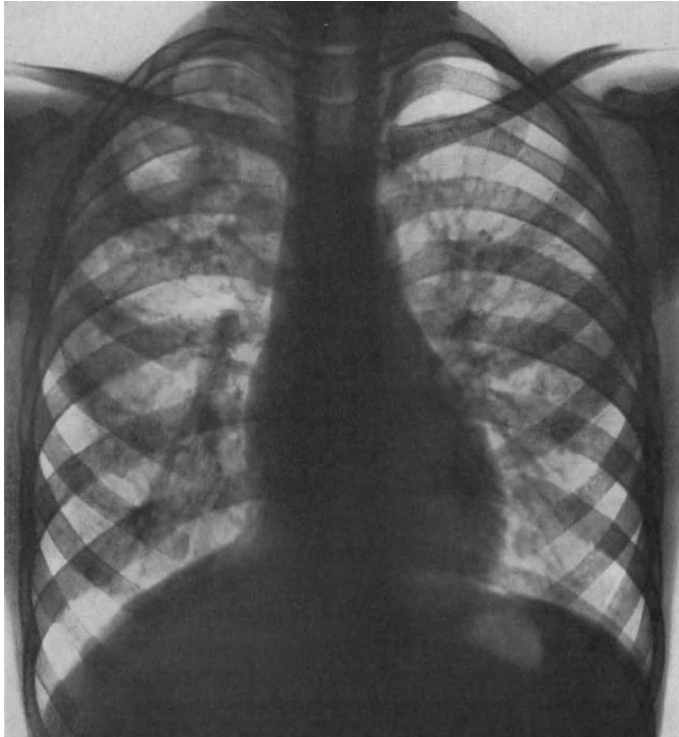


Abb. 110. Kavernöse Tuberkulose intravenös mit Tuberkulin behandelt. (Kinderklinik Leipzig) 30. 7. 27.

ganzen Dauer der Kur. In Milch oder Milchkaffee wird das Jod gut genommen und auch gut vertragen.

Während bei den Beobachtungen Biers an den dem Auge und dem Tastsinn direkt zugänglichen Herden die zerfallsvermindernde Wirkung des Jods darin zum Ausdruck kam, daß die bei Stauungsbehandlung häufig auftretende Einschmelzung tuberkulösen Gewebes nach Jodzufuhr ausblieb, ist der Einfluß des Jods auf den klinisch nicht direkt wahrnehmbaren Herd (z. B. in der Lunge) nur indirekt am Verhalten der Allgemeinreaktion zu erkennen. Entstammen doch die Allgemeinreaktionen bedingenden Stoffe in erster Linie dem Gewebszerfall im tuberkulösen Herd: Verhütung des Gewebszerfalles müßte also Einschränkung der Allgemeinreaktionen und Herabsetzung der Bereitschaft dazu im Gefolge haben.

In der Tat hat sich der zerfallverhütende Einfluß des Jods auf das tuberkulöse Herdgewebe, am Verhalten der Allgemeinempfindlichkeit gemessen, erweisen lassen: 1. Lassen sich Tuberkulinkuren unter Jod besonders glatt und bis zu auffallend hohen Dosen fortführen; 2. kann unter Jod das Vielfache von Tuberkulindosen erreicht werden, die ohne Jod — selbst bei mehrfach wiederholter Gabe — ohne Allgemeinreaktionen nicht überschreitbar sind.

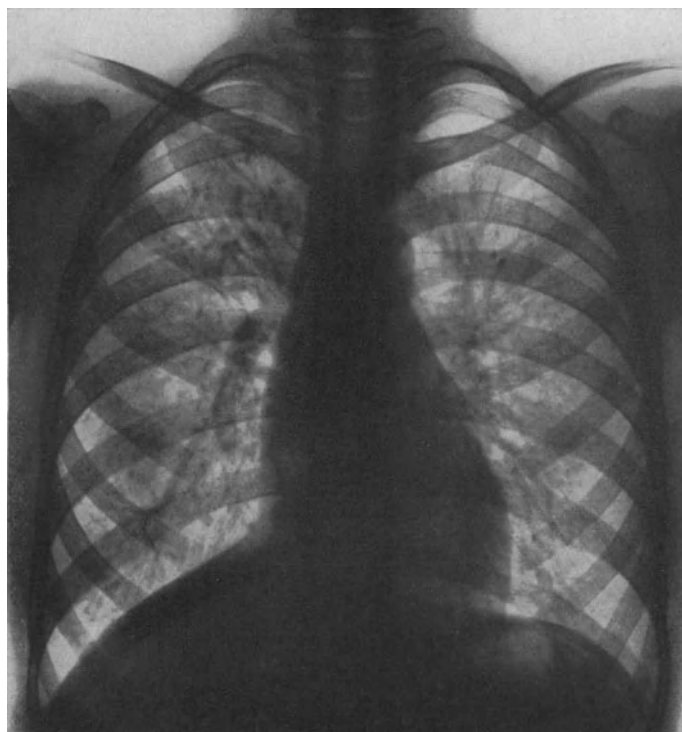


Abb. 111. Intravenöse Tuberkulinbehandlung (Kinderklinik Leipzig) 29. 10. 27.

Die Kur geht so vor sich, daß nach einer Zeit klinischer Beobachtung bei Bettruhe mit der Jodmedikation begonnen wird. Nach 2—3wöchiger Durchführung derselben wird die erste Tuberkulinspritze gegeben; Jod und Tuberkulingaben werden dann so lange fortgesetzt, als die Tuberkulinmenge sich noch steigern läßt. Unter Jod wurden mehrfach Dosen unverdünnten Tuberkulins glatt erreicht.

Zum besseren Verständnis der Wirksamkeit einer solchen Kur sei einer der mit Jod und Tuberkulin behandelten Fälle in aller Kürze mitgeteilt und der Erfolg durch einige Röntgenbilder belegt:

Bei einem 13 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen wurde im Anschluß an eine Hämoptoe eine Phthise des rechten Oberlappens festgestellt. Klinisch und röntgenologisch große Kaverne unterhalb der Klavikel (Abb. 110). Temperatur subfebril, im Auswurf zahlreiche Tuberkelbacillen. Nach 3wöchiger Allgemeinbehandlung Beginn einer intravenösen Tuberkulinkur unter gleichzeitiger Jodmedikation. Nach 4wöchiger Kurdauer Verschwinden des amphorischen Atmens, Rückgang des Katarrhs und der Sputum- und Bacillenmenge; röntgenologisch

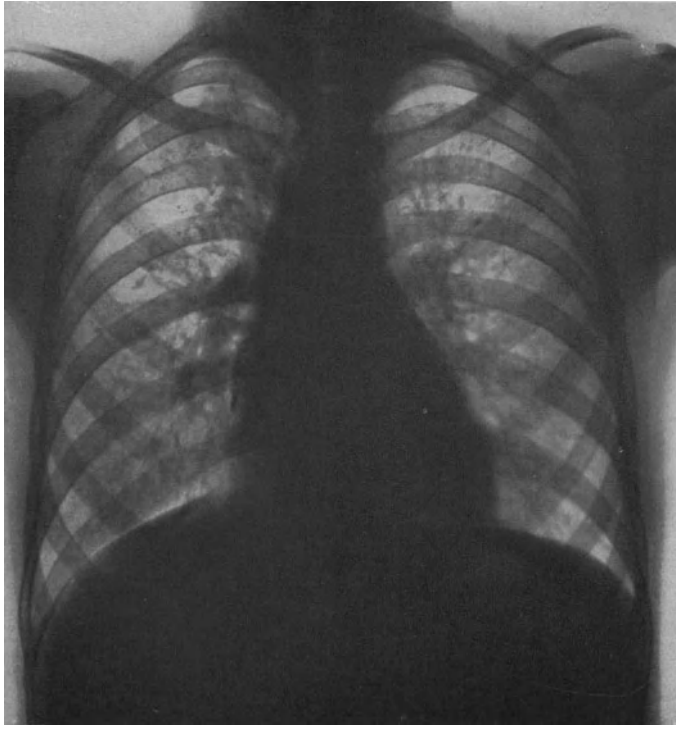


Abb. 112. Kinderklinik Leipzig. 7. 3. 28.

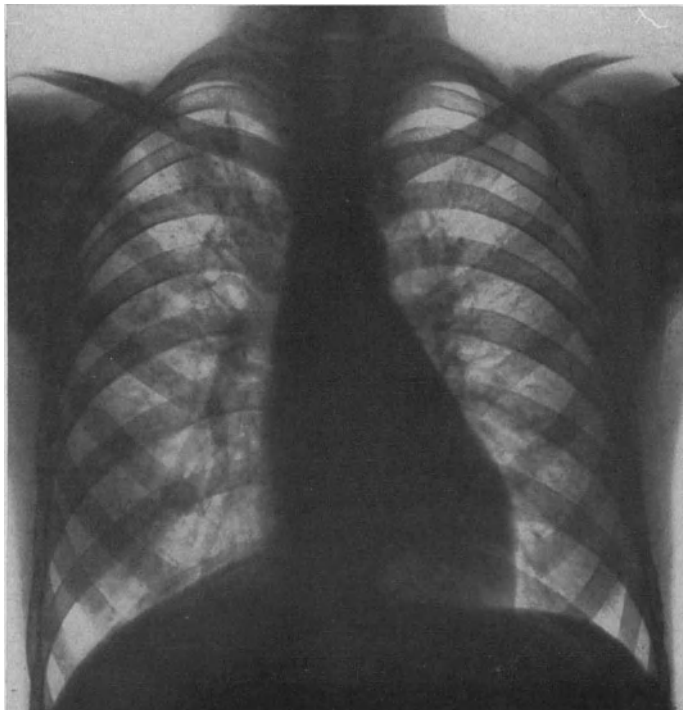


Abb. 113. Kinderklinik Leipzig. 12. 1. 29.

Kleinerwerden des Cavums. Nach weiteren 4 Wochen völliges Schwinden des Katarrhs, Rückgang des perkussorischen Befundes, Negativwerden des Sputums (auch bei Antiforminangereicherung) (Abb. 111). Im weiteren Verlauf der Kur geht der klinische Lungenbefund ganz zurück; nach im ganzen 6 $\frac{1}{2}$ Monaten Abbruch der Tuberkulintherapie. Gutes Allgemeinbefinden, Gewichtszunahme seit der Aufnahme um 10 kg, Temperatur noch subfebril. Röntgenologisch an der Stelle der Kaverne ein Komplex dichter Schattenflecke (Abb. 112).

4 Monate nach Abschluß der Kur Temperatur auch bei ganztägigem Aufsein normal, kein Husten, kein Auswurf. In den letzten 10 Monaten niemals Tuberkelbacillen gefunden bis auf eine Untersuchung im antiforminangereicherten Sputum. Tierversuch jetzt negativ. Nach weiteren 6 Monaten bei unverändertem Allgemeinbefinden zur Nachkur in eine Tuberkulose-Kinderheilstätte verlegt (Abb. 113), von dort nach $\frac{1}{4}$ Jahr schulfähig entlassen. Nach weiteren Berichten geht es dem Mädchen gut.“

IX. Das Röntgenbild der Thymusdrüse.

Von

P. Reyher · Berlin.

Mit 29 Abbildungen.

Inhalt.

	Seite
Literatur	578
Einleitung	582
Anatomische Unterlagen für die Beurteilung des Röntgenbildes der Thymusdrüse	584
Voraussetzungen für die röntgenologische Darstellbarkeit der Thymusdrüse	588
Kennzeichen des Röntgenbildes der Thymusdrüse	598
Ergebnisse kombinierter Röntgenuntersuchung bei sagittalem und frontalem Strahlengänge	610

Literatur.

- Adler, E.: Über das Lymphogranulom im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **31**, 492 (1924).
- Aßmann, H.: Erfahrungen über die Röntgenuntersuchung der Lungen. Jena 1914.
— Die Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Leipzig: F. C. W. Vogel 1924.
- Babes, A.: Zur Frage der Ursachen der akzidentellen Thymusinvolution. Virchows Arch. **272**, 93—122 (1929).
- Ballin, L.: Zur Ätiologie und Klinik des Stridor inspiratorius congenitus. Jb. Kinderheilk. **62**, 808 (1905).
- Benjamin: Zur Entstehung und Behandlung des Stridor congenitus. Mschr. Kinderheilk. **30**, 242 (1925).
- E.: Die entzündlichen Prozesse des lymphatischen Parenchyms und die Lymphosarkomatose. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann, 3. Aufl., Bd. 1, S. 799. 1923.
- u. Gött: Zur Deutung des Thoraxradiogramms beim Säugling. Dtsch. Arch. klin. Med. **107**, 508 (1912).
- — Radiologie der Thymushyperplasie. Dtsch. med. Wschr. **1913**, 515.
- Bergmann, v.: Die Erkrankungen des Mediastinums im Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Staehelin, Bd. 2. Berlin: Julius Springer 1914.
- Birk, W.: Beiträge zur Klinik und Behandlung der Thymushyperplasie bei Kindern. Mschr. Kinderheilk. **14**, 363 (1918).
- Thymusdrüse. Verh. dtsh. Ges. Kinderheilk. Göttingen **1923**.
- u. Schall: Strahlenbehandlung bei Kinderkrankheiten. Lehrbuch der Strahlentherapie Bd. 3. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1924.
- Blackfan, K. D. and K. Little: A clinical and radiographic study of the thymus in infants. Amer. J. Dis. Childr. **22**, 459—470 (1921).
- Blechmann: Röntgenologische Diagnose der Thymushypertrophie. Fehlen von klinischen Zeichen. Bull. Soc. Pediatr. Paris **1922**.
- Bliss, Guy L.: A study of thymus glands. Arch. od Pediatr. **42**, 213—226 (1925).

- Bloom, Charles James: An intensive study of the thymus. *South. med. J.* **21**, 905 bis 911 (1928).
- Boissonas: Ein Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Thymushypertrophie. *Z. Kinderheilk.* **7**, 472 (1913).
- Braikon u. Brohan: Erstickungsanfälle durch Thymushypertrophie bei einem 11 Tage alten Säugling. *Radiotherapie. Heilung. Gaz. méd. Picardie* **1913**.
- Bratton, Allen B.: The normal weight of the human thymus. *J. of Path.* **28**, 609—620 (1925).
- Bronnikowa, M.: Das Gewicht der Glandula thymus. *Moskov. med. Z.* **6**, 1—6 (1926).
- Bürger, M. u. H. Schlecht: Die Röntgenuntersuchung bei Erkrankungen der endokrinen Drüsen. *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*, herausgegeben von A. Schittenhelm, S. 1164. Berlin: Julius Springer 1924.
- Buttenwieser, L.: Beitrag zur Kenntnis der Oesophaguscysten beim Neugeborenen. *Z. Kinderheilk.* **1922**, 32.
- Buys, L. R. de and Ernest C. Samuel: A study of the shadows in the thorax of the newly-born. *Amer. J. Dis. Childr.* **24**, 397—403 (1922).
- — Further observations upon the shadows of the thymus and the heart. *South. med. J.* **17**, 260—264 (1924).
- — u. E. R. Bowie: Röntgenologische Betrachtungen über Thymus und die Behandlung ihrer Hyperfunktion. *J. amer. med. Assoc.* **85**, 20 (1925).
- Camp, de la: Beiträge zur Klinik und Pathologie der Mediastinaltumoren. *Charité Ann.* **27**.
- Cole, F. O.: Eine Methode zur Schätzung der Thymusgröße. *Amer. J. Röntgenol.* **15**, 222—223 (1926).
- Cozzolino, O.: Stridore time; stridore pseudotime. *Pediatrics* **29**, 729 (1921).
- Sul cuore da grosso timo. *Clin. pediatr.* **10**, 321—336 (1928).
- Crossi, A.: Das Röntgenverfahren bei intrathorazischer Struma und bei Thymushyperplasie. *J. amer. med. Assoc.* **60** (1913).
- Czerny, A.: *Verh. dtsh. Ges. Kinderheilk. Göttingen* **1923**.
- Drea: Die vergrößerte Thymus. *J. of Radiol.* **1924**, 193.
- Duken, J.: Die Besonderheiten der röntgenologischen Thoraxdiagnostik im Kindesalter. Jena: Gustav Fischer 1924.
- Dwornitschenko: *Vjschr. gerichtl. Med.* **1897**.
- Engel, St.: Die Klinik des Primärkomplexes. *Handbuch der Kindertuberkulose*, herausgegeben von Engel und Pirquet, S. 356. Leipzig: Georg Thieme 1930.
- Feer, E.: Kropfherz und Thymuserz der Neugeborenen und Säuglinge. *Mtschr. Kinderheilk.* **25**, 88 (1923).
- Ferrand, M. and Ch. Chatelin: Note sur la valeur de l'examen radioscopique et radiographique dans le diagnostic de l'hypertrophie du thymus. *Bull. Soc. Pédiatr. Paris* **1911**, 164.
- Finkelstein, H.: Zur Frage des Stridor thymicus. *Dtsch. med. Wschr.* **1921**, Nr 4, 93.
- *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten*, 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.
- Die klinische Bedeutung des großen Thymus. *Jkurse ärztl. Fortbildg* **1929**, H. 6.
- Fischl: Physiologie und Pathologie der Thymus im Kindesalter. *Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann*, 3. Aufl. Bd. 1, S. 919. 1923.
- Frauenfeld, K. Levin: Eigenartige Erstickung eines Säuglings infolge einer Zungencyste. *Schweiz. med. Wschr.* **44** (1924).
- Friedleben: Physiologie der Thymus in Gesundheit und Krankheit. Frankfurt a. M. 1858.
- Gerstenberger: *Amer. J. Dis. Childr.* **21**, 534 (1921).
- Gött, Th.: Beitrag zur Kasuistik ungewöhnlicher Röntgenbefunde am kindlichen Thoraxmittelschatten. *Z. Kinderheilk.* **12**, 314 (1915).
- Die Röntgenuntersuchung in der Kinderheilkunde. *Lehrbuch der Röntgenkunde*, herausgegeben von Rieder und Rosenthal, Bd. 2. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth 1918.
- Grier, G. W.: The diagnosis and treatment of enlarged thymus. *Amer. J. Roentgenol.* **11**, 141—146 (1924).
- Gundobin: Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912.

- Hammar, J.: Arch. f. Anat. Suppl. **1906**.
 — Gewisse Fälle von Thymusasthma im Lichte der Thymustopographie. Z. Kinderheilk. **13**, 218 (1916).
 — J. Aug.: Die Menschenthymus in Gesundheit und Krankheit. Leipzig: Akademische Verlagsgesellschaft.
 Hardy, Faith Frances: Enlargement of the thymus gland with report of cases. J. Michigan State med. Soc. **23**, 403—407 (1924).
 Hart, C.: Thymuspersistenz und Thymushyperplasie. Krit. Sammelreferat. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **909**, 321.
 Haßlinger: Z. Hals- usw. Heilk. **21** (1928).
 Hochsinger, C.: Stridor congenitus und Thymushypertrophie. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. **1903**. Wien. med. Wschr. **1903**, Nr 45.
 — Stridor thymicus infantum; eine pädiatrisch-radiologische Studie. Wien: Moritz Perles 1904.
 — Ein Fall von Stridor thymicus congenitus. Wien. med. Wschr. **1910**, Nr 33.
 — Stridor im Säuglings- und frühen Kindesalter. Wien. klin. Wschr. **1923**, 721.
 Kaestle, C.: Das Mediastinum im Röntgenbilde. Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. 1, S. 396, herausgegeben von Schittenhelm. Berlin: Julius Springer 1924.
 Keilmann, K.: Über das reguläre Thymusgewicht kranker und gesunder Säuglinge und Kinder im zweiten Lebensjahr und die Beziehungen des Thymusgewichtes zu den Nebennieren. Z. Kinderheilk. **35**, 25 (1923).
 King, J. Cash: Thymic enlargement in children: its diagnosis and treatment. Radiology **9**, 148—152 (1927).
 Kinney, Mila J. and G. Taylor Raymond: Observations on eight years experience in the treatment of the thymic gland in infants and young children. Amer. J. Roentgenol. **21**, 263—270 (1929).
 Kleinschmidt, H.: Zur Röntgendiagnostik der Thymushyperplasie. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Budapest **1927**. Leipzig: F. C. W. Vogel 1928.
 Klose, H.: Beiträge zur Pathologie und Klinik der Thymusdrüse. Jb. Kinderheilk. **78** (1913).
 Konikow, M. J.: An enlarged thymus in an infant; tetany after X-ray treatment. Endocrinology **9**, 70—75 (1925).
 Koplik: Congenital laryngeal stridor. Arch. of Pediatr. **1905**.
 Krause, P.: Die Röntgenuntersuchung der Trachea und des oberen Mediastinums. Röntgendiagnostik in der inneren Medizin, herausgegeben von F. M. Groedel, Bd. 1. München: J. F. Lehmann 1924.
 Lenstrup: Acta paediatr. (Stockh.) **1925**, 5.
 Liß, E. J.: The thymic shadow in infants. Amer. J. Dis. Childr. **24**, 192—199 (1922).
 Lubarsch: Lymphatismus. Dtsch. med. Wschr. **48**, 1025 (1922).
 Macneill, Norman M.: Infantile thymic hyperplasia. Arch. of Pediatr. **42**, 821—824 (1925).
 Marfan: Cornage congénital chronique. Hypertrophie du thymus. Syphilis héréditaire. Rev. mens. Mal. Enf. **23**, 49 (1905).
 — u. Debray: Nourrisson **1926**, 14.
 Massei, F.: Nosographie du stridor dit congénital. Arch. internat. Laryng. **19**, 11 (1905).
 Matti, H.: Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. Erg. inn. Med. **10** (1913).
 Mettenheimer: Jb. Kinderheilk. **46**.
 Milhiet u. Eschbach: Thymus hypertrophie, Thymektomie, Heilung. Bull. Soc. Chir. Paris 5. Juni **1912**.
 Morgan, E. A., A. H. Rolph and A. Brown: Clinical manifestations of an enlarged thymus. Diagnosis and treatment. J. amer. med. Assoc. **88**, 703—706 (1927).
 Mosher, Harris P.: Thymus cases. Laryngoskope. **34**, 900 (1924).
 — Alexander S. Macmillan and Frederic E. Mosley: A clinical and preoperative study of the thymus in Children of the tonsil and adenoide age. Laryngoscope. **36**, 1—30 (1926).
 Mouriquand et Crerat: Hypertrophie du thymus chez un hérédo-syphilitique. Régression de la tumeur et des signes respiratoires sous l'influence du traitement spécifique. Lyon méd. **129**, 907 (1920).
 Mulherin, W. A., L. P. Holmes and H. P. Harrell: The thymus in infancy especially in the newly born. South. med. J. **18**, 494—499 (1925).

- Noback, G. J.: The thymus in the newborn and early infancy. *Radiology* **7**, 416—421 (1926).
- D'Oelsnitz et Paschetta: Les caractères de l'image radioscopique dans l'hypertrophie du thymus. *Bull. Soc. Pédiatr. Paris* **1911**, 462.
- Parsons, John Pure: Report of a few cases with enlarged thymus. *J. Michigan. State med. Soc.* **23**, 117—121 (1924).
- Perkins: Röntgenuntersuchung auf Thymusvergrößerung an 500 Kindern. *Amer. J. Roentgenol.* **15**, 216—222 (1926).
- Peterson, Reuben and Norman F. Miller: Thymus of newborn and its significance to the obstetrician. *J. amer. med. Assoc.* **83**, 234—238 (1924).
- Pfahler, G. E.: The diagnosis of enlarged thymus by the X-ray and treatment by X-ray or radium. *Arch. of pediatr.* **41**, 39—46 (1924).
- Podlasky, H. u. S. Kohn: Thymic shadows of new-born infants. *Amer. J. Dis. Childr.* **39** (1930).
- Post, H.: Zungengrundcysten bei Stridor congenitus. *Z. Kinderheilk.* **46**, 566 (1928).
- Pünder, A.: Larynxstenose durch angeborene Kehlkopfzyste. *Jb. Kinderheilk.* **87**, 65 (1918).
- Putzig, H.: Zur Differentialdiagnose von Thymushyperplasie und kongenitalem Stridor. *Z. Kinderheilk.* **35**, 322 (1923).
- Rach, E.: Über die radiologische Diagnose endothorakaler Senkungsabscesse bei Kindern. *Z. Kinderheilk.* **9**, 401 (1913).
- Zur Semiotik des Stridors bei Kinderkrankheiten. *Z. Kinderheilk.* **11**, 1 (1914).
- Röntgendiagnostik der kindlichen Lungenerkrankungen. *Erg. inn. Med.* **32**, 464—530 (1927).
- Rehn, L.: Die Thymusstenose und der Thymustod. *Arch. klin. Chir.* **80**, 468 (1906).
- Remer, John and W. Belden Webster: Roentgen diagnosis and therapy of the thymus in children. *Amer. J. Roentgenol.* **18**, 119—124 (1927).
- Reyher, P.: Das Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde. Berlin: H. Meusser 1912.
- Verh. dtsh. Ges. Kinderheilk. Budapest **1927**.
- Über das Röntgenbild der Thymusdrüse. *Pädiatr. Sect. Ver. inn. Med. Berlin*, 28. Okt. 1929.
- Rieder, H.: Die Röntgenuntersuchung des Mediastinums. *Lehrbuch der Röntgenkunde von Rieder-Rosenthal.* Leipzig: Joh. Ambros. Barth 1913.
- Roth, J.: Zur Frage des Stridor thymicus. *Mshr. Kinderheilk.* **38**, 223—224 (1928); **43**, 163 (1929).
- Saupe, E.: Das Thoraxröntgenbild im frühesten Kindesalter. München: J. F. Lehmann 1925.
- Über das Thoraxröntgenbild im frühen Kindesalter. *Fortschr. Röntgenstr.* **34**, 776—990 (1926).
- und K. Ehle: Das Thoraxröntgenbild des normalen Säuglings, Bd. 17. München: J. F. Lehmann.
- Schall: Zur Technik der Thymusaufnahmen. *Fortschr. Röntgenstr.* **34**, 148—150 (1926).
- Schmincke, A.: Über Thymushyperplasie. *Klin. Wschr.* **1**, Nr 41, 2025—2028 (1922).
- Schridde: Thymus. *Handbuch der pathologischen Anatomie*, herausgeg. von Aschoff, Bd. 3. 1911.
- Schridde, H.: Die angeborene thymische Konstitution. Weitere Untersuchungen. *Münch. med. Wschr.* **71**, 1533—1534 (1924).
- Schubert, A.: Über Trachealverdrängung bei Thymus hyperplasticus. *Beitr. klin. Chir.* **82**, 269 (1912).
- Siegert: Über Thymustod. *Münch. med. Wschr.* **61**, 1314 (1914).
- Simon u. Redeker: *Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose.*
- Slot, Gerald M.: Two cases of familial enlargement of the thymus associated with collapse of lung. *Lancet* **1928 II**, 652.
- Smith and Stone: *Amer. J. Surg.* **79** (1926).
- Sokolow, A. S.: Über das Gewicht der Thymusdrüse im Säuglingsalter. *Z. Kinderheilk.* **103**, 157—168 (1923).
- A. u. A. Rosenthal: Exsudative Diathese und Blutdruck. *Z. Kinderheilk.* **46**, 554 (1928).

- Stallkamp, K.: Thymotoxischer Herztod eines 10 Wochen alten Kindes. *Klin. Wschr.* **3**, 1724—1725 (1924).
- Sturr, Robert P.: The value of early diagnosis and treatment in enlargement of the thymus-gland. *Arch. of Pediatr.* **44**, 733—740 (1927).
- v. Sury: Über die fraglichen Beziehungen der sog. Mors thymica zu den plötzlichen Todesfällen im Kindesalter. *Vjschr. gerichtl. Med.* **36**, 88 (1908).
- Symmers: *Amer. J. Sci.* **1918**, 56.
- Thoenes, F.: Über Mediastinalverlagerung bei infiltrativen Lungenerkrankungen im Säuglingsalter. *Mtschr. Kinderheilk.* **23**, 353 (1922).
- Thomas, E.: Innere Sekretion in der ersten Lebenszeit. Jena: Gustav Fischer 1926.
- Klinik und Pathologie des Status thymico-lymphaticus. Jena: Gustav Fischer 1927.
- Zungengrundcysten bei Stridor congenitus. *Z. Kinderheilk.* **47**, 168 (1929).
- Thorpe, Edward S.: An unusual case of thymic hypertrophy. *Arch. of Pediatr.* **44**, 126—129 (1927).
- Vas, J. Jenő: Thymus und exsudative Diathese. *Orv. Hetil. (ung.)* **70**, 1116—1118 (1926).
- Vischer: *Abh. Kinderheilk. H. 2.* Berlin: S. Karger 1924.
- Vogt, E.: Zur Kritik der Röntgendiagnostik des Herzens und des Thymus in der ersten Lebenszeit. *Fortschr. Röntgenstr.* **32**, 75—81 (1924).
- Vollmer, H.: Zungengrundcysten bei Stridor congenitus. *Klin. Wschr.* **1922**, Nr 24, 1212.
- Weill-Hallé, B. et Dreyfus-Sée: Stridor congénital par hypertrophie thymique. In-succès de la radiothérapie. *Bull. Soc. Pediatr. Paris* **23**, 557—560 (1925).
- Weinberger: Über die Röntgenographie des normalen Mediastinums. *Z. Heilk.* **1900**.
- Werneck, C.: Zur Kenntnis des sog. Asthma thymicum an der Hand eines operativ geheilten Falles. *Dtsch. Z. Chir.* **187**, 133—137 (1924).
- Wernstedt: *Nord. med. Ark. (schwed.)* **1914**, Abs. 2, Nr 22.
- Wieland, E.: Über Struma congenita. *Schweiz. med. Wschr.* **1927**, Nr 35, 150.
- Wimberger, H.: Zur Röntgensymptomatologie des kindlichen Mediastinum. *Fortschr. Röntgenstr.* **31**, 33 (1923/24).
- Wyckoff: Röntgenstrahlenbehandlung der Thymushypertrophie. *Cleveland med. J.* **1913**, Nr 5.
- Zoelch, Ph.: Beitrag zur Diagnose und Therapie der Thymushyperplasie. *Fortschr. Röntgenstr.* **39**, 18—23 (1929).

Einleitung.

Im Jahre 1903 hat C. Hochsinger zum ersten Male über röntgenologische Untersuchungen bei Säuglingen berichtet, die den Zweck verfolgten die Thymusdrüse zur Darstellung zu bringen. Hochsinger fand dabei, daß es ein typisches Röntgenbild der Thymusdrüse gäbe, welches durch ein vom Herzschatten parallel mit dem Wirbelsäulenschatten zum oberen Brustbein emporsteigendes, die Wirbelsäule seitlich überragendes und konkav begrenztes Schattenband charakterisiert sei. Bei Säuglingen mit Stridor congenitus glaubte er auf diese Weise das Vorliegen einer hypertrophischen Thymusdrüse annehmen zu dürfen.

Seitdem ist eine größere Reihe Veröffentlichungen erschienen, welche ebenfalls die röntgenologische Darstellbarkeit der Thymushyperplasie zum Gegenstande der ihnen zugrunde liegenden Untersuchungen gemacht haben.

Namentlich von amerikanischen Autoren (Liss, Hardy, Podlasky und Kohn, De Buys, Blackfan und Little, Perkins u. a.) ist in größeren Untersuchungsreihen nicht nur über den röntgenologischen Nachweis der Thymus-

hyperplasie, sondern auch in größerem Umfange über günstige Beeinflussung der hyperplastischen Thymusdrüse und ihrer klinischen Folgeerscheinungen durch Röntgenstrahlen- oder Radiumtherapie berichtet worden.

Von deutscher Seite haben sich zur Frage der Röntgendiagnostik der Thymushyperplasie vor allem Benjamin und Gött, Birk und Schall, Kleinschmidt Rach, Saupe, Siebert, Vogt und Zoelch geäußert.

Allen diesen Mitteilungen ist gemeinsam, daß dabei der röntgenologische Nachweis der vergrößerten Thymusdrüse durch ein bei sagittalem Strahlengange gewonnenes Röntgenbild zu führen versucht wurde, wobei noch dazu die Autoren sich teils der dorsoventralen Aufnahme, teils der ventrodorsalen Aufnahme bedienten und überdies diese Aufnahmen bald in horizontaler, bald in vertikaler Körperhaltung vornahmen.

Die verschiedensten Formen der Abweichungen von dem als normal betrachteten Mittelschatten des Säuglings und Kleinkindes wurden als Ausdruck einer Thymusvergrößerung angesehen. Dabei zeigte sich aber, daß die Deutung des intravital erhobenen Röntgenbefundes durchaus nicht immer im Einklang mit den Ergebnissen der Autopsie stand. So wurde einerseits bei Fällen, bei denen auf Grund der Röntgendiagnose eine Thymushyperplasie angenommen worden war, keineswegs immer eine vergrößerte Thymusdrüse bei der Sektion gefunden, während andererseits mitunter da, wo durch die Röntgenuntersuchung kein Anhaltspunkt für einen hyperplastischen Thymus gegeben war, überraschenderweise eine beträchtliche Vergrößerung dieses Organs bei der Autopsie nachgewiesen werden konnte.

Bei dieser Sachlage mußte es von Interesse sein, nicht nur sorgfältig zu prüfen, worauf die bisher zutage tretenden Unstimmigkeiten in der Röntgendiagnose der vergrößerten Thymusdrüse beruhen, sondern auch eingehend nach den verschiedensten Voraussetzungen zu forschen, deren Berücksichtigung als unerläßlich zu gelten hat, um überhaupt erst eine möglichst einwandfreie röntgenologische Darstellung der Thymusdrüse selbst zu ermöglichen.

Da von den angeblichen drei Kardinalsymptomen der Thymushyperplasie (Stridor, Sternaldämpfung, verbreiteter Schatten im Röntgenbild) dem Röntgenbefund zweifellos immerhin noch der größte diagnostische Wert zukommt, so würde es vom klinischen Standpunkte aus sehr zu begrüßen sein, wenn es gelänge, die Röntgendiagnose der hyperplastischen Thymusdrüse auf eine möglichst zuverlässige Basis zu stellen. Das wäre um so mehr erwünscht, als über die Beziehungen der vergrößerten Thymusdrüse zu einer ganzen Reihe klinischer Erscheinungen (Stridor, plötzlicher Tod, Herzvergrößerung, respiratorische Affektkrämpfe, angeborene Cyanose, wiederholte schwere Ohnmachten, hörbare Nasenatmung, asphyktische Anfälle mit Cyanose u. a.) noch immer für oder gegen diskutiert wird.

Man muß daher Finkelstein durchaus zustimmen, wenn er in dieser Hinsicht kürzlich schrieb: „Wenn der Kliniker angesichts eines Thymus, den er glaubt als hyperplastisch ansprechen zu müssen, sich über die Beziehungen dieses Befundes zu den beobachteten Krankheitssymptomen Rechenschaft zu geben versucht, so betritt er ein Gebiet, auf dem es viele Fragen, aber keine bestimmten Antworten gibt.“

Anatomische Unterlagen für die Beurteilung des Röntgenbildes der Thymusdrüse.

Als erste Voraussetzung für die richtige Beurteilung des Röntgenbildes eines Organes hat zu gelten, daß man über die normalen anatomischen Verhältnisse dieses Organs, wenigstens soweit sie die Lage, Größe und Gestalt desselben betreffen, genauestens unterrichtet ist.

Was nun zunächst die normale Lage der Thymusdrüse anbetrifft, so wissen wir, daß sie im oberen Teile des vorderen Mediastinums und zwar dicht hinter dem Manubrium und Corpus sterni liegt, daß sie seitlich von der Pleura mediastinalis begrenzt wird und daß sie mit ihrer hinteren Fläche dem Perikard und der Ursprungsstelle der großen Gefäße (Aorta, Arteria pulmonalis, Vena anonyma sinistra, zum Teil Vena anonyma dextra und Vena cava superior) aufliegt. Aber schon hinsichtlich der Lokalisation des Thymus kommen Abweichungen von der Regel vor. So beobachteten Daneke, Dwornitschenko, Ferret, Hart, v. Mettenheim und Finkelstein Verlauf der Anonyma vor der Thymusdrüse, während in der Regel diese vor dem Truncus anonymus gelegen ist.

Noch wechsellvoller sind aber die Ergebnisse anatomischer Untersuchungen über das Verhalten der Thymusdrüse in bezug auf Größe und Form selbst unter angeblich normalen Bedingungen. Im besonderen ist es bisher durch anatomische Untersuchungen noch nicht gelungen, zuverlässige Angaben über die durch Gewicht bestimmte Normalgröße des Thymus beim Neugeborenen, im Säuglingsalter oder in den späteren Lebensperioden des Kindes zu erhalten.

Friedleben, der bereits experimentell nachweisen konnte, daß die Thymusdrüse schon in den ersten Tagen des Hungers auf die Hälfte ihres ursprünglichen Gewichtes sich vermindern kann, und der im Hinblick auf diesen, durch Unterernährung und Krankheitszustände, zumal chronische, leicht herbeiführbaren Parenchymschwund nur die bei gesunden, plötzlich Verstorbenen gefundenen Werte für die Bestimmung des normalen Drüsengewichtes herangezogen wissen wollte, verdanken wir die ersten Zahlenangaben über das normale Thymusgewicht bei Kindern. Er fand auf Grund von 72 Fällen für reife Neugeborene als Durchschnittsgewicht der Thymusdrüse 13,98 g (Minimalwert 6,05 g, Maximalwert 25,88 g), an der Hand von 13 Fällen für Säuglinge im Alter von 1—9 Monaten als mittleres Thymusgewicht 20,14 g (Minimalwert 9,74 g, Maximalwert 34,10 g) und schließlich bei 7 Kindern im Alter von 9 Monaten bis zu 2 Jahren als Durchschnittsgewicht des Thymus 26,60 g (Minimalwert 19,97 g, Maximalwert 37,72 g).

Zu ähnlichen Resultaten gelangten v. Sury und Hammar, der sich speziell um die Thymusforschung bekanntlich ganz besondere Verdienste erworben hat. Nach einem Zitat von Finkelstein ermittelte v. Sury für dieselben Altersstufen, die Friedleben seinen Feststellungen zugrunde legte, 14,4 g, 24,3 g und 23,2 g. Nicht weit ab von diesen Zahlen liegen auch die Angaben von Hammar, der gleichfalls Wert darauf legte, nur die Thymusgewichte von wohlgenährten, durch einen plötzlichen Tod oder wenigstens nach kurzdauernden, nicht zehrenden Krankheiten ums Leben gekommenen Kindern als physiologisch anzusehen und daher bei seinen Ermittlungen zu berücksichtigen. Auf diese Weise kam

Hammar zu folgenden Durchschnittszahlen: für die Neugeborenen 13,26 g, für das Säuglingsalter 17,2 g, für das 1.—5. Lebensjahr 22,98 g.

Diese Zahlen halten aber Hart und Schridde für zu hoch, da sie nach ihrer Ansicht durch Einbeziehung pathologisch vergrößerter Thymen (Status thymicolymphaticus) erhöht worden sind. Demgemäß möchte Schridde von den Zahlen Hammars, abgesehen von der Neugeborenenzeit, 6,8 g abgezogen wissen, um zu normalen Durchschnittswerten zu gelangen. Auch Lubarsch fand erheblich niedrigere Zahlen und erklärte sie durch die Verschiedenartigkeit des Materials.

Gundobin, der an der Auswahl des Friedlebenschen Materials bestandet, daß einerseits durch den plötzlichen Tod nicht ausgeschlossen sei, daß dieser gerade unter den Erscheinungen des Asthma thymicum erfolgt sei, daß andererseits auch das Körpergewicht der Leichen nicht angeführt sei, gibt ebenfalls kleinere, für das 1. und 2. Lebensjahr sogar beträchtlich niedrigere Durchschnittszahlen für das normale Thymusgewicht an. Seine Angaben lauten: für Neugeborene 11,7 g, für das erste Lebensjahr 6,6 g und für das zweite Lebensjahr 8,1 g.

Schließlich hat in neuerer Zeit auch Keilmann, der an 86 verstorbenen Säuglingen und 73 Kindern im 2. Lebensjahre Thymuswägungen vorgenommen hat und sich dabei vollkommen bewußt war, daß die gefundenen Werte an einem pathologischen Material erhoben wurden und akut verstorbene Kinder kaum zur Obduktion kamen, Zahlenangaben über das Gewicht der Thymusdrüse geliefert, die außerordentlich stark von den Durchschnittswerten von Friedleben, Hammar und v. Sury nach unten abweichen. Berücksichtigte er bei seinem Untersuchungsmaterial nur die Kinder, die ein annähernd normales Körpergewicht aufwiesen, so ergab sich nach seinen Feststellungen im Säuglingsalter im Durchschnitt ein Thymusgewicht von 6,0 g, im 2. Lebensjahre ein mittleres Drüsengewicht von 8,0 g.

Wird noch erwähnt, daß sich bei 111 Fällen Sokolows zeigte, daß auf ein Kilogramm Körpergewicht 1,1 g Drüsensubstanz entfiel, und daß von diesem Autor als mittleres Drüsengewicht im 1. Halbjahr 4,6 g, im 2. Halbjahr 6,0 g und im 3. Halbjahr 5,5 g ermittelt wurde, so ergibt sich daraus ganz offenkundig, wie stark die Ansichten über das physiologische Thymusgewicht im ersten Kindesalter noch immer voneinander abweichen.

Wir selbst konnten bei 68 Sektionsfällen von Säuglingen und Kindern des zweiten Lebensjahres, bei welchen wir durch Wägung das Thymusgewicht feststellten, Schwankungen des Gewichtes der Thymusdrüse von 0,2—46 g nachweisen. In 2 Fällen atrophischer Frühgeburten konnten wir makroskopisch überhaupt keine Spur von der Thymusdrüse auffinden. Berücksichtigten wir nach Ausschluß der atrophischen Säuglinge und Frühgeburten, die nach den Befunden Keilmanns und nach unseren Beobachtungen besonders niedrige Thymusgewichte (in der Regel um 1,0 g herum) darbieten, nur die mäßig untergewichtigen, normalgewichtigen und übergewichtigen Säuglinge, so ergab sich nach unseren Wägungen als Durchschnittsgewicht der Thymusdrüse, im Gegensatz zu den Angaben Friedlebens, Hammars und v. Surys im Säuglingsalter nur ein Gewicht von 11,8 g, obwohl mehr als der vierte Teil der Säuglinge übergewichtig war und dabei Thymusgewichte von 20, 24, 26, 30, 31, 45 und

46 g gefunden wurden, so daß die wenigen etwa zu niedrigen Zahlen etwas untergewichtiger Säuglinge durch diese excessiv hohen Zahlen sicherlich überkompensiert wurden.

Wir schließen uns daher eher der Ansicht von Schridde und Hart an und halten mit diesen die Zahlen von Friedleben, Hammar und v. Sury als Normalwerte für zu hoch.

Es erscheint uns aber von vornherein sehr fraglich, ob es überhaupt möglich ist, auf Grund von Leichenuntersuchungen zuverlässige Unterlagen für die Bestimmung des physiologischen Thymusgewichtes in den einzelnen Etappen des ersten Kindesalters zu gewinnen. Denn wenn wir den Weisungen von Friedleben und Hammar folgen und nur die Befunde von kräftigen, wohlgenährten Säuglingen und Kleinkindern, welche ohne vorausgegangene konsumierende Erkrankungen plötzlich einer Shockwirkung oder einer akuten Krankheit, etwa einem Infekt zum Opfer gefallen sind, zur Ermittlung des Normalgewichtes der Thymusdrüse verwerten, so handelt es sich doch eben gerade in diesen Fällen sicherlich nicht um normale Kinder, sondern vielmehr, worauf neuerdings auch Finkelstein mit Recht hingewiesen hat, um Kinder, deren fatale Resistenzlosigkeit gegen äußere Einwirkungen sie in die Reihe pathologischer Typen zu verweisen Anlaß genug gibt. Berechnen wir andererseits aus einem sehr großen, aber beliebigem Sektionsmaterial den Durchschnittszahlenwert, so besteht bei den nach unseren eigenen Beobachtungen bis fast das 250fache erreichenden Differenzen einzelner Thymusgewichte die Gefahr, im Falle zu starker Beteiligung von Fällen mit pathologischer Verkleinerung des Thymus zu niedrige Zahlen als Standardwerte anzusprechen, im Falle der Einbeziehung einer zu großen Anzahl von Fällen mit excessiv vergrößerter Thymusdrüse wiederum zu hohe Zahlen als Normalwerte anzunehmen. Und wenn wir schließlich, wie es auch vorgeschlagen wurde, nur die Kinder, deren Körpergewicht beim Tode dem Sollgewicht entspricht, zur Bestimmung des Normalgewichtes der Thymusdrüse heranziehen, so können wir bei der längst schon bekannten außerordentlich großen Labilität des Thymusgewichtes, insbesondere bei der schon von Friedleben und Hammar erkannten und experimentell begründeten, von pädiatrischer Seite (A. Czerny) immer wieder auf Grund klinischer Erfahrung betonten weitgehenden Abhängigkeit der Thymusgröße vom Ernährungszustand (Vergrößerung bei Überernährung (Mästung), Verkleinerung bei Unterernährung bzw. bei Ernährungsstörungen mit Gewichtsverlust) auch nicht mit Sicherheit damit rechnen, unter diesen Umständen immer eine normale Thymusdrüse anzutreffen.

Einige Beispiele eigener Beobachtung mögen dies veranschaulichen:

Tabelle 1.

Name	Alter	Körpergewicht g	Thymusgewicht g
W. L.	9 $\frac{1}{2}$ Wochen alter Knabe	4330	30
W. K.	3 $\frac{1}{2}$ Monate alter Knabe	5020	46
K. L.	3 Monate alter Knabe	5750	45
H. S.	5 $\frac{1}{2}$ Monate alter Knabe	6450	24
W. M.	2 $\frac{1}{2}$ Monate alter Knabe	6120	31

Man sieht, daß bei den eben mitgeteilten Fällen trotz meistens annähernd dem Sollgewicht entsprechender Körpergewichtszahlen recht hohe, bei zwei Fällen sogar extrem hohe Thymusgewichtszahlen gefunden wurden. Die vorstehend angeführten Thymusgewichte lassen aber sofort eine andere Beurteilung zu, wenn man die zur Zeit des Todes bestimmten Körpergewichte in Beziehung zum Geburtsgewicht derselben Kinder setzt. Dann zeigt sich, wie aus Tabelle 2 hervorgeht, daß diese Kinder mit besonders großen Thymusgewichten entweder ein hohes Geburtsgewicht besaßen, oder bei niedrigen Geburtsgewichten eine ungewöhnlich starke Körpergewichtszunahme seit ihrer Geburt, und zwar, wie aus der Ernährungsanamnese unzweideutig hervorging, als Folge von mehr oder weniger beträchtlicher Überernährung, zumal mit großen Flüssigkeitsmengen, aufzuweisen hatten.

Tabelle 2.

Name	Alter	Geburtsgewicht g	Körpergewicht g	Thymusgewicht g
W. L.	9 $\frac{1}{2}$ Wochen	3600	4330	30
W. K.	3 $\frac{1}{2}$ Monate	4250	5020	46
K. L.	3 Monate	2500	5750	45
H. S.	5 $\frac{1}{2}$ Monate	2500	6450	24
W. M.	2 $\frac{1}{2}$ Monate	3750	6120	31

So sehen wir, daß es ziemlich aussichtslos erscheinen muß, lediglich auf Grund von Obduktionsbefunden brauchbare Anhaltspunkte für Normalzahlen des Thymusgewichtes und damit der Thymusgröße in den einzelnen Entwicklungsperioden des frühesten Kindesalters zu erhalten.

Wir kommen auf diesem Wege auch dann nicht weiter, wenn man, wie Finkelstein vorschlägt, von den hohen Thymusgewichten Friedlebens und seiner Bestätiger ausgehend mit Hammar und Gismondi den Index Thymusgewicht zu Körpergewicht als Grundlage für die Beurteilung der Thymusgröße ansetzt, und zwar für den Neugeborenen den Index mit 4,2 pro Mille, für den Säugling im ersten Jahre (interpolierend) mit 3,2 pro Mille und für 2–5jährige Kinder mit 2,2 pro Mille als zu Recht bestehend annimmt.

Denn wenn Finkelstein die Empfehlung des auf den hohen Thymusgewichten von Friedleben, Hammar usw. beruhenden Index Thymusgewicht zu Körpergewicht als Maßstabes für die Entscheidung der Frage, ob im gegebenen Falle eine pathologische Thymusvergrößerung vorliegt oder nicht, damit begründet, daß bei der Durchschnittsziffer ja der Fehler der Einbeziehung übernormal schwerer Drüsen durch die unternormal leichten ausgeglichen sei, so muß doch dieser Ausgleich stark in Zweifel gezogen werden, weil eben Friedleben und Hammar hauptsächlich kräftige, wohlgenährte, aus geringfügigeren Anlässen plötzlich verstorbene Kinder berücksichtigt haben, welche nicht nur von vornherein einer Thymushyperplasie, sondern auch, wie Finkelstein selbst zugibt, als „abnorm“ höchst verdächtig erscheinen. Auch dürfte noch nicht restlos bewiesen sein, daß, wie Finkelstein meint, Drüsen mit dem hohen Durchschnittsgewicht bei ganz gesunden Kindern zweifellos vorkommen.

Vielmehr geht sowohl aus den vorliegenden Literaturangaben als auch aus eigenen jahrelangen Beobachtungen soviel mit Sicherheit hervor, daß kein Faktor

einen so sicher nachgewiesenen und so entscheidenden Einfluß auf das Thymusgewicht ausübt als die Art der Ernährung, und zwar in dem Sinne, daß Inanition bzw. Unterernährung sowie Dystrophie zu ausgesprochener Verminderung der Thymusgröße, Überernährung aber, besonders die durch pathologische Fettbildung und Resistenzminderung gegenüber Infektionen gekennzeichnete Mästung (pastöse Kinder) zu mehr oder weniger beträchtlicher Vergrößerung der Thymusgröße führen.

Aus allen diesen Gründen scheint mir die Herleitung von Normalwerten für das Thymusgewicht aus Sektionsbefunden allein ohne genaueste Berücksichtigung der klinischen Würdigung des Einzelfalles unangänglich zu sein. Eher besteht meines Erachtens die Möglichkeit, durch Verbindung sorgfältiger klinischer Beobachtung mit einwandfreien Röntgenbefunden so manche noch ungeklärte Frage der Thymuspathologie, so besonders die nach Wesen und klinischer Bedeutung der Thymushyperplasie, der Lösung näher bringen zu können.

Voraussetzung wäre allerdings hierzu, daß es gelänge, durch Ausbau einer röntgenologischen Untersuchungsmethodik, die einen klaren Einblick in Lage-, Form- und Größenverhältnisse der Thymusdrüse gestattet, die bisher geübte Art der Thymusröntgenuntersuchung ihrer zweifellos vorhandenen Unsicherheit zu entkleiden.

Voraussetzungen für die röntgenologische Darstellbarkeit der Thymusdrüse.

Ob die Thymusdrüse im Einzelfalle, sei es nun, daß sie eine normale oder unternormale Größe aufweist oder sei es, daß sie über die Norm vergrößert ist, im Röntgenbilde überhaupt zur Darstellung gebracht werden kann, hängt in erster Linie von der Durchleuchtungstechnik ab. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die röntgenologische Identifizierung des Thymus mit zu den schwierigsten Aufgaben der pädiatrischen Röntgenologie gehört. Sieht man die Röntgenliteratur über die Thymusdrüse durch — dabei handelt es sich fast ausschließlich um Mitteilungen über die röntgenologische Feststellung der Thymushyperplasie — so erkennt man, auf wie wenig gesicherten Unterlagen die Röntgendiagnose der Thymushyperplasie, so wie sie bisher geübt wurde, beruhte.

Will man ernstlich den Versuch unternehmen, den röntgenologischen Nachweis der Thymusdrüse in bezug auf Größe, Form und Lage auf eine möglichst exakte Grundlage zu stellen, so muß man sich von vornherein der vielen Schwierigkeiten bewußt sein, die sich zunächst aus der Weichheit und damit aus der geringen Schattenbildung dieses Organs bei der Röntgendurchstrahlung, ferner aus der starken Schwankungen unterworfenen Größe und Form des Thymus sowie aus der besonderen Lokalisation und aus den wechselvollen Lagebeziehungen der Thymusdrüse zu den, einen wesentlich stärkeren Röntgenshatten liefernden Nachbarorganen für die röntgenologische Darstellung der Thymusdrüse ergeben.

Es ist einleuchtend, daß bei sorgfältiger Beachtung aller dieser, der röntgenologischen Veranschaulichung der Thymusdrüse entgegenstehenden Schwierigkeiten nicht nur klare Richtlinien für die röntgenologische Untersuchungstechnik beim Thymusnachweis gewonnen werden können, sondern daß damit auch eine Erweiterung des Aufgabenkreises für die Röntgenuntersuchung

des Thymus überhaupt sich ergibt. Handelte es sich bisher, wenn die Thymusdrüse Veranlassung zu einer Röntgenuntersuchung gab, fast ausschließlich um die Beantwortung der Frage, ob im gegebenen Falle eine Thymusvergrößerung vorliegt oder nicht, so würde bei einer einwandfreien, insbesondere die topographisch-anatomischen Verhältnisse der Thymusdrüse genügend berücksichtigenden röntgenologischen Untersuchungstechnik unter Umständen auch die Möglichkeit gegeben sein, auf Grund der Röntgenuntersuchung ein Urteil darüber zu fällen, ob im Einzelfalle die Thymusdrüse als der Norm entsprechend groß oder gar als verkleinert anzusprechen ist.

Die Entscheidung über diese Frage wäre für den Kliniker von um so größerer Bedeutung, als anatomische Untersuchungen aus den im vorigen Abschnitt erörterten Gründen bisher es nicht ermöglichten, uns zuverlässige Angaben über die normale Größe des Thymus in den verschiedenen Lebensabschnitten des Kindesalters zur Verfügung zu stellen.

Begegnet schon an sich die Thoraxröntgenuntersuchung der Säuglinge und Kleinkinder infolge der Unruhe des Objektes weit größeren technischen

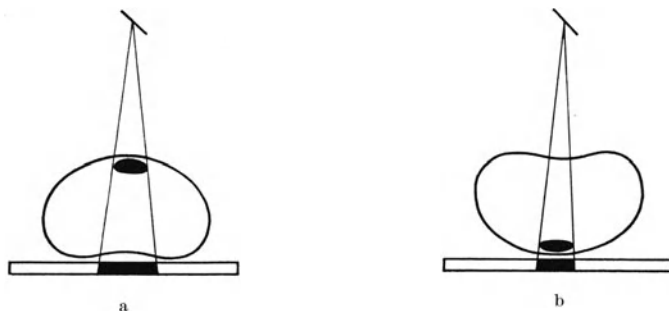


Abb. 1. Skizze, die verschiedene Schattenbreite derselben Thymusdrüse bei ventrodorsalem (a) und dorsoventralem Strahlengange (b) darstellend.

Schwierigkeiten, als dies beim älteren Kinde oder gar beim Erwachsenen der Fall ist, so mehren sich die Schwierigkeiten noch, wenn es gilt, im frühesten Kindesalter die Thymusdrüse einwandfrei im Röntgenbilde zur Darstellung zu bringen.

In erster Linie ist erforderlich, eine genügend weiche Röhre zu benutzen, um zu vermeiden, daß bei Verwendung zu harter Röntgenstrahlen die Drüse zu stark durchstrahlt wird und infolgedessen entweder überhaupt keinen oder einen zu geringen, unter Umständen kaum erkennbaren Schatten liefert. Namentlich die dünneren Randpartien der ohnehin infolge ihrer geringen Dichte leicht durchstrahlbaren Thymusdrüse können bei Benutzung zu harter Röntgenröhren nach unseren Erfahrungen leicht weggeleuchtet werden.

Weitere technische Voraussetzungen stehen mit der Wahl der Durchleuchtungsrichtung in Zusammenhang.

Es ist bisher durchweg üblich gewesen, zum röntgenologischen Nachweis der Thymusdrüse die Durchstrahlung bei sagittalem Strahlengange zu wählen, wobei es mit Recht als empfehlenswert bezeichnet wurde, die Röntgenaufnahme durch die Durchleuchtung zu ergänzen, um die thymusbedingten Schattenrandpartien nach Möglichkeit von den durch andere Gebilde (Vena cava

Strahlenrichtung begnügten. In dieser Beziehung muß darauf hingewiesen werden, daß für Sagittalaufnahmen der Thymusdrüse nur solche bei dorsoventralem Strahlengange als brauchbar in Betracht kommen, da hierbei die hinter dem Manubrium sterni gelegene Drüse ganz dicht an die photographische Platte herangebracht werden kann und so nicht nur die denkbar größte Schärfe des Thymusschattenbildes erreicht wird, sondern auch eine mit der wirklichen Thymusbreite annähernd übereinstimmende Schattenbreite zustandekommt, während bei ventrodorsalem Strahlengange das Thymusbild unscharf wird und infolge der divergierend von der Antikathode ausgesandten Röntgenstrahlen bei der so bedingten größeren Entfernung der Thymusdrüse von der Platte vergrößert erscheint (vgl. Abb. 1). Gleichwohl empfiehlt es sich auch bei dorsoventralen Aufnahmen, trotz der dabei nur in geringem Ausmaße zutage tretenden Vergrößerung des Schattenbildes der Thymusdrüse, die Entfernung der Röhre von der Platte nicht zu gering (nicht unter 1 m) zu halten und, um brauchbare

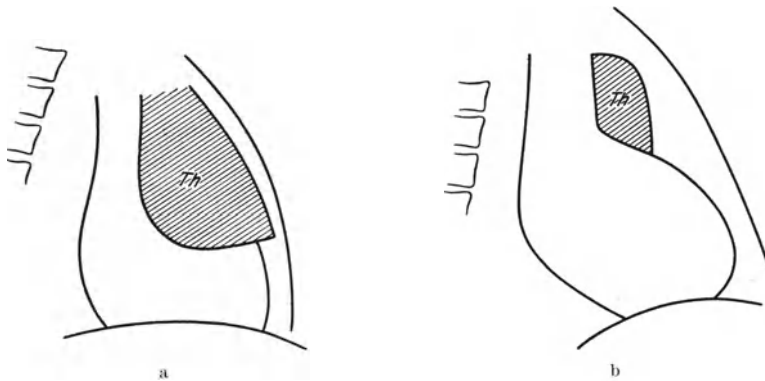


Abb. 3a u. b. Skizzen von Situsstudien über die Thymusdrüse an der Leiche. Betrachtung von der Seite.

Vergleichswerte zu gewinnen, stets in gleichem Abstände die Aufnahme vorzunehmen.

Wegen der durch die differenten Projektionsverhältnisse bei den genannten entgegengesetzten Strahlenrichtungen sich ergebenden Unterschiede in der Thymusschattenbreite ist es auch nicht angängig, Vergleiche über die Thymusgröße aus Röntgenogrammen zu ziehen, die auf so verschiedene Weise angefertigt wurden, etwa um den verkleinernden Effekt der Röntgenstrahlentherapie zu kontrollieren.

Von Bedeutung ist auch die Frage, bei welcher Körperhaltung des Kindes die dem Thymusnachweis dienende Röntgenaufnahme vorgenommen werden soll. Diese Frage ist dahin zu beantworten, daß die Aufnahme in vertikaler Körperstellung des Kindes den Vorzug vor der Aufnahme in horizontaler Körperlage deshalb verdient, weil bei senkrechter Haltung (beim Säugling am zweckmäßigsten Aufnahme im Sitzen auf einem Bänkchen) bekanntlich Herz und Gefäße sich strecken, so daß hierdurch die seitlichen Ränder der Thymusdrüse eher über den Herzgefäßmittelschatten hinausragen und so röntgenologisch darstellbar werden, als dies bei Aufnahme im Liegen der Fall ist. Denn beim Lagern des Kindes mit der vorderen Thoraxwand auf die Platte sinkt naturgemäß das Herz mit Gefäßen nach vorn und etwas nach oben, bewirkt so eine

Verbreiterung des Mittelschattens und verdeckt auf diese Weise einen größeren Teil der Thymusdrüse.

Schließlich darf bei der Aufnahmetechnik selbstverständlich auch nicht außer acht gelassen werden, daß zur Vermeidung von Fehlerquellen noch symmetrische Lagerung des Kindes, zur Verhütung fehlerhafter Projektion des Thymusschattens genaueste Zentrierung der Röntgenröhre erforderlich ist, daß zweckmäßige Beruhigung des Patienten für ein gut gelungenes Thoraxröntgenogramm die unbedingte Voraussetzung ist, und daß bei Beachtung aller dieser Faktoren das beste Röntgenbild dann erzielt wird, wenn es gelingt, die Aufnahme im Augenblicke des Inspiriums zustande zu bringen.

Aber selbst wenn alle eben genannten Vorbedingungen erfüllt sind, so sind damit noch nicht alle Schwierigkeiten behoben, welche sich der röntgenologischen Darstellbarkeit der Thymusdrüse entgegenstellen. Dies gilt vor allem für das Sagittalbild. Es ist ohne weiteres klar, daß auf einem, bei dorsoventralem Strahlengange aufgenommenen Thoraxröntgenogramm die Thymusdrüse nur dann in Erscheinung tritt, wenn ihr Schatten auf Grund ihrer besonderen Lage und Größe den in der Hauptsache von Herz und größeren Gefäßen gebildeten Mittelschatten seitlich überragt, und wenn an der Peripherie des Mittelschattens irgendwelche andere pathologische Prozesse, die eine ähnliche Schattenbildung verursachen könnten, nicht vorhanden sind. Bei Fehlen solcher störenden andersartigen pathologischen Vorgänge kann also mit anderen Worten die Thymusdrüse auch nur dann im dorsoventralen Röntgenogramm sichtbar werden, wenn sie randbildend am Herzgefäßmittelschatten mitwirkt.

Ist dies der Fall, ragt also der Schatten des Thymus wirklich seitlich über den Mittelschatten hinaus, so ist man nun leider, wie ausdrücklich zur Vermeidung von tatsächlich vorgekommenen Fehlschlüssen betont werden muß, noch keineswegs berechtigt, eine Vergrößerung der Thymusdrüse anzunehmen.

Denn, wie ein Blick auf die beigegeführten Skizzen von Situsstudien an der Leiche (vgl. Abb. 2 und 3) zeigt, kann auf der einen Seite eine kleine Thymusdrüse infolge der Eigenart ihrer Lage oder Gestalt so weitgehend an der Randbildung des Mittelschattens beteiligt sein, daß sie sogar eine beträchtliche Verbreiterung des Gefäßschattenbandes veranlassen und so das Vorliegen einer Thymushyperplasie vortäuschen kann. Andererseits kann eine größere Thymusgröße so geformt und gelagert sein, und zwar durch stärkere Dicken- und Längenausdehnung bei völliger Übereinstimmung ihrer Breitenausdehnung mit der Herz- und Gefäßbreite, daß die Thymusdrüse überhaupt nicht randbildend am Mittelschatten mitwirkt. In diesem Falle würde die Thymusdrüse im dorsoventral aufgenommenen Röntgenbilde gar nicht nachweisbar sein können. So sahen wir, daß beispielsweise eine Drüse, die bei der Sektion sich als 18 g schwer erwies und bei der autoptischen Betrachtung nirgends die Herz- bzw. Gefäßgrenzen überschritt, im sagittalen Röntgenogramm sich nicht manifestierte, während in einigen Fällen exzentrisch gelagerte Thymusdrüsen von nur 6–7 g zu einer Verbreiterung des Gefäßschattenbandes geführt hatten. Fügen wir noch hinzu, daß große Thymusdrüsen in einer mit der Herzsilhouette übereinstimmenden Form allseitig und gleichmäßig Herz und Gefäße überlagern können, und zwar so, daß im sagittalen Röntgenbilde durchaus der Eindruck eines vergrößerten Herzens entstehen kann (vgl. die Photographien anatomischer Präparate in

Abb. 4—6), so muß man zu dem Schlusse gelangen, daß die Beurteilung der Thymusgröße auf Grund eines Sagitalbildes selbst dann noch an großer Unsicherheit leidet, wenn andere pathologische Prozesse, die einen thymusähnlichen

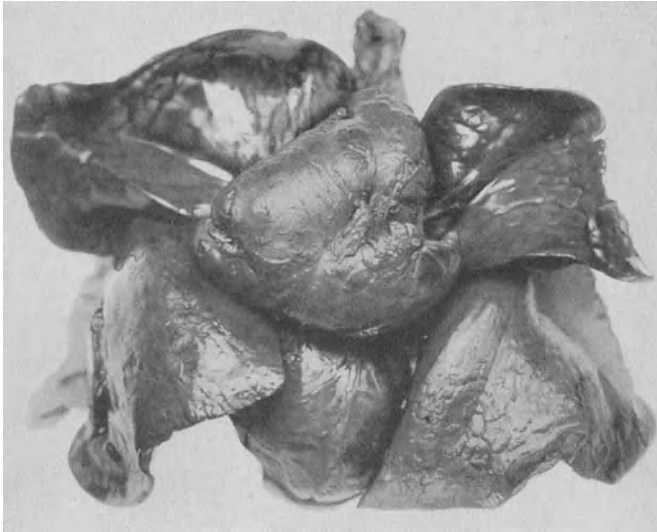


Abb. 4. Thymushyperplasie bei einem 1 Monate alten Knaben. Geburtsgewicht $7\frac{1}{2}$ Pfd. Sektion: Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich, daß die sehr stark vergrößerte Thymusdrüse das Herz von seiner Basis bis fast zu seiner Spitze, die eben unter der Thymusdrüse sichtbar wird, bedeckt. Tiefer deutlicher Eindruck des rechten Thymuslappens auf der Wand des rechten Vorhofes sichtbar. Herz 22 g, Thymus 30 g.

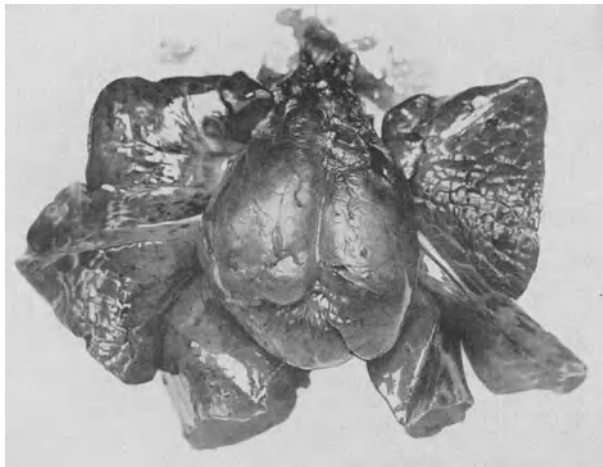


Abb. 5. Thymushyperplasie bei einem 2 Monate alten Knaben. Herz 28 g, Thymus 30 g.

Schatten hervorrufen können, für differentialdiagnostische Erwägungen nicht in Frage kommen.

Weit aussichtsreicher als die Dorsoventralaufnahme erschien mir von jeher, wie ich auch bereits wiederholt an verschiedenen Stellen betont habe, für die

röntgenologische Darstellbarkeit der Thymusdrüse die Röntgenaufnahme in frontaler (seitlicher) Richtung zu sein.

Es ist befremdlich, daß man dieser Art der Aufnahmetechnik für den röntgenologischen Thymusnachweis trotz ihrer offenkundigen Vorteile bisher kaum Beachtung geschenkt hat. Außer Holzknicht und mir selbst hat kürzlich nur noch Chamberlain auf die Bedeutung des frontalen Röntgenbildes für die Thymusdarstellung hingewiesen. Freilich soll nicht geleugnet werden, daß die früher ausführlich geschilderten technischen Schwierigkeiten bei der Thoraxröntgenaufnahme des jungen Kindes, zumal des unruhigen Säuglings, bei frontaler Durchleuchtungsrichtung noch größere sind als bei sagittaler Strahlenrichtung. Der an sich berechtigte Einwand von Aßmann, daß bei frontaler Durchleuchtungsrichtung die Aufhellung durch die vorderen Lungenpartien meist



Abb. 6. Thymushyperplasie bei einem 11 Monate alten Knaben. Herz 55 g, Thymus 20 g.

derart die geringfügige Strahlenhemmung durch den Thymus überwiegt, daß der Retrosternalraum hell erscheint, dürfte nach unseren Erfahrungen durch eine wirklich gute Aufnahmetechnik ausgeschaltet werden können.

War schon von vornherein bei der Lage der Thymusdrüse zwischen Brustbein und Herz bzw. Gefäßen auf Grund anatomischer Betrachtungsweise (s. Abb. 3 und 7) anzunehmen, daß das Frontalbild die günstigsten Vorbedingungen für die Darstellung der Thymusdrüse darbieten müßte, weil hierbei der größte Teil der Thymusdrüse in das durch die vorderen oberen Lungenpartien aufgehellte Retrosternalfeld hineinprojiziert wird, so ergaben auch unsere röntgenologischen Erfahrungen an mehr als 200 Säuglingen und Kindern des zweiten Lebensjahres, daß diese Annahme tatsächlich vollauf berechtigt ist.

Ein Vergleich der Ergebnisse der Röntgenuntersuchung bei dorsoventraler Strahlenrichtung mit den bei frontaler Durchleuchtung gewonnenen, der an diesen mehr als 200 Kindern in jahrelanger Beobachtungszeit systematisch durchgeführt wurde, zeigte ganz zweifelsfrei die große Überlegenheit der frontalen Aufnahmetechnik über die sagittale, um so mehr als in 68 Fällen der Röntgenbefund durch die autoptische Kontrolle auf seine Zuverlässigkeit hin geprüft werden konnte.

So konnten wir feststellen, daß bei sagittaler Durchleuchtung selbst in den Fällen, bei denen nach dem anatomischen Befunde eine vergrößerte Thymusdrüse tatsächlich vorhanden war, die Röntgendiagnose häufiger nur mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit, mitunter auch überhaupt nicht gestellt werden konnte. Bekanntlich äußerte sich in dieser Beziehung in ähnlicher Weise auch Saupe, dem es bei dieser Durchleuchtungsrichtung unter 16 Fällen, wo wirklich eine autoptisch nachgewiesene Thymusvergrößerung vorlag, nur 6mal gelang, den röntgenologischen Nachweis einer Thymushyperplasie mit Sicherheit zu führen.

Deshalb scheint mir auch gegenüber den Mitteilungen über röntgen- und radiumtherapeutische Erfolge bei Thymushyperplasie noch immer eine gewisse

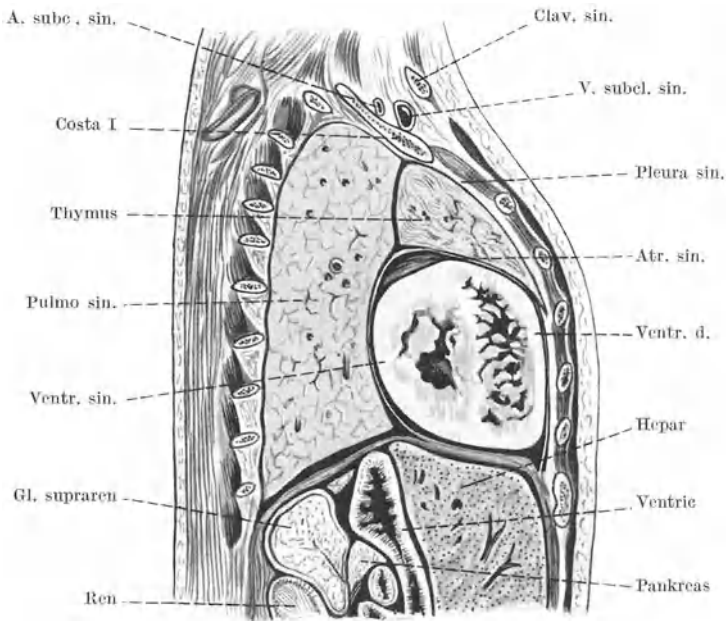


Abb. 7. Sagittaler Gefrierdurchschnitt durch die Thymusgegend eines nicht ganz reifen Neugeborenen, etwa 1 cm nach links vom linken Rande des Corpus sterni. Nach J. A. Hammar.

Skepsis am Platze zu sein, sofern die Annahme der vorherigen Vergrößerung und nach solcher Behandlung eingetretenen Verkleinerung der Thymusdrüse lediglich auf Grund einer sagittalen Röntgenaufnahme erfolgt ist, und zwar besonders dann, wenn, wie es bisweilen geschehen ist, bei der nach einem Sagittalbilde gestellten Röntgendiagnose der Thymusvergrößerung noch nicht einmal thymusähnliche, aber durch andere Faktoren bedingte Schattenbildungen differentialdiagnostisch erschöpfende Berücksichtigung gefunden hatten. Diese Skepsis wird noch dadurch verstärkt, daß nach einer Mitteilung in der Literatur trotz Röntgentherapie die Thymusdrüse bei der später vorgenommenen Obduktion noch erheblich vergrößert vorgefunden wurde.

Andererseits ergab sich aus unseren röntgenographischen Untersuchungen an über 200 Kindern, daß im Frontalröntgenbild, wie auch durch Obduktionsbefunde ausnahmslos bestätigt werden konnte, nicht nur die Thymushyperplasie

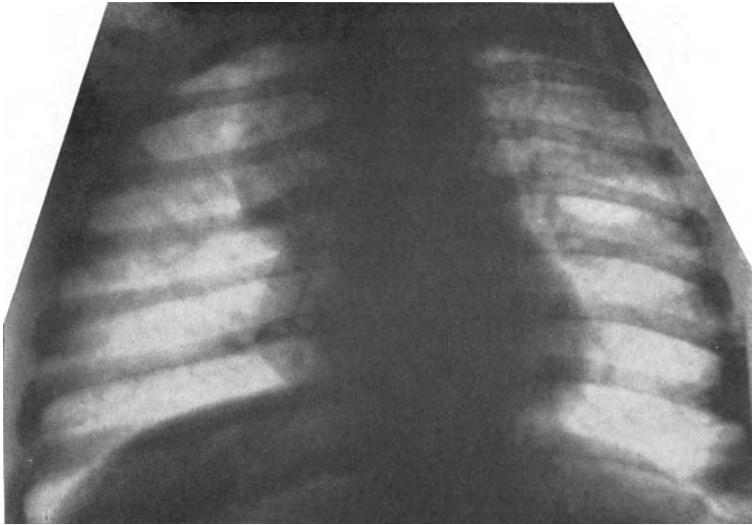


Abb. 8. Thymushyperplasie bei einem 7 $\frac{1}{2}$ Monate alten Säugling (Sagittalbild).

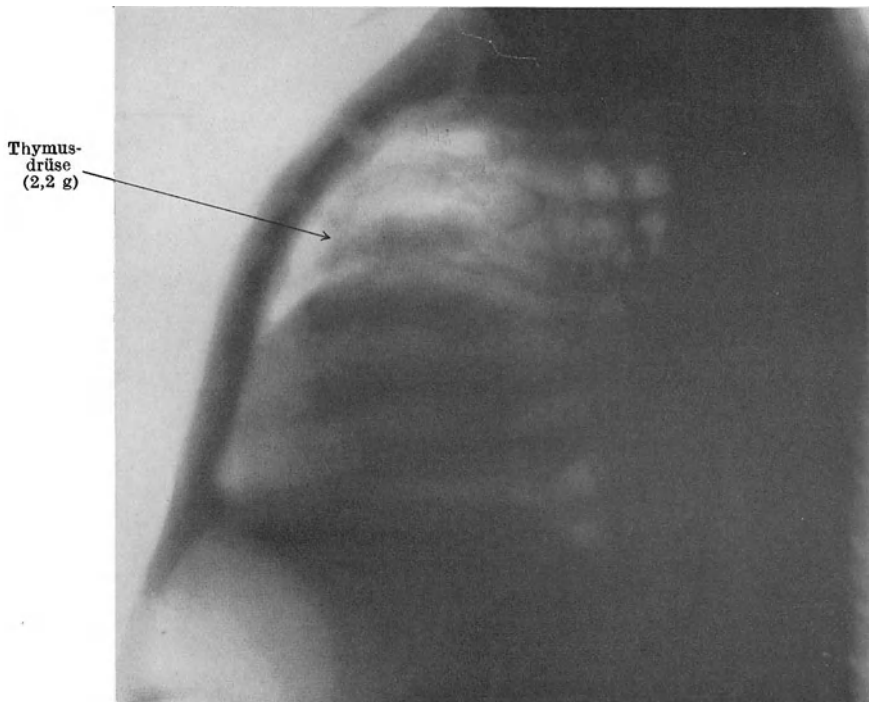


Abb. 9. Frontalbild der Thymusdrüse eines 6 Monate alten Knaben. Geburtsgewicht 2750 g. Körpergewicht mit 6 Monaten 4700 g. Thymusgewicht 2,2 g. Thymusschatten entspricht genau dem Obduktionsbefund.

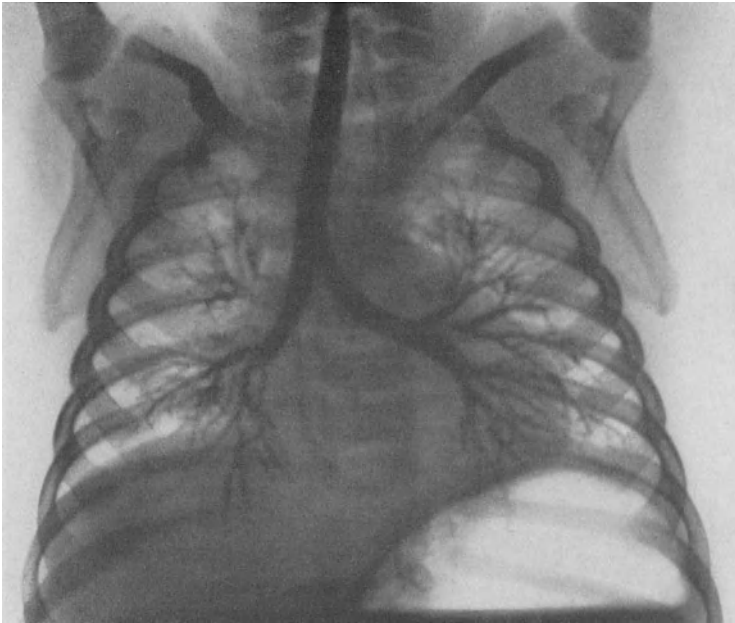


Abb. 10.

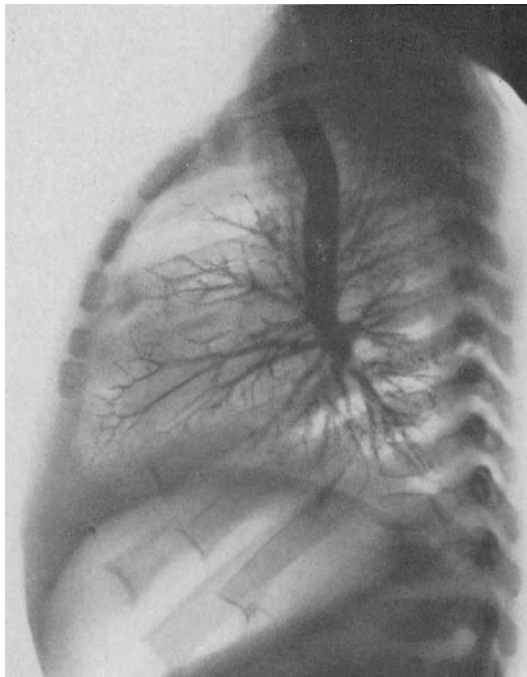


Abb. 11.

Abb. 10 u. 11. Thoraxsagittal- und -frontalbild bei Kontrastfüllung des Bronchialbaumes (Röntgenaufnahme post mortem).

sich immer einwandfrei nachweisen ließ, sondern daß auch normalgewichtige, ja selbst verkleinerte Drüsen bis zum Gewicht von 2,2 g herab unter Umständen deutlich zur röntgenologischen Darstellung gebracht werden konnten. (Vgl. Abb. 9).

Als Voraussetzung dazu hat nur zu gelten, daß die vorderen oberen Lungenpartien frei von schattengebenden krankhaften Prozessen sind, und daß eine in jeder Hinsicht befriedigende Aufnahmetechnik zur Anwendung kommt.

Kennzeichen des Röntgenbildes der Thymusdrüse.

Da nach bisher allgemein geteilter Auffassung die normale Thymusdrüse im sagittalen Röntgenbilde nicht zum Ausdruck kommen soll, weil die nicht vergrößerte Drüse sich vollkommen hinter dem normalen Mittelschatten verbergen soll, so konnte denn auch das dorsoventrale Thoraxröntgenogramm bislang nur zum Nachweis der hyperplastischen Thymusdrüse herangezogen werden. Wie ich aber bereits im vorhergehenden Abschnitt dargelegt habe, entspricht die Ansicht, daß eine relativ kleine Thymusdrüse im Sagittalbild sich nicht bemerkbar machen kann, nicht ganz den Tatsachen. Wie ich vielmehr auf Grund des Vergleichs von Situsstudien an der Leiche mit den vorher aufgenommenen Röntgenbildern feststellen konnte, kommt es sehr wohl hin und wieder vor, daß eine ziemlich kleine Drüse infolge exzentrischer Lage die Grenzen von Herz und Gefäßen seitlich überschreitet, somit randbildend am Mittelschatten wird und infolgedessen auch im Sagittalbilde in Erscheinung tritt. Die Thymusdrüse kann in solchen Fällen sogar soweit nach außen gelagert sein, daß sie eine beachtliche Verbreiterung des Gefäßschattenbandes bedingt und so unberechtigterweise zur Annahme einer Thymushyperplasie führen kann.

Also schon in bezug auf die Beurteilung der Thymusgröße kann das Sagittalbild zu irrtümlichen Schlußfolgerungen Anlaß geben.

Weiterhin bringt es aber auch die Variabilität der Thymusform mit sich, daß durch sie die Gestaltung des Mittelschattens im Sagittalröntgenogramm in verschiedenartigster Weise beeinflußt wird. Infolgedessen kann von einem typischen Sagittalbild der hyperplastischen Thymusdrüse eigentlich nicht gesprochen werden. Die einer vergrößerten Thymusgröße zuzuschreibende Abweichung von der Normalkonfiguration des Mittelschattens hängt vielmehr von dem Grade der Vergrößerung, von der Richtung ihrer stärksten Ausdehnung, sowie von ihrer Gestalt in jedem Einzelfalle ab und ist daher selbst außerordentlich variabel.

Demgemäß sehen wir denn auch, daß die Merkmale des Röntgenbildes bei Thymushyperplasie, so wie sie sich bei sagittaler Durchleuchtung darstellt, von verschiedenen Autoren verschieden geschildert werden.

So erblickt Hochsinger, der die Frage, ob die vergrößerte Thymusdrüse als schattengebender Faktor sich im Röntgenbilde bemerkbar macht, zuerst aufgeworfen und bejaht hat, in einem, dem Herzen aufsitzenden breiten, die Herz- und Gefäßrandkonturen besonders nach oben zu überdeckenden Schatten den Ausdruck einer über das normale Maß hinausgehenden Größe der Thymusdrüse. In Übereinstimmung damit hat man das Vorliegen einer Thymushyperplasie aus einer ausgesprochenen, vorwiegend die oberen Teile betreffenden Verbreiterung des Mittelschattens abgeleitet, welche nach manchen Autoren

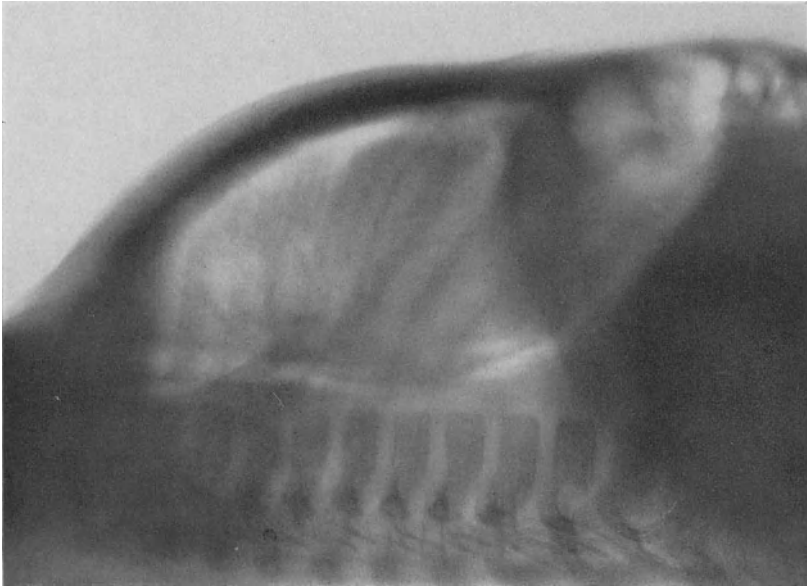


Abb. 13.

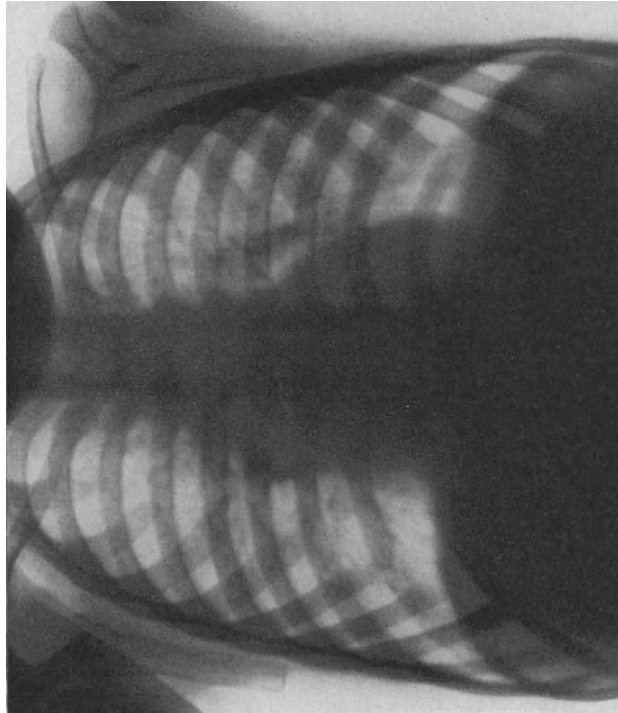


Abb. 12.

Abb. 12 und 13. Heinz, K., 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt. Geburtsgewicht 3500 g. Gewicht zur Zeit der Röntgenaufnahme 10600 g.
a) Sagittalbild: Stärkere Schattenbildung am Hilusgebiet, aber keine röntgenologischen Anzeichen für große Thymusdrüse.
b) Frontalbild: Retrosternalfeld fast vollkommen, bis auf einen schmalen Spalt zwischen Thymusdrüse und vorderer Brustwand, durch Thymusdrüse verschattet, so daß trotz des negativen Sagittalbildes das Vorhandensein einer ziemlich großen Thymusdrüse angenommen werden muß. Tracheallumen normal.

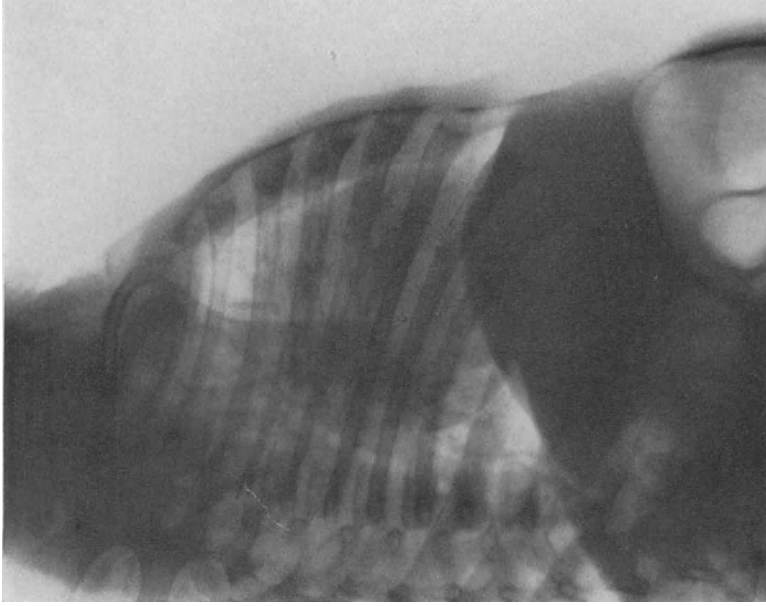


Abb. 15.

Abb. 14 und 15. Irma Schn., 2 $\frac{1}{2}$ Monate alt. Geburtsgewicht 3250 g. Gewicht zur Zeit der Röntgenaufnahme 3920 g. An Meningitis purulenta verstorben. Sektion: Thymusdrüse 2,3 g.

a) Sagittalbild: Vergrößerung des Herzens, besonders des linken Herzens. Röntgenologisch kein Anhaltspunkt für große Thymusdrüse.
 b) Frontalbild: Vergrößertes Herz. Retrosternalfeld bis auf geringfügige Schattengebilde oberhalb des Herzschattens größtenteils aufgehellt, so daß mit dem Vorliegen einer sehr kleinen Thymusdrüse gerechnet werden konnte. Form, Größe und Lage des Thymusschattens entsprach vollkommen dem Sektionsbefunde (Thymus 2,3 g).

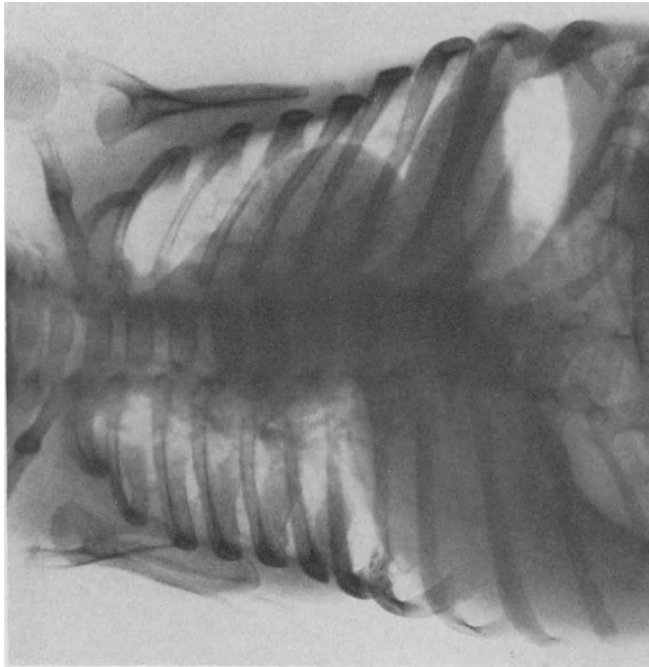


Abb. 14.

(D'Oelsnitz, Ferrand und Chatelin) mit größerer Zuverlässigkeit auf eine vergrößerte Thymusdrüse bezogen werden kann, falls die Verbreiterung nach links, mit geringerer, wenn sie sich nach rechts erstreckt. Bei starker Vergrößerung des rechten Thymuslappens tritt dieser im Röntgenbilde als ein weit ins helle Lungenfeld hineinragende halbkreisförmiger Schattenbogen in Erscheinung, an dessen Rändern bisweilen, was zur Unterscheidung von anderen Organen, im besonderen von der Vena cava superior verwertet werden kann, deutlich eine Läppchenstruktur zu erkennen ist (vgl. Abb. 8). Sonst wird noch als röntgenologisches Symptom der Thymushyperplasie bei Sagittalaufnahme ein Verstrichensein des rechten Vorhofgefäßwinkels und der Herztaille auf der linken Seite angesehen, wobei der die links normalerweise zwischen Gefäß- und Ventrikelschatten bestehende Einkerbung überbrückende Thymusschatten öfters eine geringere Intensität zeigt. Springt dabei die untere Partie der Thymusdrüse einseitig oder gar doppelseitig aus dem Mittelschatten zipfelartig hervor, so kann man sehr wohl den Vergleich Hochsingers akzeptieren, welcher in diesem Falle von einem dem Herzen „pelerinenartig“ umgelegten Thymusschatten gesprochen hat (vgl. Abb. 16).

Mitunter kann als Ausdruck einer Thymushyperplasie auch eine kugelförmige Verbreiterung des oberen Teiles des Mittelschattens beobachtet werden.

Schließlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß die vergrößerten Thymuslappen sich fast bis zum Zwerchfell hinunter erstrecken und dabei das ganze Herz so vollkommen überlagern können, daß im sagittalen Röntgenbilde eine Herzvergrößerung in Gestalt eines Kugelherzens vorgetäuscht wird. Ich habe wiederholt solche Fälle gesehen und durch die Autopsie klären können.

Ist danach die Röntgendiagnose der Thymushyperplasie, sofern sie nur aus dem Sagittalbilde gestellt wird, vielfach nicht höher als eine Vermutungsdiagnose zu werten, so ist es unter den zuletzt genannten Umständen meist völlig unmöglich, lediglich aus einer Sagittalaufnahme eine Unterscheidung zwischen Thymushyperplasie und Herzvergrößerung zu treffen.

Aber auch sonst stellen sich öfters mehr oder weniger erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten ein, wenn man aus einem in sagittaler Richtung aufgenommenen Thoraxröntgenogramm die Frage entscheiden soll, ob eine Thymushyperplasie vorliegt oder nicht.

Wie schon Benjamin und Gött mit Recht hervorgehoben haben, kann der rechte obere Mittelschattenbogen, welcher bekanntlich unter normalen Verhältnissen durch die obere Hohlvene gebildet wird, namentlich beim Schreien und Pressen des Säuglings eine besonders starke Ausbuchtung in das rechte Lungenfeld hinein erfahren, so daß man zu der Annahme einer Thymusvergrößerung verleitet werden könnte, ohne daß aber in solchen Fällen autoptisch eine solche gefunden werden konnte. Aus eigener Erfahrung möchte ich hinzufügen, daß der gleiche Röntgenbefund, nämlich eine stärkere Vorbuchtung des Cavabogens und demgemäß die gleiche Möglichkeit einer Verwechslung des Schattens der Vena cava superior mit dem Schatten einer hyperplastischen Thymusdrüse nicht nur beim schreienden Säugling, sondern auch beim ruhigen Säugling im Falle des Vorhandenseins von Meteorismus gegeben ist.

Es gibt allerdings einige Unterscheidungsmerkmale, welche eine Differenzierung des Cavaschattens vom Thymusschatten unter Umständen ermöglichen. So spricht es zugunsten der Deutung, daß eine stärkere Vorwölbung des rechten

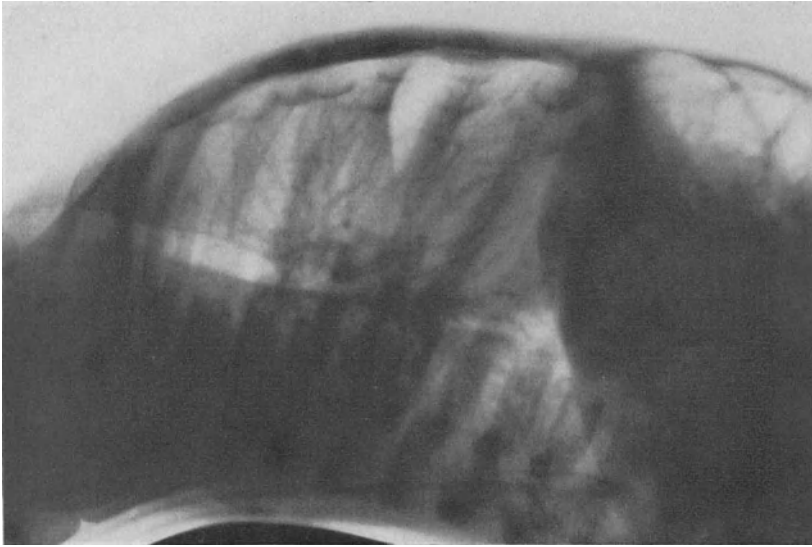


Abb. 16.

Abb. 16 und 17. Gisela H., 1 Jahr alt. Geburtsgewicht 3000 g. Gewicht zur Zeit der Röntgenaufnahme 8000 g.

a) Sagittalbild: Gefäßschattenband etwas verbreitert. Linke Herzteile verstreicht. An der rechten Seite des Mittelschattens zipfelförmiger Schattenvorsprung nach Art des pelerinenartig den Mittelschatten überragenden Thymusschattens im Sinne Hochsingers. Trachea und Bronchien erster Ordnung an Schattenausparung deutlich zu erkennen. Schon auf Grund des Sagittalbildes ist eine Thymushyperplasie anzunehmen.

b) Frontalbild: Retrosternalfeld vollkommen durch einen auf die Thymsdrüse zu beziehenden Schatten ausgefüllt. Untere Grenze der Thymsdrüse deutlich lineare Abhebung sowohl vom Herzschatten als auch von einem kleineren durch Lunge bedingten Aufhüllungsraum erkennbar. Tracheallumen normal. Das Frontalbild bestätigt somit das Vorhandensein einer großen Thymsdrüse.

Abb. 17.

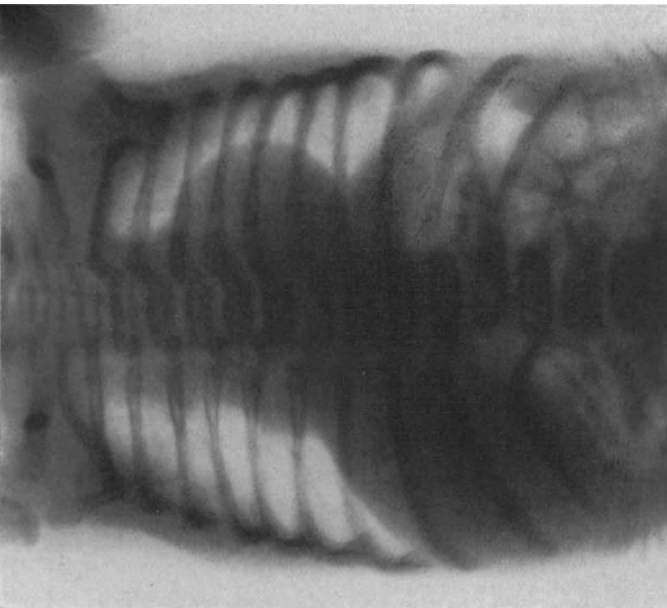


Abb. 18.

Abb. 18 und 19. Ursula, Pr., 6 Wochen alt. Geburtsgewicht 2750 g. Gewicht zur Zeit der Röntgenaufnahme 2970 g. Vitium cordis congenitum.
 a) Sagittalaufnahme: Großes Herz. Stärkere unregelmäßige Schattierung am rechten Mittelschatten, welche irrftümlicherweise auf große Thymusdrüse bezogen werden könnte, zumal da auch das Gefäßschattenband verbreitert erscheint. Von uns wurde die Verschattung im rechten Hillusgebiet als Anzeichen einer Gefäßstauung im Hinblick auf das angeborene Vitium cordis gedeutet.
 b) Frontalaufnahme: Großes Herz. Retrosternalfeld vollkommen aufgehellt, so daß von uns mit dem Vorliegen nur einer winzigen Thymusdrüse gerechnet wurde. Die Sektion ergab stark vergrößertes Herz, (Gewicht 33 g gegenüber 20–21 g Normalwert nach Guindobin); keine Thymusdrüse zu finden, Lungengefäße gestaut, keine pneumonischen Herde.

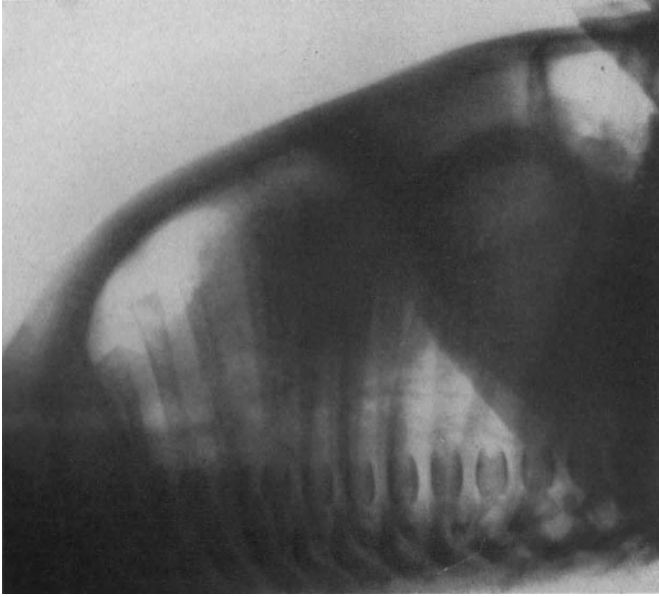


Abb. 19.

Abb. 18 und 19. Ursula, Pr., 6 Wochen alt. Geburtsgewicht 2750 g. Gewicht zur Zeit der Röntgenaufnahme 2970 g. Vitium cordis congenitum.
 a) Sagittalaufnahme: Großes Herz. Stärkere unregelmäßige Schattierung am rechten Mittelschatten, welche irrftümlicherweise auf große Thymusdrüse bezogen werden könnte, zumal da auch das Gefäßschattenband verbreitert erscheint. Von uns wurde die Verschattung im rechten Hillusgebiet als Anzeichen einer Gefäßstauung im Hinblick auf das angeborene Vitium cordis gedeutet.
 b) Frontalaufnahme: Großes Herz. Retrosternalfeld vollkommen aufgehellt, so daß von uns mit dem Vorliegen nur einer winzigen Thymusdrüse gerechnet wurde. Die Sektion ergab stark vergrößertes Herz, (Gewicht 33 g gegenüber 20–21 g Normalwert nach Guindobin); keine Thymusdrüse zu finden, Lungengefäße gestaut, keine pneumonischen Herde.

oberen Mittelschattenbogens durch eine stärkere Füllung der oberen Hohlvene und nicht durch die Thymusdrüse verursacht ist, wenn der Schattenbogen nach oben außen als Ausdruck der von hier in dieser Richtung abgehenden rechten Vena anonyma und subclavia umbiegt. Ferner habe ich bereits darauf hingewiesen, daß der Cavaschatten eine scharfe Begrenzungslinie zeigt, während man am Rande des Thymusschattens zuweilen Läppchenstruktur wahrnehmen kann. Und schließlich ist zur Unterscheidung noch die Tatsache verwendbar, auf welche gleichfalls Benjamin und Gött aufmerksam gemacht haben, daß nämlich der Cavaschatten ein An- und Anschwellen bei der Atmung zeigt, während der Thymusdrüse ein inspiratorisches Hinabsteigen und ein expiratorisches Hinaufrücken (Rehnsches Symptom) sowie eine Konstanz der Ausdehnung in allen Respirationsphasen (Rach) eigentümlich ist. Weniger zuverlässig scheint mir dagegen eine Berücksichtigung der pulsatorischen Erscheinungen des Schattenrandes zu sein.

Gleichwohl darf man aber sich nicht darüber täuschen, daß alle diese Zeichen im Stiche lassen können.

Außer dem vorgebuchteten Schatten der oberen Hohlvene erschweren weiterhin noch eine Reihe anderer Momente die Röntgendiagnose der Thymushyperplasie aus dem sagittalen Röntgenbilde. Bei dieser Durchleuchtungsrichtung sind nicht immer leicht von der Thymusvergrößerung differentialdiagnostisch abzutrennen die Paratrachealdrüsenanschwellungen tuberkulöser und nichttuberkulöser Art, die Pleuritis mediastinalis superior, fernerhin die bei uns zumal im frühen Kindesalter allerdings wohl höchstens ausnahmsweise einmal in Frage kommende substernale Struma, welche mehr durch eine Dreiecksform mit der Basis nach der oberen Thoraxapertur gekennzeichnet ist, schließlich Dermoidcysten im vorderen Mediastinum (Kästle), Abscesse und Phlegmonen des vorderen Mediastinalraums (Aßmann, Lorey), leukämische Infiltrationen des hinteren Mediastinums bei lymphatischer Leukämie (Gött) und endlich Wirbelabscesse bzw. endothorakaler Senkungsabsceß (Rach) infolge tuberkulöser Caries der Wirbelsäule.

Überblicken wir noch einmal alle die Schwierigkeiten und Fehlerquellen, die das Sagittalbild als Grundlage für den röntgenologischen Nachweis der Thymusdrüse, zumal hinsichtlich der Beurteilung ihrer Größe bietet, so wird es ohne weiteres verständlich, daß bei dieser Aufnahmetechnik vielfach die Diagnose der Thymushyperplasie da gestellt werden konnte, wo sie tatsächlich nicht vorhanden war, während andererseits sich mitunter die vergrößerte Thymusdrüse dem Nachweis aus dem Sagittalbilde entziehen konnte, wo sie bei der Sektion wirklich gefunden wurde. Sehr illustrativ sind in dieser Beziehung die Feststellungen Saupes, der bei seinen vergleichenden anatomisch-röntgenologischen Untersuchungen an mehr als 100 Kinderleichen zwar nicht weniger als 16mal eine Thymushyperplasie fand, aber unter diesen 16 Fällen von autoptisch nachgewiesener Thymusvergrößerung nur 6mal mit Sicherheit die Diagnose Thymushyperplasie auf Grund der vor der Sektion an der Leiche hergestellten Röntgenaufnahme zu stellen in der Lage war, während in 7 Fällen nur ein gewisser Verdacht bestand und 3mal die Diagnose überhaupt nicht möglich war.

Auf die Unsicherheit der Diagnose der Thymusvergrößerung aus dem sagittalen Röntgenbild dürften wohl auch in der Hauptsache die großen Schwankungen

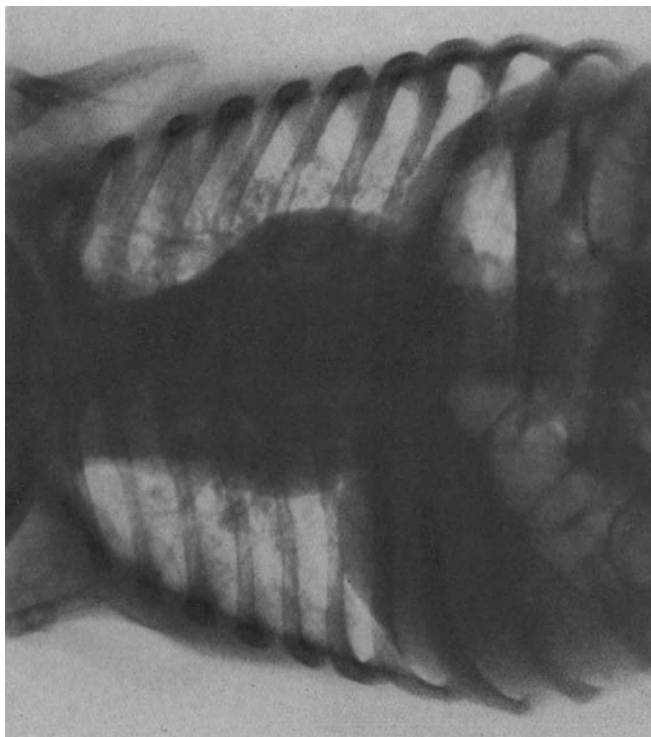


Abb. 20.

Abb. 20 und 21. Wolfgang E., 5 Monate alt. Geburtsgewicht 4500 g. Moribund mit einer Temperatur von 41,6° eingeliefert. Sehr schlaffes pastöses Kind.

a) Sagittalbild (unmittelbar nach mortem): Verbreitertes Gefäßschattenband. Übertragen eines weniger intensiven Schattens über den intensiveren Mittelschatten rechts. Dieser überragende Schatten wurde auf die Thymusdrüse bezogen. Trachealaussparung deutlich erkennbar. Deutliche Lungengefäßzeichnung, besonders links. Auf Grund des Sagittalbildes konnte mit der Möglichkeit einer Thymusvergrößerung gerechnet werden.

b) Frontalbild: Vergrößertes Herz. Da das Retrosternalfeld vollkommen verdunkelt war, wurde in Übereinstimmung mit dem Befunde des Sagittalbildes das Vorhandensein einer großen Thymusdrüse angenommen.

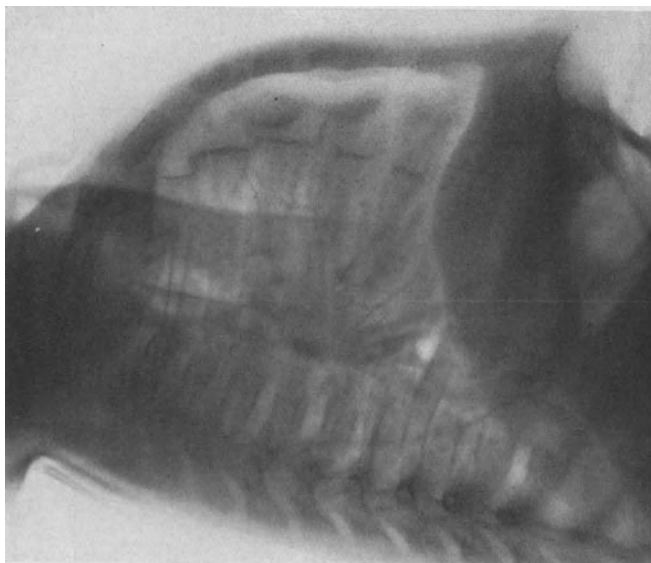


Abb. 21.

Abb. 20 und 21. Wolfgang E., 5 Monate alt. Geburtsgewicht 4500 g. Moribund mit einer Temperatur von 41,6° eingeliefert. Sehr schlaffes pastöses Kind.

a) Sagittalbild (unmittelbar nach mortem): Verbreitertes Gefäßschattenband. Übertragen eines weniger intensiven Schattens über den intensiveren Mittelschatten rechts. Dieser überragende Schatten wurde auf die Thymusdrüse bezogen. Trachealaussparung deutlich erkennbar. Deutliche Lungengefäßzeichnung, besonders links. Auf Grund des Sagittalbildes konnte mit der Möglichkeit einer Thymusvergrößerung gerechnet werden.

b) Frontalbild: Vergrößertes Herz. Da das Retrosternalfeld vollkommen verdunkelt war, wurde in Übereinstimmung mit dem Befunde des Sagittalbildes das Vorhandensein einer großen Thymusdrüse angenommen.

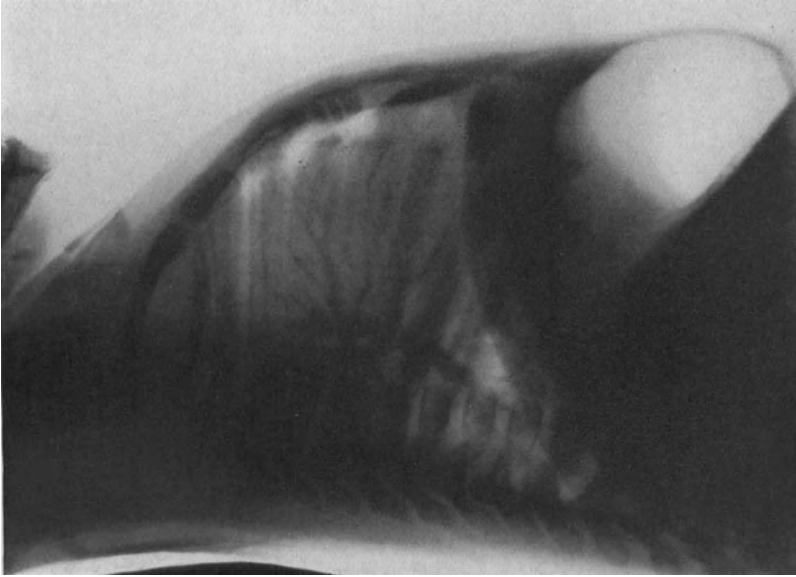
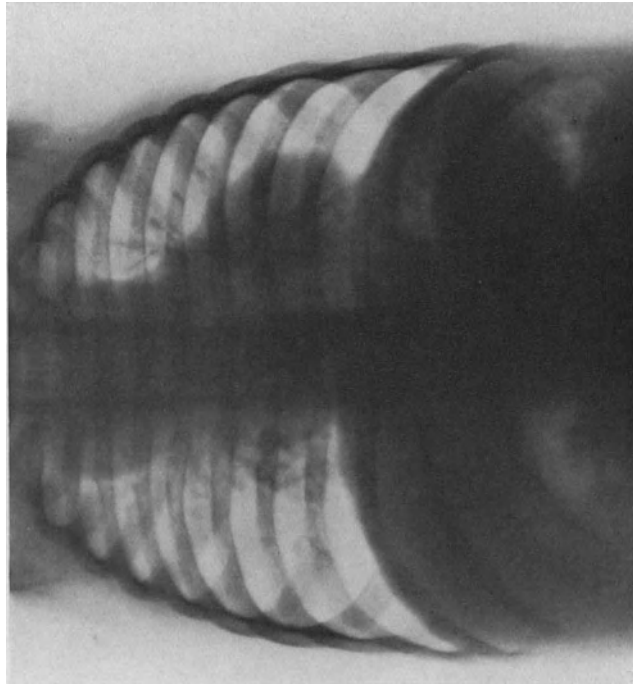


Abb. 23.

Abb. 22 und 23. Wirth F., 6 Monate alt. Geburtsgewicht 3200 g. Gewicht zur Zeit der Röntgenaufnahme 6200 g. Keuchhusten, Furunkulose, Furunkulose, Spasmophilie.

a) Sagittalbild: Starke Verbreiterung des Gefäßschattenbandes, infolge starker bogenförmiger Vorwölbung auf der rechten Seite.

b) Frontalbild: Bis auf einen schmalen Aufhellungsspalt im mittleren Teil der vorderen Brustwand ist das Retrosternalfeld vollkommen verschattet, so daß die im Sagittalbilde nachweisbare starke Vorbuchtung am rechten oberen Mittelschatten wohl auf die Thymusdrüse zurückgeführt werden darf.



in den Angaben verschiedener Autoren über die Häufigkeit der Thymushyperplasie im frühesten Kindesalter zurückzuführen sein, wenn gleich auch nicht außer acht zu lassen ist, daß dabei die Verschiedenartigkeit im Ernährungszustande der untersuchten Kinder eine beachtliche Rolle mitspielen wird.

Tabelle 3. Häufigkeit der Thymushyperplasie bei Kindern nach verschiedenen Autoren.

Autor	Häufigkeit der Thymushyperplasie auf Grund des sagittalen Röntgenbildes
Bliß	Unter 14 Fällen Neugeborener 5% Thymusvergrößerung
Liß	Bei 42% der Neugeborenen wird ein mehr als 3 cm breiter Thymusschatten gefunden
Podlaski und Kohn	Unter 100 Neugeborenen bei 35 röntgenologisch Vergrößerung der Thymusdrüse nachweisbar
Birk und Schall	Unter 1000 Säuglingen 4 mit Thymushyperplasie
Saupe	Unter mehr als 100 Fällen nur 6 mal Thymushyperplasie röntgenologisch mit Sicherheit feststellbar
Greenthal, Roy M.	Bei geröntgten Kindern in 25,6% der Fälle Thymusvergrößerung diagnostiziert
Mosher, Harris, P.	Bei 7% der Kinder von 2—16 Jahren vergrößerter Thymus
De Buys	Bei 623 bis zu 39 Monate alten Kindern 125 mal = 20,0% Thymusvergrößerung beobachtet
Noback	Bei 25—50% der Kinder Vergrößerung der Thymusdrüse
Macmeill	Bei 40—50% aller neugeborenen Kinder Thymusvergrößerung
Blackfan, K. D. and Little, K.	Von 60 „normalen“ Kindern (darunter Lues!) sollen 50% Symptome von Thymushyperplasie haben
Perkins	Unter 500 neugeborenen bis 12jährigen Kindern 25 sichere Thymusvergrößerungen neben einer Reihe verdächtiger Fälle gefunden. In einem röntgenologisch negativen Falle lag nach der Sektion die vergrößerte Thymusdrüse schürzenartig dem Perikard auf
Hardy, Faith Frances	Bei 20 Säuglingen in 50% durch Röntgenuntersuchung Thymusvergrößerung nachweisbar

Wie aus der Tabelle 3 hervorgeht, schwanken die Angaben zwischen 4 pro Mille nach Birk und Schall und 50% nach amerikanischen Autoren. Derartige Differenzen zwischen den Häufigkeitszahlen der Thymushyperplasie bei den einzelnen Autoren können keineswegs allein durch die verschiedene Qualität des Beobachtungsmaterials erklärt werden.

Jahrelange Beobachtungen, die durch Sektionsbefunde nachgeprüft werden konnten, haben uns nun gezeigt, daß gegenüber dem Sagittalbild das Frontalbild weit größere Zuverlässigkeit als Grundlage für die Beurteilung der Thymusgröße gewährleistet. Unter der Voraussetzung einwandfreier Aufnahmetechnik und des Fehlens von Verdichtungen in den vorderen oberen Lungenpartien ergibt sich bei Betrachtung des Frontalröntgenbildes ganz eindeutig, daß einer kleinen Thymusdrüse von etwa 1—2 g ein ganz helles Retrosternalfeld entspricht, in dem allenfalls oberhalb des oberen Herzrandes oder in dem fast



Abb. 25.

Abb. 24 und 25. Horst D., 4 Monate alt. Geburtsgewicht 2900 g. Gewicht zur Zeit der Röntgenaufnahme 6150 g.
 a) Sagittaltalbild: Verbreitertes Gefäßschattenband, linke Herztaile durch weniger intensive Schatten überbrückt. Rechts oben wird der Mittelschatten durch weniger intensive, konvex begrenzten Schattengebiete überragt, welcher im Zusammenhang mit dem Verstrichensein der linken Herztaile als thymusbedingt angesehen wird. Tracheallumen normal.

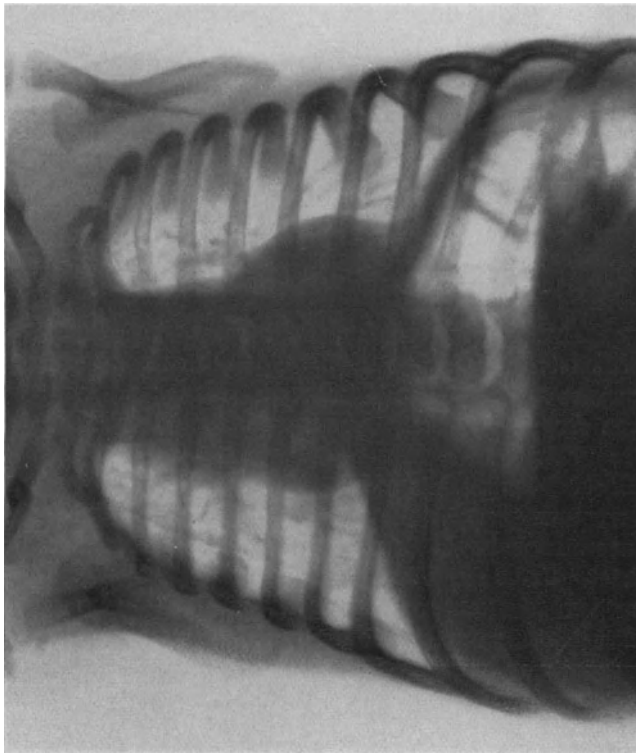


Abb. 24.

b) Frontaltalbild: Retrosternalfeld bis auf eine kleine dreieckige Aufhellung zwischen Thymus- und Herzschatten vollständig verschattet, so daß auf Grund der Ergebnisse bei beiden Durchleuchtungsrichtungen wohl eine große Thymusdrüse angenommen werden darf.

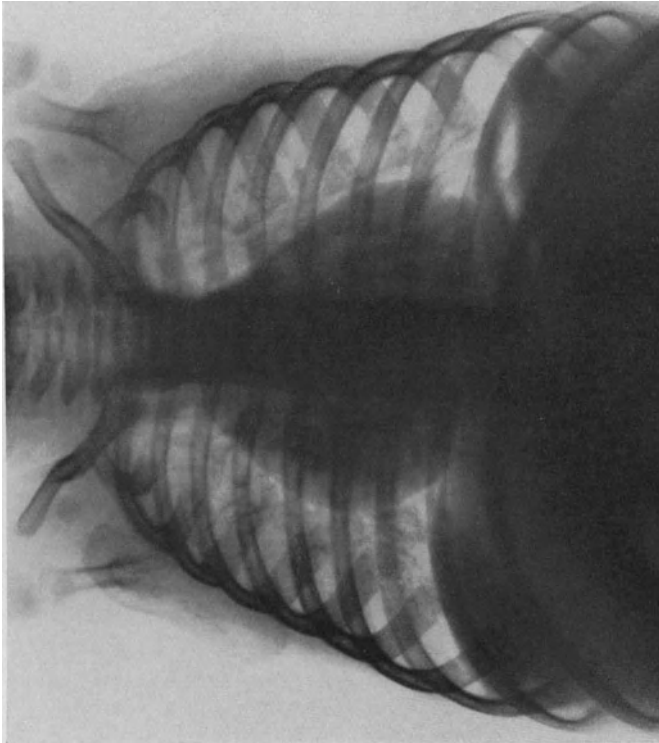


Abb. 26.

Abb. 26 und 27. Werner H. 5 Monate alt. Geburtsgewicht 3875 g. 5. Kind. Die drei ersten Kinder nach Angabe der Mutter in den ersten Lebenswochen wegen zu großer Thymusdrüse gestorben. Das 4. Kind wurde mit 4 Wochen ins Säuglingskrankenhaus Weißensee aufgenommen. Mittelst Sagittalbild und Frontalbild wurde bei diesem Thymushyperplasie festgestellt, das Kind wurde später geheilt entlassen, ohne einer Röntgenbehandlung unterworfen worden zu sein. a) Sagittalbild: Schmales Gefäßschattenband, aber starke Vergrößerung des den Herzen entsprechenden Teiles des Mittelschattens, so daß Verdacht auf Herzvergrößerung entstehen könnte. Linke Herzgröße vollkommen verschieben, zipfelförmiges Heruberragen eines Schattens an der Herzspitze dicht oberhalb des Zwerchfells, starke bogenförmige Vorbuchtung des dem rechten Vorhof entsprechenden Anteils des Mittelschattens. Tracheallumen normal. b) Frontalbild: Vollkommene, den Herzschatten überragende Verschattung des Retrosternalfeldes, so daß das Vorliegen einer großen Thymusdrüse angenommen werden kann.



Abb. 27.

Abb. 26 und 27. Werner H. 5 Monate alt. Geburtsgewicht 3875 g. 5. Kind. Die drei ersten Kinder nach Angabe der Mutter in den ersten Lebenswochen wegen zu großer Thymusdrüse gestorben. Das 4. Kind wurde mit 4 Wochen ins Säuglingskrankenhaus Weißensee aufgenommen. Mittelst Sagittalbild und Frontalbild wurde bei diesem Thymushyperplasie festgestellt, das Kind wurde später geheilt entlassen, ohne einer Röntgenbehandlung unterworfen worden zu sein. a) Sagittalbild: Schmales Gefäßschattenband, aber starke Vergrößerung des den Herzen entsprechenden Teiles des Mittelschattens, so daß Verdacht auf Herzvergrößerung entstehen könnte. Linke Herzgröße vollkommen verschieben, zipfelförmiges Heruberragen eines Schattens an der Herzspitze dicht oberhalb des Zwerchfells, starke bogenförmige Vorbuchtung des dem rechten Vorhof entsprechenden Anteils des Mittelschattens. Tracheallumen normal. b) Frontalbild: Vollkommene, den Herzschatten überragende Verschattung des Retrosternalfeldes, so daß das Vorliegen einer großen Thymusdrüse angenommen werden kann.

rechtwinkligen Herzgefäßwinkel kleine, durch die Thymusdrüse bedingte Schattenflecke wahrnehmbar sind. Mit zunehmender Größe der Thymusdrüse verdunkelt sich nun das Retrosternalfeld nach vorn zu immer mehr, so daß nach unseren bisherigen Erfahrungen bei 15 g schweren und noch größeren Drüsen stets das Retrosternalfeld vollkommen verschattet erscheint. Bei besonders gut gelungenen Frontalröntgenbildern kann man sogar die Umrisse der Thymusdrüse deutlich erkennen. Dabei zeigt sich häufiger in sehr charakteristischer Weise ein Herüberhängen des vorderen unteren Thymuszipfels über die Herzsilhouette.

Auf jeden Fall ergibt sich aus unseren Beobachtungen am Frontalbild, daß unter der selbstverständlichen Voraussetzung des Nichtvorhandenseins schattengebender pathologischer Lungenprozesse im Falle einer vollkommenen Verdunkelung des Retrosternalfeldes mit einer Thymusgröße von etwa 15 g oder darüber zu rechnen ist.

Obschon aber nach unseren röntgenologischen Beobachtungen das Frontalbild mit größerer Sicherheit als das Sagittalbild ein Urteil über die Thymusgröße abzugeben gestattet, so soll damit keineswegs ein Verzicht auf die Dorsoventralaufnahme ausgesprochen werden. Die Vornahme einer solchen erscheint schon deshalb unerläßlich, um zunächst einmal auf diese Weise auszuschließen, daß beispielsweise durch etwaige Lungenverdichtungen in den Oberlappen Fehler in der Deutung des Frontalbildes unterlaufen können.

Vielmehr ergibt sich aus dem Umstande, daß das Sagittalbild am besten Aufschluß über die Breitenausdehnung der Thymusdrüse gewährt, während das Frontalbild am sichersten über ihre Tiefen- und Längenausdehnung orientiert, die klare Forderung, in Zukunft nur einem Röntgenbefund Wert beizumessen, der auf einer Kombination des Sagittalbildes mit dem Frontalbild beruht.

Dies gilt im übrigen nicht nur für den röntgenologischen Nachweis der Thymushyperplasie, sondern schlechthin für die Röntgenuntersuchung aller pathologischen Prozesse im Bereiche des Thoraxraumes, welche bei gleichzeitiger sagittaler und frontaler Durchleuchtung immer weiterreichende Aufklärung liefert als dies bei einseitiger sagittaler Durchleuchtung der Fall ist.

Ergebnisse kombinierter Röntgenuntersuchung bei sagittalem und frontalem Strahlengange.

Bei der Fülle der Fragen, welche die Thymuspathologie dem Kliniker zur Beantwortung stellt, sind naturgemäß unsere Beobachtungen, welche sich aus der kombinierten Betrachtung des Sagittal- und Frontalbildes der Thymusdrüse bei über 200 Kindern ergeben, noch nicht hinreichend, um zu allen Fragen nach den Beziehungen der Thymusgröße zu den mannigfaltigsten klinischen Erscheinungen Stellung nehmen zu können.

Immerhin halten wir uns auf Grund dieser Methodik der Röntgenuntersuchung bereits jetzt schon für berechtigt, einige Schlußfolgerungen zu ziehen, und zwar um so mehr, als in allen den Fällen, in welchen diese auf Grund der Röntgenbilder gezogenen Schlüsse durch die Sektion auf ihre Richtigkeit hin geprüft werden konnten, ihre Berechtigung erwiesen wurde.

Zunächst ließ sich ganz allgemein feststellen, daß eine größere Thymusdrüse, d. h. eine solche, welche durch ihren Schatten das sonst helle Retrosternalfeld vollkommen ausfüllt, bei Säuglingen und Kleinkindern entweder

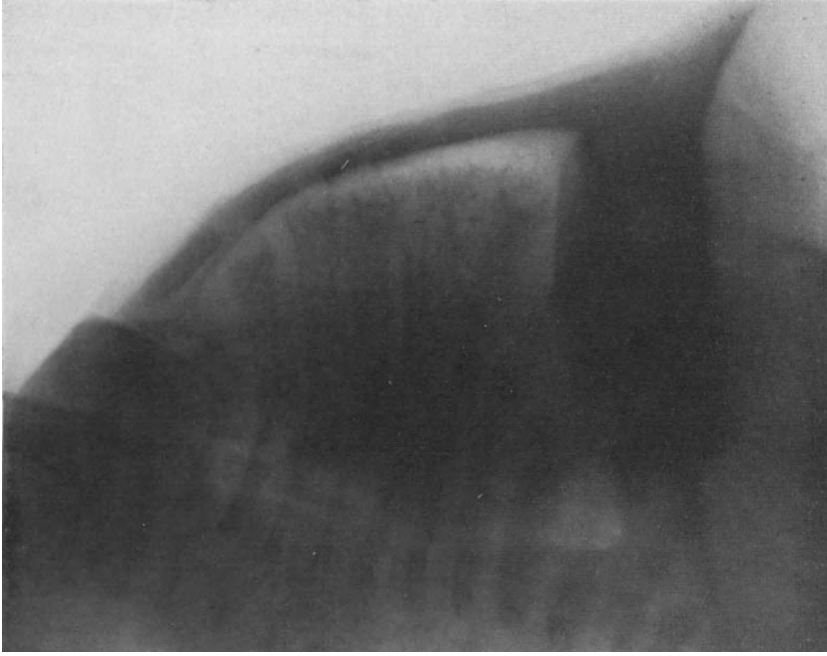


Abb. 29.

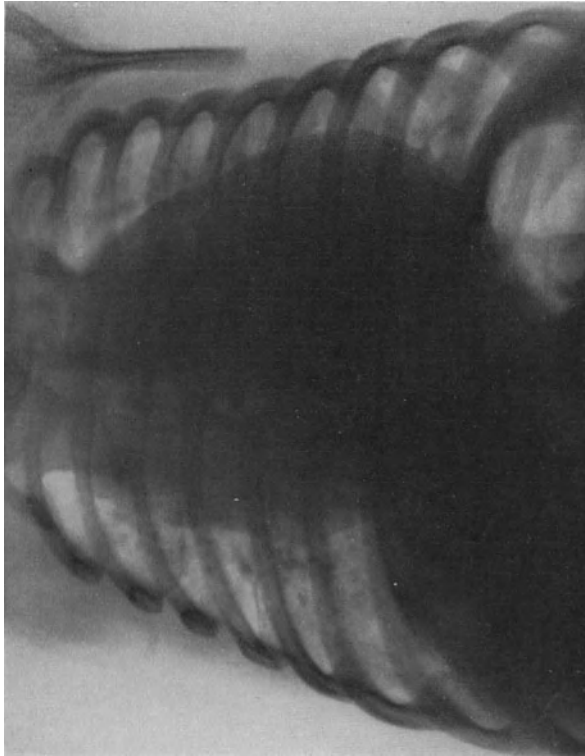


Abb. 28.

Abb. 28 und 29. Kurt L., 3 Monate alt. Geburtsgewicht 2500 g. Gewicht zur Zeit der Röntgenaufnahme 5750 g. Exsudative Diathese. Großes Herz, keine Herzgeräusche, Gesicht und Hände cyanotisch. Pharyngitis. Thymushyperplasie. Sektion: Stark vergrößertes Herz (70 g), Thymushyperplasie (45 g).
a) Sagittalschnitt: Mächtige Vergrößerung des Mittelschattens. Rechts oben überragt ein weniger intensiver Schatten den Gefäßschattenrand. Linke Herztaile vollkommen überbrückt. Verbreiterung des Gefäßschattenbandes. Trachea nach rechts verdrängt.
b) Frontalschnitt: Großes, nach der Wirbelsäule zu ausladendes Herz. Vollständige Verschattung des Retrosternalfeldes. Infolgedessen konnte auf Grund der kombinierten sagittalen und frontalen Röntgenaufnahme Herzvergrößerung und Thymushyperplasie angenommen werden, was durch die Sektion bestätigt wurde.

dann angetroffen wird, wenn die Kinder mit einem abnorm hohen Geburtsgewicht geboren worden sind oder bei Kindern, welche zuerst zwar ein normales oder selbst unternormales Geburtsgewicht aufwiesen, aber seit der Geburt abnorm stark an Körpergewicht zugenommen hatten. So wird es verständlich, daß eine große Thymusdrüse nicht nur bei Kindern gefunden werden kann, welche ein über das Sollgewicht mehr oder weniger hinausgehendes Körpergewicht zeigen, sondern auch bei Kindern, deren Körpergewicht dem Sollgewicht durchaus entspricht oder selbst hinter diesem zurückbleibt. Es bestätigte sich also, daß, wie auch schon von anderen Autoren zur Genüge hervorgehoben wurde, der Ernährungszustand von entscheidendem Einfluß auf die Größe der Thymusdrüse ist. Dabei hatten wir aber, wie aus fortlaufenden Röntgenuntersuchungen hervorging, den Eindruck, daß bei akuten Gewichtsabnahmen bzw. -zunahmen die Thymusgröße durchaus nicht einem so raschen Wechsel unterworfen ist, wie dies vielfach angenommen wird. Auch bei längerem Gewichtsstillstand schien ein großer Thymus durchaus seine Größe längere Zeit zu bewahren.

Eine sehr große Thymusdrüse war immer bei pastösen Kindern nachweisbar. Bei Kindern mit exsudativer Diathese fanden wir stets eine große Thymusdrüse, wenn es sich um dicke Kinder handelte, bei einigen Säuglingen dagegen, welche den mageren Typus der exsudativen Diathese darboten, Thymusdrüsen von mittlerer Größe.

Sehr klein (bis zu 1 g und darunter) waren die Thymusdrüsen ausnahmslos, die wir bei atrophischen (dekomponierten) Säuglingen sowie bei kleineren Frühgeburten fanden. Diese Befunde stimmen mit den Feststellungen von Keilmann überein.

In der viel erörterten Frage, ob der Stridor inspiratorius congenitus auf einer Thymushyperplasie beruhe, gelangten wir zu dem Ergebnis, daß in der Mehrzahl solcher Fälle eine mittlere, in einigen Fällen sogar eine kleine Thymusdrüse vorlag, während andererseits bei unseren Fällen mit extrem großen Thymusdrüsen (45 bzw. 46 g) ein angeborener Stridor vermißt wurde. Wir teilen daher die Skepsis, welche insbesondere Finkelstein der Existenz des Thymusstridors entgegenbringt.

Die Röntgenuntersuchung mittels Durchleuchtung in den zwei zueinander senkrechten Richtungen gestattet auch wie keine andere klinische Untersuchungsmethode die Frage zu prüfen, ob durch eine hyperplastische Thymusdrüse infolge Raumbegung ein mechanischer Druck auf die Luftröhre ausgeübt werden kann, der seinerseits den Anlaß zu Atemstörungen geben könnte. Da Trachen und Bronchien auf einem gut gelungenen Thoraxröntgenogramm an einer bandförmigen Schattenausparung mit gabelförmiger Teilung an der Bifurkation deutlich erkennbar sind, so müßte, falls die vergrößerte Thymusdrüse wirklich einen Druck auf die Trachea auszuüben imstande wäre, dieser im Sagittalbild an der Druckstelle zu einer Vereiterung der Trachealaufhellung, im Frontalbild hingegen zu einer Verschmälerung führen. Von pathologisch-anatomischer Seite (Grawitz) ist bekanntlich solche Druckwirkung beschrieben worden. Bei unseren bisherigen Beobachtungen konnten wir selbst in den Fällen ausgesprochener Thymushyperplasie weder auf den Röntgenbildern noch bei Sektionen Anhaltspunkte für eine solche Druckwirkung auf die Luftröhre finden. Diese scheint daher nur ganz ausnahmsweise unter ganz besonderen Voraussetzungen möglich zu sein.

X. Bedingte und unbedingte Reflexe im Kindesalter und ihre Bedeutung für die Klinik.

Von

N. I. Krasnogorski - Leningrad.

Mit 61 Abbildungen.

Inhalt.

	Seite
Literatur	614
I. Einleitung und Prinzip der Erforschung	617
II. Die Methode	621
III. Unbedingte sekretorische Reflexe bei Kindern	634
1. Erreger der Speichelsekretion.	634
2. Reizung verschiedener Teile der Mundhöhle und Tätigkeit der Speicheldrüsen	637
3. Einfluß des Alters auf die unbedingte Speichelsekretion	643
4. Fermente und P_H des Speichels	644
5. Nahrungs- und Wasseraufnahme und unbedingte Speichelreflexe	647
6. Wirkung neurotroper Gifte auf die unbedingten Speichelreflexe	648
7. Unbedingte Reflexe bei Infektionskrankheiten	651
IV. Bedingte Reflexe bei Kindern	656
1. Bedingungen der Bildung bedingter Reflexe	657
2. Generalisation der bedingten Reflexe	657
3. Schnelligkeit der Bildung	658
4. Größe und Schwankung der bedingten Reflexe	659
a) Das Gesetz der Kraft	660
b) Das Gesetz der Ordnung	660
c) Andere Faktoren, welche die Größe der bedingten Reflexe beeinflussen	663
5. Beständigkeit der bedingten Reflexe	666
6. Latente Periode	667
7. Refraktäre Phase	667
8. Bedingte Reflexe und Ernährung	668
9. Über das Nahrungszentrum und seine Arbeit (Physiologie des Appetits)	669
10. Bedingte Kettenreflexe	672
V. Corticale Hemmung	674
1. Die äußere Hemmung	677
2. Interozeptive Hemmung	678
3. Der Erlöschungsprozeß	679
4. Bedingte Hemmungsreflexe	681
5. Differentiation der bedingten Reflexe	688
6. Bedingte verspätende und Spurenreflexe	692
7. Die durch Erregung der subcorticalen Teile entstehende Hemmung	697
8. Der Schlaf	701
VI. Irradiation, Konzentration und reziproke Induktion	706

	Seite
VII. Bedingte positive und negative Komplexe und ihre Systeme	710
VIII. Allgemeine physiologische Charakteristik der Tätigkeit des Gehirns	715
IX. Die charakteristischen Merkmale zur Unterscheidung der corticalen von den subcorticalen Reaktionen	718
X. Phasenveränderungen der Reaktivität der Großhirnrinde bei Kindern	718
XI. Schluß	730

Literatur.

- Anrep, G. W.: (1) Irradiation of conditioned inhibition. *J. of Physiol.* **1** (1917).
 — (2) A static state of irradiation of excitation. *Arch. of Biol. Sci.* **20**, Nr 4 (1917).
- Belyakow, W. W.: Contributions to the physiology of differentiation of external stimuli. Thesis St. Petersburg 1911.
- Birukow, D. B.: (1) Unbedingte Speichelreflexe des Menschen. *Russ. physiol. J.* **12**, Nr 4.
 — (2) Beiträge zur Physiologie der Speicheldrüsen des Menschen. Arbeiten des 2. Physiologenkongresses des nordkaukasischen Gebiets.
- Burkowa, N. M.: (1) Die Hemmungsprozesse bei Epilepsie. Manuskript.
 — (2) Zur Physiologie des Nahrungszentrums bei Kindern. Manuskript.
- Burnham, W.: The Normal Mind.
- Czerny, A.: Über Bedingungsreflexe im Kindesalter. *Straßburg. med. Z.* **7**, 230 (1910).
- Derewtschikowa, N. N.: (1) Die Differenzierung des Rhythmus von mechanischen Hautreizen bei Kindern. Referat. *Vrač. Delo (russ.)* **1928**, Nr 6.
 — (2) Zur Frage der Spezifität der bedingten Hemmung. Manuskript.
 — (3) Über bedingte und unbedingte Speichelsekretion bei Epileptikern. Manuskript.
 — (4) Zum Studium der Pathogenese der Hysterie durch die Methode der bedingten Reflexe. Manuskript.
 — (5) Die verspätenden bedingten Reflexe bei Kindern. Manuskript.
- Derewtschikowa, N. N. u. N. M. Burkowa: Zum Studium der sekretorischen Tätigkeit der Speicheldrüsen auf Geschmacksreizungen bei Kindern. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst. (13. Okt. 1927) **1928**, Nr 12.
- Dobrowolskaja, W. W.: Über dauernde Störung der Wechselbeziehung zwischen dem Reizungs- und Hemmungsprozeß bei Kindern. Sammelband Kinderkrankheiten. Verlag Praktische Medizin 1927.
- Gantt, H.: The Salivary Secretion and Water Intake in Children. *Amer. J. Dis. Childr.* **1929**.
- Goldfeld, A. J.: Zur Kenntnis des Fermentgehaltes im Speichel bei Kindern. Manuskript.
- Golikowa, E. N. u. G. A. Nemser: Über die Tiefe der Hemmung in verschiedenen Phasen des Erlöschungsprozesses. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst. Leningrad, 28. Sept. 1927.
- Gurko-Gubar, E.: Über den Einfluß des Cocains auf die bedingten Reflexe bei Hunden. Diss. Woronesch 1922.
- Juschtschenko, A. A.: (1) Über die äußere Hemmung der bedingten motorischen und sekretorischen Reflexe bei Kindern. Vortr. 2. physiol. Kongr., 26. Mai 1926. *Verh. Kongr.* 151.
 — (2) Über Veränderungen der Erregbarkeit des Nahrungszentrums durch einseitige Ernährung. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst. (2. März 1926) **1926**, Nr 23.
 — (3) Über die Wirkung der einseitigen Ernährung auf die bedingten Reflexe bei Kindern. *Jb. Kinderheilk.* **115** (1927).
 — (4) Die bedingten Reflexe des Kindes. Diss. 1928.
- Kagan, B. A.: Irradiation and concentration of extinctive inhibition. Thesis Petrograd 1914.
- Krasnogorski, N. I.: (1) Über die Bildung der künstlichen bedingten Reflexe bei Säuglingen. *Wratsch. (russ.)* **1907**, Nr 36, 1245.
 — (2) Über die Bedingungsreflexe im Kindesalter. *Jb. Kinderheilk.* **69**, 1 (1909) und *Wratsch. (russ.)* 1908.
 — (3) Über den Hemmungsprozeß und die Lokalisation der Haut- und Bewegungsanalytoren in der Großhirnrinde bei Hunden. Diss. St. Petersburg 1911.

- Krasnogorski, N. I.: (4) Über die Grundmechanismen der Arbeit der Großhirnrinde bei Kindern. *Jb. Kinderheilk.*, N. F. **78**, H. 4 (1913).
- (5) Gibt es einen spezifischen Geruch bei Infektionskrankheiten. *Jb. Kinderheilk.* **1913**.
 - (6) Über die Nervosität im Kindesalter und die Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung. Ausgabe Ricker. St. Petersburg 1917.
 - (7) Du processus de concentration dans l'écorce des grandes hemispères. *Rev. Méd.* **1923**, 294.
 - (8) Der Schlaf und die Hemmung. *M Schr. Kinderheilk.* **25**, 372.
 - (9) Die letzten Fortschritte in der Methodik der Erforschung der bedingten Reflexe an Kindern. *Jb. Kinderheilk.* **114** (1926).
 - (10) Über die Wirkung mechanischer und chemischer Reizungen verschiedener Teile der Mundhöhle auf die Tätigkeit der Speicheldrüsen bei Kindern. *Jb. Kinderheilk.* **114** (1926).
 - (11) Zur Charakteristik der Nerventätigkeit bei Hysterie. Votr. wiss. Konf. Ärzte Kinderheilk. med. Inst. Leningrad, 27. Okt. 1925. *Vrac. Delo* (russ.) Nr 10—11 **1926**.
 - (12) The conditioned reflexes and children's neuroses. *Amer. J. Dis. Childr.* **1927**.
 - (13) Über die Pathogenese der der sog. Hysterieneurose bei Kindern. *Sammelband Kinderkrankheiten*. Verlag Prakt. Medizin 1927.
 - (14) On the influence of various stimuli from different part of the mouth cavity on the activity of the salivary glands in children. *Proc. physiol. Soc. Leningrad* **1928**.
 - (15) Über die Wärmereize der Speichelsekretion bei Kindern. *M Schr. Kinderheilk.* (A. Kellers Festschrift) **1928**.
 - (16) Ein neuer Apparat zur Speichelgewinnung aus Gl. submaxillaris bei Kindern. Votr. russ. physiol. Ges. **1928**.
 - (17) Weitere Fortschritte in der Methode der Forschung der bedingten und der unbedingten Reflexe bei Kindern. *Jb. Kinderheilk.* Berlin **1928**.
 - (18) Über bedingte und unbedingte Speichelsekretion bei Infektionskrankheiten. Votr. *pediatr. Ges.* **1928**.
 - (19) Über die Tätigkeit der Speicheldrüsen und die Methode der Gewinnung von Speichel beim Menschen. Votr. *ther. Ges. Botkin Leningrad*, 2. Dez. 1928.
 - (20) Weitere Vervollkommnung der Methodik zur Erforschung der bedingten Bewegungsreflexe bei Kindern. Votr. *physiol. Ges.*, Mai **1929**.
 - (21) Über die Wirkung der Wärmereize auf die Tätigkeit der Speicheldrüsen bei Kindern. *M Schr. Kinderheilk.* **42**.
 - (22) Weitere Untersuchungen über die Wechselbeziehungen zwischen der Reizung bestimmter Teile des Mundes und der Tätigkeit der Speicheldrüsen. Votr. *physiol. Ges.*, Mai **1929**.
 - (23) The Biological Investigation of Cerebral Activity in Children. *Proc. of Ninth internat. Congr. of Psychol.* **1929**.
 - (24) Über Veränderung der Reaktivität der großen Hemisphären bei normalen und bei pathologischen Kindern. Votr. *kinderärztl. Ges. Leningrad*, 30. April 1930.
 - (25) Über die Arbeit des Nahrungszentrums. Votr. *biol. Ges. Leningrad*, 25. Mai 1930.
 - (26) *Psychologie and Psychopathologie in Childhood as a Branch of Pediatric Investigation* Address bevor the 2 international congress of pediatrics at Stockholm. 21. Aug. 1930.
- Krasnogorski, N. I. u. A. I. Machtinger: Zur Charakteristik der bedingten und der unbedingten Speichelreflexe bei Kindern. Votr. *wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst. Leningrad*, 15. Jan. 1926; *Vrač. Delo* (russ.) **1926**, Nr 4. Referat.
- Leonow, W. A.: (1) Studien über die bedingten Spurreflexe bei Kindern. *Diss. Woronesh* 1921.
- (2) Bildung der bedingten Reflexe bei rachitischen Kindern, 1922.
 - (3) Über die Bildung von bedingten Spurenreflexen bei Kindern. *Pflügers Arch.* **214**, H. 3 (1926).
- Levin, S. G.: Über die Veränderungen der bedingtreflektorischen Nahrungstätigkeit in verschiedenen Graden der Sättigung des Kindes 1930. Manuskript.

- Machtinger, A. I.: (1) Über die Differenzierung der Intensität der grauen Farbe bei Kindern. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst., 17. Nov. 1926.
- (2) Über chemische Zusammensetzung des Speichels bei Kindern. Vortr. kinderärztl. Ges. Leningrad, 9. Mai 1928.
- (3) Ein Versuch zur Erforschung der höheren Nerventätigkeit bei Chorea minor. Festschrift für Prof. A. I. Juschtschenko. Rostow a. D. 1928.
- (4) Über den Einfluß chronischer Überernährung auf die bedingten und die unbedingten Reflexe bei Kindern. Manuskript.
- (5) Zum Studium des bedingten Spurreflexes bei Kindern. Manuskript.
- Machtinger, A. I. u. A. I. Fedorow: Die qualitative Zusammensetzung des Speichels aus verschiedenen Speicheldrüsen, bei Kindern. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst.
- Mateer, Florence: Child Behavior, A critical and experimental study of young children by the method of conditioned reflexes. Boston 1918.
- Minerwina, E. W.: Über die bedingtreflektorische Tätigkeit bei hysterischen Kindern. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst., 2. April 1925.
- Panferow, J. K.: (1) Die Reizungs- und Hemmungsreaktion bei Idioten. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst. Leningrad, 24. Nov. 1925.
- (2) Über die bedingten Kettenreflexe bei Kindern. Vortr. 2. physiol. Kongr., 26. Mai 1926. Verh. Kongr. 153.
- (3) Über Störung des Gleichgewichtes zwischen den Reizungs- und Hemmungsprozessen bei Kindern. Manuskript.
- (4) Beiträge zum Studium der bedingten Reflexe bei Idiotie. Sammelband Kinderkrankheiten. Verlag Praktische Medizin 1927.
- Pawlow, I. P.: (1) Vorlesungen über die Arbeit der cerebralen Hemisphären. Moskau 1927.
- (2) Lectures on conditioned reflexes. International Publishers. New York 1929.
- Pawlow, I. P., N. I. Krasnogorski u. N. A. Roshansky: Grundlegende Regeln der Arbeit der cerebralen Hemisphären. Verh. Ges. russ. Ärzte 1910—1911.
- Peiper, A.: Die Hirntätigkeit des Säuglings. Erg. inn. Med. **33**, 504 (1928).
- Podgajetzkaja, R. B.: Über den Einfluß des Wirkungsortes eines unbedingten Reizes in der Mundhöhle auf den bedingten Speichelreflex. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst. (28. Sept. 1927) Vrač. Delo (russ.) **1928**, Nr 12.
- Proskurjakowa, N. K.: Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst., 17. Nov. 1926. Vrač. Delo (russ.) **1927**, Nr 4.
- Rjabko, M. A.: Über Phasenerscheinungen in den großen Hemisphären bei normalen Kindern. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst., 4. Febr. 1928
- Schastin, N. R.: (1) Über die bedingte Hemmung bei Kindern. Diss. Woronesh 1923.
- (2) Zur Kenntnis des Mechanismus des Schlafes bei Kindern. Vrač. Delo (russ.) **1924**, Nr 6.
- (3) Bedingte Reflexe und ihre Bedeutung für die Erziehung. J. zur Erforschung des frühen Kindesalters. **1924**, Nr 3—4.
- (4) Zur Physiologie der Differenzierung der bedingten Hemmungen bei Kindern. Kasansches med. J. **1925**, Nr 3.
- (5) Über das Erlöschen der bedingten Hemmungen bei Kindern. Med. Revue des unteren Wolgagebietes **1925**, Nr 5—6.
- (6) Bedingte Grundreflexe bei Kindern. Ärztl. Rdsch. **1925**, Nr 8.
- (7) a) Über Spurreflexe bei Kindern. Padiatria Nr 2, **1926**; b) Zur Kenntnis der höheren Nerventätigkeit bei Myxödem. Russ. physiol. J. **9** (1926).
- (8) Über primäre, die bedingten Reflexe vorbereitende Signale. Wiss. Bull. Univ. Woronesh. **1** (1926).
- (9) Über die Spezifität bedingter Hemmung bei Kindern. Sammelband Kinderkrankheiten. Verlag Praktische Medizin 1927.
- (10) Zum Studium des Mechanismus der Induktion in der Großhirnrinde bei Kindern. Russ. physiol. J. **12**, Nr 5 (1928).
- (11) Zur Erforschung der bedingten Reflexe bei Kindern mit schwachem Reizungsprozeß in den großen Hemisphären. Festschrift für Prof. A. I. Juschtschenko. Rostow a. D. 1928.

- Schastin, N. R.; (12) Über eine Eigentümlichkeit der Tätigkeit der großen Hemisphären von Kindern bei Myxödem. Vortr. kinderärztl. Ges., 3. April 1929.
- (13) Über den Einfluß des Thyreoidin auf bedingte und unbedingte Reflexe bei Myxödem. Vortr. kinderärztl. Ges., 30. April 1930.
- (14) Über die Sekretion der Ohren- und Unterkieferdrüsen bei epidemischer Parotitis bei Kindern. Manuskript.
- (15) Über unbedingte Speichelsekretion bei Myxödem. Manuskript.
- Schishlo, A. A.: Thermal Centres in the Cortex of the Hemispheres. Thesis St. Petersburg 1910.
- Setschenow, J. M.: Reflexe des Gehirns, 1863.
- Smirnowa, N. J. u. Proskurjakowa: N. K. Über die Differenzierung optischer Reizungen im Raum bei Kindern. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst., 17. Nov. 1926. *Vrač. Delo* (russ.) 1927, Nr 4.
- Tschernow, N. W.: Über bedingte und unbedingte Speichelsekretion bei Scharlach. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst. (20. Okt. 1926). *Vrač. Delo* (russ.) 1927, Nr 4.
- Wada, T. a. P. C. Richter: Method of measuring salivary secretions in human Beings. *J. Labor. Clinical med.* 9, 271 (1924).
- Weidemann, N. K.: Über bedingte Sekretion bei Typhus abdominalis. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst. (2. März 1927) 1928, Nr 6.
- Wolowik, A. B.: (1) Über die Wechselwirkung von Nahrungs- und Schmerzreflexen bei Kindern. *Ref. Vrač. Delo* (russ.) 1926, Nr 4.
- (2) Über die gegenseitige Wirkung der Schmerz- und Nahrungsreflexe bei Kindern. *Jb. Kinderheilk.* 111 (1927).
- (3) Beiträge zum Studium der Kinder von hyposekretorischen Typus. Vortr. wiss. Ärzte-Konf. Kinderklin. med. Inst. Leningrad, 3. Nov. 1927.
- (4) Beiträge zum Studium der bedingtreflektorischen Tätigkeit bei Kindern mit schwachem Hemmungs- und Reizungsprozeß. *Med. biol. J.* 1929, H. 1.
- (5) Über die Beziehung der bedingten und der unbedingten Speichelsekretion bei Kindern. *Kasän. med. J.* 1929, Nr 2.
- (6) Über die Phasenveränderungen der Erregbarkeit und der Komplextätigkeit der Großhirnrinde beim Kinde nach cerebraler Paralyse. *Psychoneurologie der Gegenwart* 1930, Bd. 10, Nr 1 (russisch).
- (7) Über den Einfluß der Ernährung auf die höhere Nerventätigkeit bei Kindern. *Moskau. med. J.* 1930, Nr 4.
- (8) Zum Studium der Dynamik der Komplextätigkeit der großen Hemisphären bei Kindern. Manuskript.
- Wulfson, N. N.: Diss. St. Petersburg 1898.
- Zawadsky, J. W.: Inhibition and Dis-inhibition of Conditioned Reflexes. Thesis St. Petersburg 1908.
- Zelheim, A. P.: Über die Arbeit der Speicheldrüsen bei Hunden. Diss. St. Petersburg 1904.

I. Einleitung und Prinzip der Erforschung.

In dieser Arbeit sind die Ergebnisse der physiologischen und der klinischen Untersuchungen der Gehirntätigkeit des Kindes mit der Methode der bedingten Reflexe zusammengefaßt.

Im Jahre 1863 hat I. M. Setschenow den kühnen Versuch gemacht, das Prinzip des Reflexes zur Erklärung der Tätigkeit der cerebralen Hemisphären beim Menschen anzuwenden. In seiner Arbeit „Reflexe des Gehirns“, betrachtet er die Tätigkeit der cerebralen Hemisphären als reflektorische Funktion, die der Biologe nur an ihren äußeren Effekten erforschen muß.

„Als Grundlage der neuen Psychologie, sagt Setschenow, werden anstatt des Klügelns, welches uns die trügerische Stimme des Bewußtseins zuflüstert,

die positiven Tatsachen oder solche Ausgangsstellungen, die zu beliebiger Zeit geprüft werden können, gelegt werden. Und dieses alles kann nur die Physiologie vollbringen, da sie allein den Schlüssel zur wahren wissenschaftlichen Analyse der psychischen Erscheinungen in den Händen hält.“

40 Jahre nach dem Erscheinen dieses Buches, nämlich 1901, hat Professor I. P. Pawlow, ausgehend von seiner klassischen Arbeit über die Erforschung „psychischer“ Erregungen der Verdauungsdrüsen, von neuem die Frage über die streng physiologischen Untersuchungen der höchsten Nerventätigkeit bei Tieren aufgeworfen und dieses Mal hat er die gestellte Aufgabe praktisch gelöst.

Gegenwärtig sind auf diesem Wege große Resultate erreicht und viele wichtige Gesetze der cerebralen Tätigkeit sind von der Pawlowschen Schule entdeckt worden.

Aber hier entsteht natürlich die Frage, wieweit können die an den Tieren gewonnenen Tatsachen auf Menschen übertragen werden? Wenn die auf anderen Gebieten der Wissenschaft an Tieren gewonnenen Resultate nur mit großer Vorsicht für Menschen angewandt werden können, so ist dies noch weit mehr der Fall, wenn es sich um die Tätigkeit des menschlichen Gehirns handelt. Versuche an Tieren können uns als erster Hinweis dienen, die biologische Forschung kann jedoch nur dann eine direkte Beziehung zu den komplizierten Problemen der menschlichen Psychologie und Psychopathologie haben, wenn sie an Menschen ausgeführt ist.

Der erste Versuch, die Tätigkeit des Gehirns bei Kindern durch eine streng physiologische Methode systematisch zu untersuchen, wurde von mir im Jahre 1907 unternommen. Auf diesen Weg der Erforschung führten mich die hervorragenden Untersuchungen der bedingten Reflexe der Tiere Prof. I. P. Pawlows.

Während der klinischen Arbeit haben wir es stets erfahren, auf welche Schwierigkeiten die Interpretation der psychischen Prozesse bei Kindern stößt. Allmählich gelangten wir zur Überzeugung, daß diese Tätigkeit eine Domäne der biologischen Forschung sein muß und daß auf diesem Wege größere Erfolge erzielt werden können als durch Anwendung rein psychologischer Methoden.

Nachdem es uns gelungen war, eine Methode für physiologische Untersuchung der Gehirntätigkeit der Kinder auszuarbeiten und die ersten Erfahrungen die Richtigkeit des gewählten Weges bewiesen hatten, beteiligten sich viele meiner Mitarbeiter an diesen Untersuchungen und in den letzten Jahren zeigten auch andere Kliniken und Laboratorien Rußlands (A. G. Ivanov-Smolensky) und des Auslandes (F. Mateer, A. Peiper) ein Interesse an dieser Arbeit.

Unsere Untersuchungen betreffen ein Organ, dessen Tätigkeit der Menschheit die Herrschaft in der Welt gab und ihr erlaubte, viele Geheimnisse der Natur aufzudecken. Das verpflichtet uns, unsere schwachen Kräfte nicht zu überschätzen. Ich kann nicht genug betonen, daß unsere bescheidene Arbeit nur ein Versuch einer wissenschaftlichen Untersuchung der elementaren physiologischen Funktionen des Gehirns normaler und pathologischer Kinder ist.

Für unsere Untersuchungen stellte ich Probleme, die hauptsächlich physiologischen und medizinischen Charakter hatten. Wir bestrebten uns, eine möglichst große Anzahl sorgfältig nachgeprüfter Tatsachen zu sammeln, sie

zu systematisieren und zu analysieren ohne irgendwelche Beihilfe der Psychologie. Die von uns benutzte Terminologie war eine streng physiologische. Anfangs hatten wir große Schwierigkeiten zu überwinden, um uns von der Benutzung psychologischer Konzeptionen, Erklärungen und Fachausdrücke zu befreien; allein mit der Zeit ging das immer leichter.

Die wichtigen physiologischen Tatsachen, welche erhalten worden sind, die strenge Gesetzmäßigkeit der Resultate, die unabänderliche Reproduktion und Wiederholbarkeit der Phänomene bei bestimmten Bedingungen, das alles überzeugte uns von der Richtigkeit des gewählten Weges.

Gleich nach den ersten Beobachtungen war es klar, daß während der Arbeit an Menschen noch größere Schwierigkeiten entstehen mußten als bei Versuchen an Tieren.

Es waren sehr geringe Chancen, die höchste Nerventätigkeit bei erwachsenen Menschen zu erforschen wegen unendlicher Kompliziertheit der Funktionen eines vollständig entwickelten Gehirns. Dagegen konnte man erwarten, daß diese Versuche günstigere Resultate bei Kindern, bei welchen die Verhältnisse einfacher sind, ergeben würden. In der Periode des Überganges von primitiven zu komplizierteren Formen der cerebralen Tätigkeit hoffte ich, erfolgreicher die Nervenprozesse zu erforschen, welche im späteren Alter durch die Kompliziertheit der Gehirnfunktionen verdeckt werden konnten. Die andere Bedingung, welche unsere Arbeit begünstigte, war die Möglichkeit der Untersuchung der bedingten Reflexe pathologischer Kinder d. h. Idioten, defektiver Kinder, Epileptiker usw. Hier trat, infolge des Abbrechens komplizierter Beziehungen zwischen dem Organismus und der Außenwelt, die elementare Tätigkeit mehr hervor und wurde dadurch zugänglicher für die biologische Forschung.

Eine andere Gruppe von Patienten, welche sich als dankbares Objekt erwiesen, waren Kinder mit verschiedenen Neurosen; hier trat die eine oder die andere Seite der höchsten Nerventätigkeit besonders hervor, was einen gewissen Vorteil für die Arbeit auf diesem Gebiete lieferte.

Die erste ermunternde Antwort bekam ich von der pediatriischen Schule, zu der zu gehören ich die große Ehre habe, der Schule des Professors A. Czerny. Mein großer Lehrer erkannte sogleich alle Vorzüge der physiologischen Methode der Erforschung der höchsten Nerventätigkeit bei Kindern und gab dann selbst vorzügliche Beispiele der Anwendung bedingter Reflexe für die pediatriische Klinik.

Die neue Lehre fand eine schnelle und günstige Aufnahme in den Vereinigten Staaten Amerikas, wo Dr. W. H. Burnham auf den großen Wert der bedingten Reflexe für die menschliche Psychologie hinwies. Seine Vorlesungen regten Dr. F. M. A. teer an, eine interessante experimentelle Untersuchung der bedingten Reflexe bei normalen und bei pathologischen Kindern anzuführen.

Ich muß hier die amerikanische Schule der Bichavioristen erwähnen. Die Psychologen dieser Richtung verwenden objektive Methoden für die Untersuchung vom Benehmen von Menschen und Tieren ohne jegliche Introspektion, aber alle ihre Arbeit, die Wahl der Erforschungsprobleme, die Klassifikation und die Interpretation erhaltener Fakta bleibt innerhalb der Sphäre rein psychologischer Interessen.

Die physiologische Forschung erstrebt die Ausführung einer möglichst genauen Analyse der Gehirnnervenprozesse, die Feststellung der grundlegenden

physiologischen Mechanismen der cerebralen Tätigkeit und der sie regulierenden Gesetze sowie die Erforschung der Dynamik des Gehirns und seiner einzelnen Gebiete.

Prof. I. P. Pawlows Versuche an Tieren und meine an Kindern beweisen, daß die Grundtätigkeit der cerebralen Hemisphären nach dem Typus des reflektorischen Prozesses verläuft.

Die Physiologie hat längst festgestellt, daß in den unteren Teilen des Zentralnervensystems die einfachen reflektorischen Akte vor sich gehen. So ruft z. B. die Reizung der Extremität durch elektrischen Strom sofort einen motorischen Abwehrreflex hervor. Je höher jedoch die Teile des Zentralnervensystems angelegt sind, desto komplizierter gestalten sich die reflektorischen Akte, welche an diese Teile gebunden sind. So befinden sich z. B. zwischen oberem Halsmark und vorderer Vierhügelgegend die Zentren komplizierter reflektorischer Bewegungsakte, wie die statischen- und Lagereflexe von Magnus. Den höchsten Grad von Kompliziertheit erreichen die Reflexe in den unmittelbar unter den cerebralen Hemisphären gelegenen Teilen.

Hierher gehören so komplizierte Tätigkeiten, wie die instinktiven und „emotionalen“ Akte. Alle diese komplizierten Nervenakte sind angeborene beständige unbedingte Tätigkeiten. Letztere sind mächtige Reaktionen, aber zugleich sind sie auch unbeweglich und inert. Durch dieselben ist der lebende Organismus nicht imstande eine feine Anpassung an die Umwelt zu verwirklichen. So kann ein Tier ohne cerebrale Hemisphären bei sorgfältiger Pflege vollkommen gesund bleiben, doch sich selbst überlassen, stirbt es unbeding, da es nicht imstande ist, sein Futter zu finden oder Gefahren auszuweichen usw. Leute mit geschädigtem Kortex sind vollkommene Invaliden und können ohne fremde Hilfe nicht leben.

Im Unterschied zu dem subcorticalen Gebiete vollzieht sich in der Rinde der cerebralen Hemisphären die Bildung außerordentlich sensibler, temporärer, erworbener Reaktionen, die bedingte Reflexe genannt werden.

Der bedingte Reflex stellt einen analytisch-synthetischen Akt der Großhirnrinde dar, der früher von den Psychologen als Gesetz der Assoziation formuliert wurde.

Die bedingten Reflexe sind temporäre, im Leben erworbene Reaktionen, individuell und veränderlich in Abhängigkeit von äußeren Bedingungen; durch diese Eigenschaften unterscheiden sie sich von den unbedingten Reflexen, welche permanente, erbliche Reaktionen darstellen, die zur Spezies gehören und unter allen Bedingungen auslösbar sind.

Durch die bedingten Zusammenhänge ist der Organismus mit der Außenwelt gleichsam vermittels unzähliger lebendiger Fäden verbunden; jede geringste Veränderung in der Umwelt spiegelt sich sofort auf diesen so außerordentlich empfindlichen Reaktionen wieder.

Aber außer der permanenten Bildung von neuen bedingten Reflexen verwirklichen die cerebralen Hemisphären eine feine Analyse und Synthese der ihnen zufließenden Impulse. Die Großhirnrinde zersplittert die ganze Kompliziertheit der Außenwelt in außerordentlich feine Fragmente, um sie wieder zu neuen Komplexen zu vereinigen und diese durch bedingte temporäre Bahnen mit dieser oder jener unbedingten Tätigkeit, motorischen, sekretorischen, vasomotorischen, sexuellen usw. zu verbinden. Auf diese Weise dient die Funktion

dieser fundamentalen Mechanismen zur Feststellung des genauesten Gleichgewichts zwischen dem Organismus und der Umwelt.

Die Erforschung der Funktionen dieser Mechanismen konnte nur unter besonderen Bedingungen in speziell eingerichteten Laboratorien ausgeführt werden.

II. Die Methode.

Die Untersuchung der bedingten Reflexe bei Kindern begann ich, indem ich als Reaktion des Kindes auf äußere Reize das Registrieren der Schluckbewegungen, die jede Verstärkung der Speichelabsonderung widerspiegeln sollten, sowie die Saugbewegungen benutzte. Schon mit dieser groben Methode konnte ich damals an Kindern in zartem Alter sowohl natürliche als künstliche bedingte Reflexe untersuchen. So z. B. rief das Reizen eines 9 Monate alten Kindes (es wurde ihm Nahrung gezeigt) folgende Zunahme der Schluckbewegungen hervor.

Tabelle 1. Anzahl der Schluckbewegungen im Laufe von 3 Minuten.

	Versuch 1	Versuch 2	Versuch 3
Vor dem Reizen	1	3	3
	3	3	2
	0	2	3
	2	1	3
Dasselbe während des Reizes	9	16	10

Darauf gelang es mir auch einen bedingten künstlichen Reflex zu bilden, nämlich zum Klingeln der elektrischen Glocke. Indem ich diesen Reiz einige Male mit der Nahrungsaufnahme des Kindes zusammenfallen ließ, erreichte ich es, daß das Klingeln selbst die Anzahl der Schluckbewegungen vergrößerte (s. Tabelle 2).

Tabelle 2. Anzahl der Schluckbewegungen im Laufe von 3 Minuten.

	Versuch 1	Versuch 2	Versuch 3
Vor dem Klingeln	3	3	5
	4	3	4
	2	—	—
	2	2	4
Während des Klingelns	6	8	8

Jedoch war das Beobachten der Speichelabsonderung durch das Registrieren der Schluckbewegungen nicht genügend für das Lösen der Probleme, die ich mir gestellt hatte und deswegen ging ich am Ende des Jahres 1907 zu einer anderen Methode über.

Es war mir klar, daß nur derjenige Teil der Tätigkeit der cerebralen Hemisphären einer streng naturwissenschaftlichen Analyse unterworfen werden konnte, welcher durch äußere Reaktionen: motorische, sekretorische oder vasomotorische in Erscheinung tritt.

Besonders groß ist natürlich das Gebiet der motorischen Reaktionen, welche sowohl durch ihre Mannigfaltigkeit als auch durch ihre Kompliziertheit im Vergleich zu anderen äußeren Erscheinungen der cerebralen Hemisphären besonders hervortreten. Diese Kompliziertheit ist aber ein ungünstiger Faktor für die Erforschung dieses Gegenstandes. Andererseits erwiesen sich die sekretorischen cerebralen Reaktionen, wie z. B. die sog. „psychische Speichelabsonderung“ als ein außerordentlich wertvolles Objekt zur Erforschung der Tätigkeit der großen Hemisphären bei Tieren (I. P. Pawlow). Infolgedessen war ich stets bemüht, nicht nur die motorischen, sondern auch die sekretorischen Reaktionen, die sich gegenseitig ergänzen und kontrollieren würden, in die Methode der Erforschung der bedingten Reflexe aufzunehmen.

Zur Untersuchung der motorischen cerebralen Reaktionen wählte ich anfangs den tonischen motorischen Reflex des Mundöffnens. Dieser Reflex entsprach vollkommen allen Anforderungen; er war ein Nahrungsreflex und konnte genau gemessen werden. Außerdem war es eine Orientierungsreaktion und es war dabei die Möglichkeit vorhanden, die Tätigkeit der Großhirnrinde unter ganz normalen Bedingungen und im Verlaufe langdauernder Versuche zu erforschen.

Die tonischen Reflexe des Mundöffnens haben wir durch Luftübertragung auf dem Bande des Kymographen registriert. Unter dem Kinn war durch einen besonderen Apparat ein weicher Gummiballon befestigt, welcher mit einer Mareyschen Kapsel verbunden war; so wurden die geringsten Bewegungen des Mundes sofort auf dem Bande verzeichnet. In jedem Reflexe maßen wir die latente Periode, d. h. die Zeit von dem Anfang der Reizung bis zum Anfang der Bewegungsreaktion und die mittlere Höhe des Reflexes, berechnet aus der Fläche der erhaltenen Figuren.

Zu speziellen Zwecken haben wir andere motorische Reflexe in den Versuch eingeführt, nämlich die Greifreflexe der oberen Extremität. Zum Registrieren des Greifreflexes der Hand zogen wir eine doppelte Gummimanschette an die Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenke. Die Manschetten wurden mit Luft gefüllt und mit den Registrationskapseln des Kymographen verbunden. So wurde der natürliche Vorgang der Nahrungsaufnahme in einzelne Reaktionen zerlegt: Finger-, Ellenbogen- und Schulterreaktion, die alle auf dem Bande des Kymographen zusammen mit den Reflexen des Mundöffnens registriert wurden. Das Registrieren jeder dieser Bewegungen gab die Möglichkeit, den ganzen komplizierten Greifreflex genau zu analysieren.

Doch indem wir erfolgreich mit motorischen Reflexen arbeiteten, versuchten wir stets auch sekretorische Reaktionen in unsere Versuche aufzunehmen. Es war uns klar, welchen großen Vorteil sie unserer ganzen Forschung geben würden, besonders da wir uns bewußt waren, wie weit Prof. I. P. Pawlow in die physiologische Analyse der Tätigkeit der cerebralen Hemisphären bei Tieren durch die Untersuchung der Speichelreflexe einzudringen imstande war.

Anfangs gab ein spezieller Fall uns die Möglichkeit, die bedingten sekretorischen Reflexe am Kinde in überzeugender Weise zu beobachten. In unsere Klinik wurde ein Kind, Käte X, 11 Jahre alt, mit einer Parotististel aufgenommen. Aus der Fistel floß eine große Menge Speichel ab. Ein kleiner Trichter mit, dessen Hilfe man Speichel von Tieren nimmt, wurde mit Mendeleewschem Kitt an der Fistelöffnung befestigt; der Speichel tropfte aus diesem Trichter,

wie bei den Versuchen an Tieren. Zuerst wollten wir einen natürlichen bedingten Reflex hervorrufen, indem wir dem Kinde verschiedene Speisen zeigten. Wir waren jedoch sehr erstaunt, daß unter Bedingungen, wo bei Tieren sich der bedingte Speichel stark absonderte, in diesem Fall kein Tropfen zu erhalten war. Bald fanden wir die Ursache dieses ersten Mißerfolges. Es erwies sich, daß der bedingte Speichelreflex aus der Parotisdrüse außerordentlich leicht zu hemmen war. Die geringste Handbewegung des Experimentators beim Zurückziehen der Nahrung, welches beim Reizen unerlässlich war, genügte, um den Reflex zu hemmen. Die gewöhnliche Prozedur des Reizens, wie es an Tieren üblich war, erwies sich in diesem Fall als zu groß und hemmte nur den natürlichen bedingten Reflex beim Anblick der Nahrung; sobald die Versuche geschickter angestellt wurden, erhielten wir einen intensiven bedingten Speichelreflex. Auf Tabelle 3 ist der Versuch des Reizes mittels eines Apfels, getrockneter Pflaumen und einer Citrone, welche während 30 Sekunden vor den Augen des Kindes zerschnitten wurden, angeführt. Als wir den natürlichen bedingten Speichelreflex erhalten hatten, bildeten wir einen künstlichen bedingten Reflex vom Anzünden einer elektrischen Lampe; als unbedingten Reiz benutzten wir dabei Zitronenscheiben, die dem Kinde zu essen gegeben wurden. Auf Tabelle 4 ist ein Versuch angeführt, der die bedingte Speichelsekretion von dem Anzünden einer elektrischen Lampe demonstriert.

Tabelle 3.

Datum	Zeit	Reizen	Bedingter Speichelreflex in Tropfen in 30 Sekunden	Latente Periode in Sekunden
19. 1. 1925	12h 42'	Zeigen des Apfels . .	6	7
	1h 05'	Zeigen der getrockneten Pflaumen	8	3
	1h 15'	Zeigen der Citrone .	9	6

Tabelle 4.

Datum	Zeit	Reizen	Der bedingte Speichelreflex in Tropfen in 30 Sek.	Latente Periode	Die unbedingte Sekretion in ccm	Bemerkungen
31. 1. 26	12h 12'	Elektrische Lampe .	5	6'	2,4	Citrone
	12h 16'	Elektrische Lampe .	4	4'	2,2	Citrone
	12h 21'	Elektrische Lampe .	5	4'	—	Citrone

Der Erfolg im Erhalten und sogar Bilden bedingter sekretorischer Reflexe beim Kinde mit der Parotististel veranlaßte uns eine Methode zur quantitativen Speichelgewinnung bei normalen Kindern zu suchen. Dr. A. A. Juschtschenko, der in meiner Klinik arbeitete, kam auf den Gedanken, eine kleine runde Ebonitkammer zum Speichelsammeln an die Mundschleimhaut mittels negativen Luftdruckes zu befestigen.

Allein es bedurfte einer langwährenden und detaillierten Arbeit, um die rechte Methode zur Speichelgewinnung auszuarbeiten. Wir konstruierten die verschiedensten Modelle einer Vorrichtung, die in ihrer nachfolgenden Entwicklung in Abb. 1 zu sehen sind. Schließlich erhielten wir einen kleinen runden silbernen Apparat, der aus zwei ineinandergefügten Silberkammern bestand, von denen jede ein besonderes Abflußröhrchen hatte. Die innere Kammer wurde an die Öffnung der Parotisdrüse angelegt und diente zur Speichelaufnahme. Die äußere Kammer wurde, nachdem der ganze Apparat an die Wangenschleimhaut über der Öffnung des Duktus angelegt worden war, durch einen dickwandigen Gummischlauch mit einem großen Behälter verbunden, aus dem die Luft vorher ausgepumpt worden war. Infolgedessen sog der Apparat sich an der Schleimhaut fest. Das Manometer zeigte den Grad des Vakuums an.

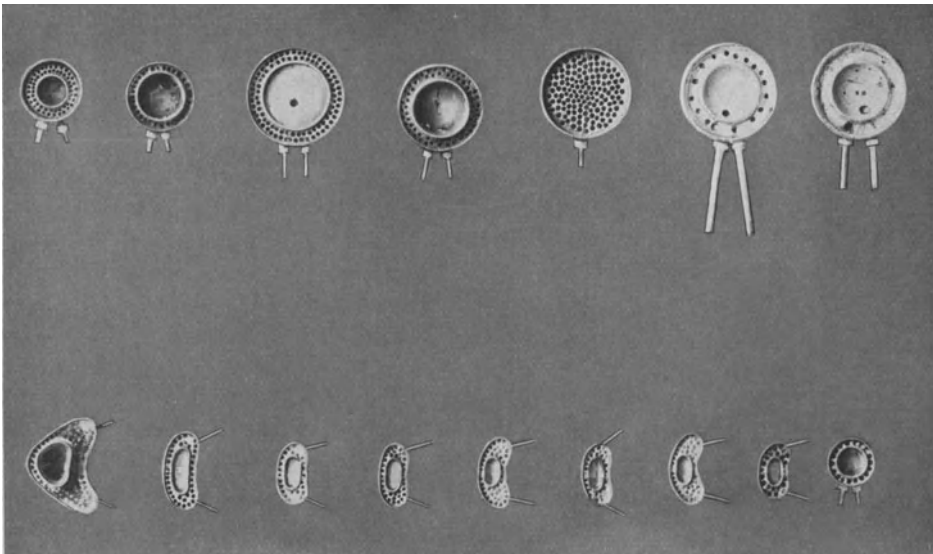


Abb. 1. Zeigt die allmähliche Entwicklung der Apparatur zur Speichelgewinnung. Obere Reihe: für Speichel aus Ohrspeicheldrüsen; untere Reihe: aus submaxillaren Drüsen.

Um eine etwaige Verletzung der Mundschleimhaut zu verhüten, ist in der äußeren Kammer ein Silbernetz angebracht, das das Hineinziehen der Schleimhaut verhindert.

Es war unser Ziel, einen möglichst kleinen Apparat zu erhalten und unsere gegenwärtig benutzten Apparate haben folgende Messungen: Der Durchmesser der inneren Kammer beträgt 7–10 mm; der Zwischenraum der äußeren und der inneren Wand der Vakuumkammer, beträgt 1,5–2,0 mm, die Höhe 3–4 mm.

Als unsere Arbeit mit diesem Apparat schon im Gange war, erfuhren wir, daß Dr. Lashley schon im Jahre 1916 einen ähnlichen Apparat für Speichelgewinnung aus Gl. parotis konstruiert hatte. Es ist jedoch interessant, daß trotzdem im Jahre 1924 Curt Richter und Tomi Wada (13), die mit diesem Apparat arbeiteten, zu folgenden Ergebnissen gekommen sind. „The responses of this gland“, schreiben sie, „have been successfully conditioned by Pawlow and often in dogs, but so far no one has been successful in conditioning these

responses in human beings. Our apparatus worked very well for the simple physiologic investigation of responses of the gland for instance, the reaction to different kind of direct stimuli as sweets, acids, chewing movements etc., but we, too, were not able to demonstrate any conditioned reaction."

Also haben diese Forscher nur unbedingte Reflexe erhalten, während es ihnen nicht gelungen ist, bedingte Reflexe zu bilden. Was die Konstruktion unseres Apparates betrifft, so müssen wir sagen, daß wir zu jener Zeit nicht die Möglichkeit hatten, amerikanische Literatur zu erhalten und unseren Apparat ganz unabhängig von Dr. K. S. Lashley im Verlaufe unserer systematischen Arbeit an bedingten Reflexen erfunden haben.

Wir benutzten unseren Fall mit der Parotististel, um die Arbeit unseres Apparates zu prüfen. Auf Tabelle 5 ist die Sekretion aus der Fistel und aus dem Apparat notiert, die während des Essens von Äpfeln und Schokolade erfolgte.

Tabelle 5.

Datum	Reizen	Speichelmenge in Kubikzentimeter in 1 Minute	
		Fistel (rechte Seite)	Apparat (linke Seite)
13. 2. 1926	Schokolade (20 g)	1,1	1,1
		1,0	0,8
		1,0	1,2
		1,0	1,0
		0,8	0,9
	In 5 Minuten	4,9	5,0
	Äpfel (20 g)	1,0	1,6
		0,9	1,2
		0,9	1,6
		1,0	1,8
		1,2	2,0
	In 5 Minuten	5,0	8,2

Wir sehen, daß aus dem Apparate, d. h. aus der gesunden Drüse des Kindes 8,2 ccm, während aus der Parotististel nur 5,0 ccm Speichel erhalten wurden. Mit Hilfe unseres Apparates waren wir imstande, die sekretorischen bedingten Reflexe sowohl aus der Gl. parotis wie aus der Gl. submaxillaris zu untersuchen. Hierbei erwies sich, daß die Gl. submaxillaris viel stärker auf bedingte Reize reagierte als die Gl. parotis. So sehen wir auf Tabelle 6, daß während wir beim bedingten Reizen, Zeigen und Ausdrücken von Citrone, aus der Gl. parotis 5–8 Tropfen bekommen hatten, bekamen wir aus der Gl. submaxillaris 14 bis 22 Tropfen Speichel.

Tabelle 6.

Datum	Zeit	Reizen	Bedingter Speichelreflex in Tropfen in 30 Sekunden aus der	
			Gl. submaxillaris	Gl. parotis
15. 5. 26	5h 13'	Zeigen und Ausdrücken von Citrone	16	5
	5h 33'	„	14	7
	5h 58'	„	15	8
22. 5. 26	3h 30'	„	22	5

Allein die Erforschung der bedingten Speichelreflexe aus der Gl. submaxillares wurde durch die Unmöglichkeit, den Apparat unter der Zunge über den Öffnungen dieser Drüsen zu fixieren, erschwert. Bei jeder Bewegung des Mundes und der Zunge während des Essens, Kauens usw. fiel der Apparat ab und der Versuch mußte unterbrochen werden. Wir bemühten uns einen anderen Apparat



Abb. 2. Apparat für Speichel aus Gl. submaxil.

zu bauen, der fester fixiert werden konnte und der die Beobachtung der Sekretion aus der Gl. submaxillaris während eines langdauernden Versuchs zulassen würde.

Nach mehreren Versuchen und Änderungen gelang es uns, einen silbernen Apparat zu konstruieren, der aus einer ovalen inneren Kammer zur Speichelgewinnung und einer äußeren nierenförmigen Vakuumkammer mit einem Ausschnitt für das Frenulum der Zunge und einem Silbernetz bestand (siehe Abb. 2). Die Seitenteile der äußeren Kammer waren flügelähnlich ausgedehnt und hatten eine breite, sich ansaugende Oberfläche. Beide, die äußere sowohl als die innere Kammer besaßen jede ihre eigenen Abflußröhrchen. Infolge individueller Variationen in der Lage der Drüsenöffnungen wie auch infolge der verschiedenen

Formen des Unterkiefers und des Unterschieds im Alter der Kinder, stellten wir eine ganze Serie dieser Apparate her. Die Einzelheiten finden sich auf Abb. 2, wo der Apparat von unten photographiert ist. Der ganze Apparat hat eine Länge von 7—11 mm, eine Breite von 16—25 mm und eine Höhe von 1,5—2 mm. Die Größe der inneren Kammer schwankte von 3—6 mm Länge und 8—12 mm Breite.



Abb. 3. Im weitgeöffneten Munde sieht man unter der Zunge einen Apparat für den Speichel aus der Gl. submaxil.

Infolge seines Abschnittes für das Frenulum, seiner hohen Anpassungsfähigkeit an lokale Verhältnisse als auch infolge der großen ansaugenden Oberfläche, saugt der Apparat sich so fest an die Schleimhaut an, daß die Kinder mit ihm sprechen, den Mund öffnen und feste Speise zu sich nehmen können. Abb. 3 zeigt uns ein Kind mit weit geöffnetem Munde, in dem wir unter der Zunge den befestigten Apparat

sehen, aus welchem der Speichel fließt. Auf Abb. 4 und 5 ist die gleichzeitige Arbeit aller Speicheldrüsen zu sehen.

Die Arbeit mit dem neuen Apparat bestätigte unsere früheren Beobachtungen, nämlich, daß die Gl. submaxillares bedeutend reaktiver als die Gl. parotis auf bedingte Reize sind. Bedingte Reflexe bildeten sich rascher von den Gl. submaxillares als von den Gl. parotides. Ebenso war die Größe der bedingten Reflexe aus den Gl. submaxillares bedeutender, als aus den Gl. parotides (s. Abb. 6). Die größere Reaktionsfähigkeit der Gl. submaxillares war auch aus dem Vergleich der latenten Perioden der bedingten Reflexe aus beiden Drüsen ersichtlich. Die latenten Perioden der bedingten Reflexe aus den

Gl. submaxillares waren kürzer als die latenten Perioden der Parotisreflexe. Was die Schnelligkeit der Bildung bedingter Reflexe und die Schnelligkeit der Reaktionen betraf, so konnten die Speichelreflexe aus den Gl. submaxillares mit motorischen Reflexen wetteifern. Es erwies sich, daß die Gl. submaxillares mit der Außenwelt außerordentlich eng durch bedingte Zusammenhänge verbunden waren. Dieses



Abb. 4. Die Arbeit aller Speicheldrüsen während des Essens einer Gartenerdbeere.



Abb. 5. Speichelgewinnung aus allen Speicheldrüsen.

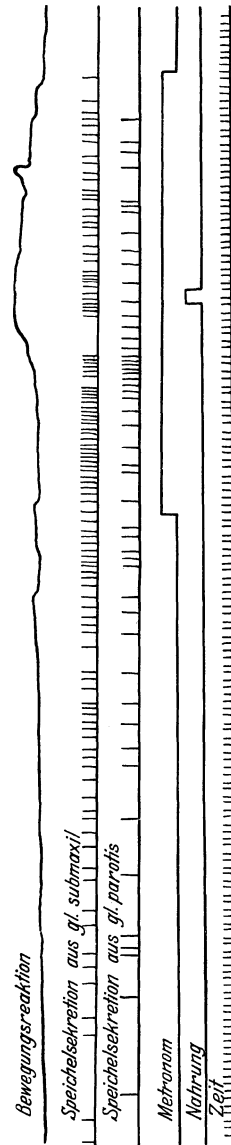


Abb. 6. (Die Kurven sind von rechts nach links zu lesen.)

wird verständlich, wenn man in Betracht zieht, daß die Gl. submaxillares die ersten Drüsen beim Eingang in die Mundhöhle sind und ihre Sekretion die erste ist, welche sich auf die äußeren Reize, die in den Mund gelangen, ergießt.

Die Möglichkeit einer quantitativen Gewinnung der Speichelsekretion aus den Gl. submaxillares während eines langdauernden Versuches bildete einen weiteren Erfolg in der Methodik der Erforschung bedingter Reflexe an Kindern.

Jeder Speicheltröpfchen aus den Drüsen wurde auf dem Bande des Kymographen als ein kleiner Strich registriert. Zu diesem Zwecke war ein spezieller

Apparat konstruiert worden (s. Abb. 7). Er bestand aus einem außerordentlich empfindlichen Hebel, der an einem Ende kaum merklich nach unten gebogen und für die fallenden Tropfen erweitert war. An dieses Ende war ein Draht mit einer Platinaspitze angelötet, welcher beim Niederdrücken des Hebels in Quecksilber versank und den elektrischen Strom schloß. Dieser Hebel war an einer Achse, die auf zwei Rubinen ruhte, befestigt. Die Achse des Hebels war näher zu dem Ende angebracht, auf welches der Speichel tropfte, so daß das längere Ende des Hebels schwerer war als der erste Teil und denselben etwas überwog. Sobald ein Tropfen auf das erweiterte Ende des Hebels fiel, senkte sich dieser und der an ihm befestigte Draht schloß den elektrischen Strom. Sowie der Tropfen weiter glitt, nahm der Hebel seine frühere Lage wieder an und löste den Kontakt. Jeder Stromschluß wurde durch einen kurzen Strich mit dem Elektromagnet auf dem Bande des Kymographen verzeichnet.

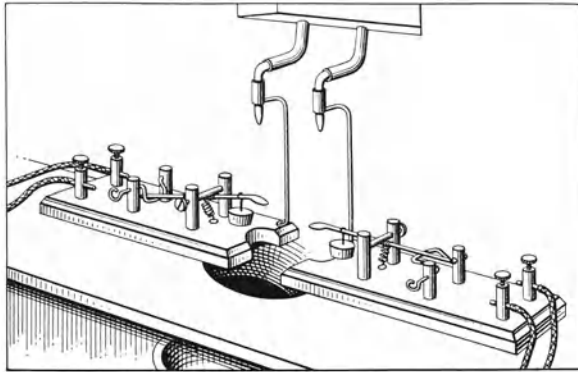


Abb. 7. Apparat zum Schließen des elektrischen Stroms durch fallende Speicheltropfen.

Im Falle einer hohen Viskosität des Speichels hielten sich die Tropfen zuweilen auf dem Hebel auf und schlossen den elektrischen Strom für einige Zeit. Zur Verhütung dieser Erscheinung und auch um Tropfen gleicher Größe zu erhalten, gebrauchten wir ein mit Wasser gefülltes Glasgefäß (s. Abb. 8). Jeder Speicheltropfen verdrängte aus dem Apparat eine entsprechende Menge Wasser, welches in Tropfen auf den Hebel fiel.

Da wir in der Lage waren, jeden Speicheltropfen zu registrieren, vereinigten wir die Registration des Speichels mit der des motorischen Reflexes: dem Öffnen des Mundes und dem Greifreflex der Hand. Wenn also der bestimmte bedingte Reiz zu wirken anfang, erhielten wir gleichzeitig motorische und sekretorische bedingte Reaktionen. Auf dem Bande des Kymographen wurden sowohl motorische und sekretorische Reaktionen als auch der Beginn und das Ende der bedingten Reize, der Zeitpunkt der Verabfolgung der Nahrung und die Zeit in Sekunden registriert. Es wurden also gleichzeitig sieben Kurven auf dem Bande des Kymographen verzeichnet: 1. Speichelsekretion, 2. die motorische Reaktion des Mundes, 3. Bewegung der Finger, 4. Bewegung des Ellenbogens, 5. der bedingte Reiz, 6. Zeit der Verabfolgung der Nahrung und 7. Zeit in Sekunden (s. Abb. 9). Die gleichzeitige Registration der motorischen und sekretorischen bedingten Reflexe stellten einen ganz

bedeutenden Fortschritt in der Erforschung der höheren Nerventätigkeit bei Kindern dar. Mit der Sekretionskontrolle fielen alle Zweifel einer „willkürlichen“ Entstehung der Reaktionen fort.

Die gegenseitige Kontrolle der motorischen und sekretorischen Reaktionen befestigte die erhaltenen Resultate. Unsere Methode gestattete uns alle charakteristischen Eigentümlichkeiten der motorischen und sekretorischen bedingten Reflexe und ihren gegenseitigen Einfluß festzustellen.

Die bedingten Reflexe wurden vermittels der verschiedenartigsten Nahrungsmittel, Fruchtsäfte und Säuren gebildet. Die Nahrung wurde automatisch

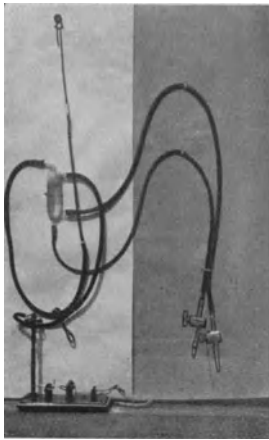


Abb. 8. Speichel-Wasser-System. Hier sieht man oben einen kleinen, den Speichel aufnehmenden Apparat, welcher durch einen Gummischlauch mit einem mit Wasser gefüllten Glasgefäß verbunden ist. In diesem Glasgefäß geht ein den Speichel führendes Röhrchen bis nach unten; auf diese Weise füllt der Speichel den Apparat von unten und verdrängt das Wasser durch den zweiten oberen Gummischlauch zu dem Apparat für Schließung des elektrischen Stroms. Die unteren zwei Gummischläuche dienen der Ausspülung des Apparats und sind in das Zimmer des Experimentierenden geleitet.

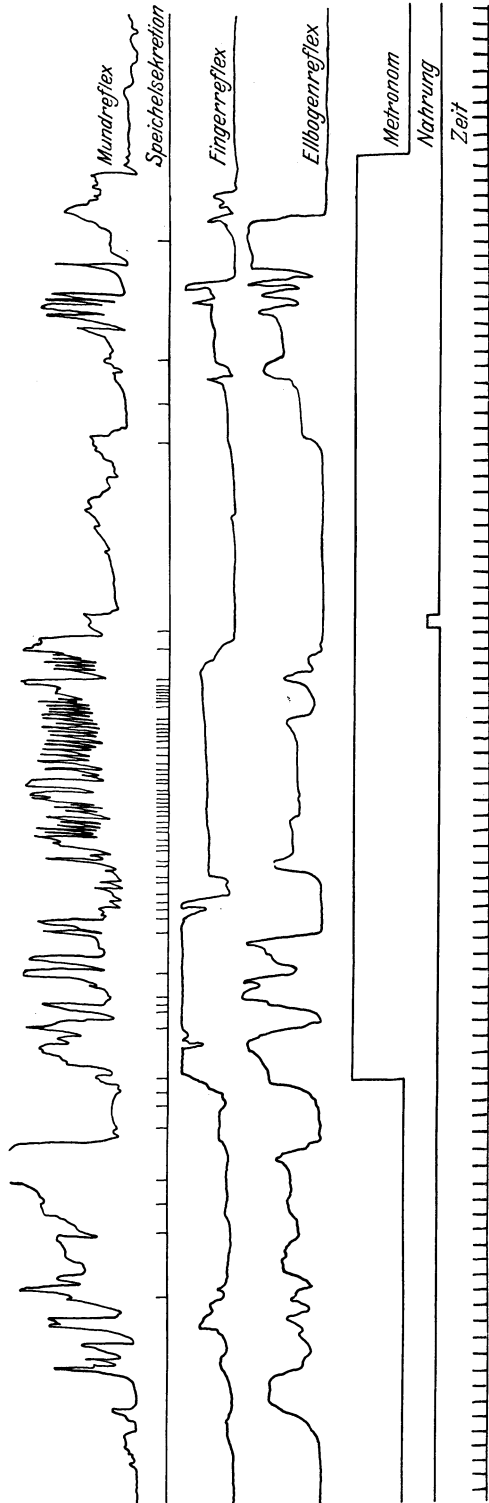


Abb. 9. (Von rechts nach links zu lesen.)

durch spezielle Apparate direkt in den Mund geführt oder fiel vor dem Kinde hin (s. Abb. 10). Wenn der Greifreflex untersucht werden soll, so benutzt man

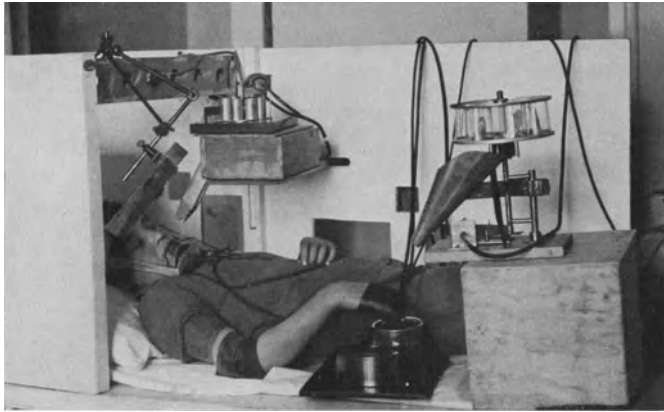


Abb. 10. Auf dem Kopfe des Kindes ist ein Apparat zur Registrierung der motorischen Mundreflexe angebracht. Aus dem Munde geht ein den Speichel führendes Gummiröhrchen durch ein kleines Fenster zu dem den Speichel registrierenden Apparat (hinter der Wand). Über dem Munde des Kindes befinden sich zwei automatische Nahrungsvorgeber. Am rechten Arm sind zwei Manschetten zum Registrieren der Ellbogen- und Fingerreflexe. Das Kind nimmt aus der Schale mit beweglichem Boden die aus dem dritten Vorgeber fallende Nahrung.

dazu einen zweiten Apparat (s. Abb. 10), auf den die Speise aus dem Vorgeber fällt. Die Speise bleibt auf der Schale dieses Apparates liegen bis sich der Boden dieser Schale durch Drücken auf den Gummiballon vom Zimmer des Experimentators aus öffnet und die Speise vor den Augen des Kindes verschwindet.

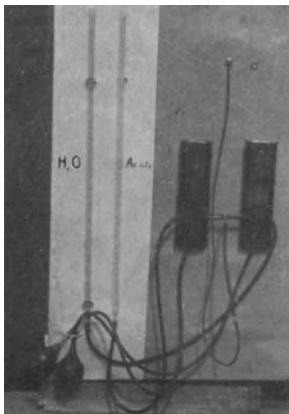


Abb. 11. Vorrichtung für Säureeingießen. Auf dem hellen Teil sieht man zwei im Zimmer des Experimentierenden aufgestellte Büretten, die eine mit Wasser, die andere mit Acidum citr. oder Moosbeersaft gefüllt und zwei Gummiballons, die die Krähne öffnen. Auf dem dunklen Teil (im Kinderzimmer) sind zwei Krähne, die entweder die Säurelösung oder Wasser in den Mund des Kindes einlaufen lassen. Ganz oben sieht man den der Speichelaufnahme dienenden Apparat mit supplementärer Irrigationskammer.

Für den Fall der Bildung bedingter Reflexe mit Hilfe von Flüssigkeiten konstruierten wir einen speziellen Typus eines Speichelapparates, auf dessen ins Innere des Mundes gewandten Oberfläche sich eine silberne Kammer mit einem Netz befand, durch welche sich die Flüssigkeit direkt in den Mund ergoß. Zu den Röhren, durch welche die Lösungen flossen, wurde ein System für das Durchwaschen der Irrigationskammern angefügt (s. Abbildung 11).

Jedesmal wurde eine genau bestimmte Flüssigkeitsmenge in den Mund des Kindes gegossen. Ein Druck auf den Gummiballon im Zimmer des Experimentators öffnete den Verschluss mittels gepreßter Luft und dieser Moment wurde auf dem sich bewegenden Papier verzeichnet. Sobald der Druck aufhörte, hörte auch der Ausfluß der Lösung auf, was gleichfalls auf dem Bande verzeichnet wurde.

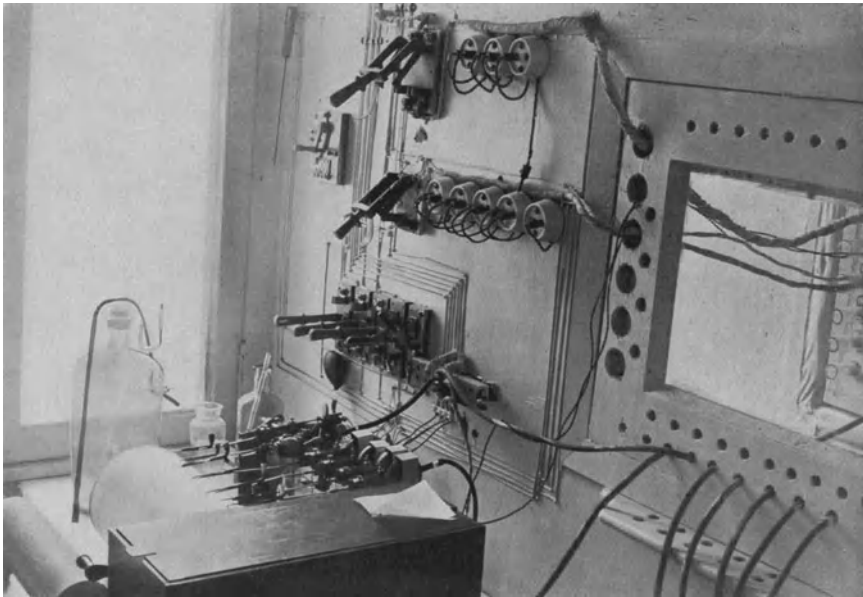


Abb. 12. Das Innere des Zimmers des Experimentierenden mit dem registrierenden Apparat.

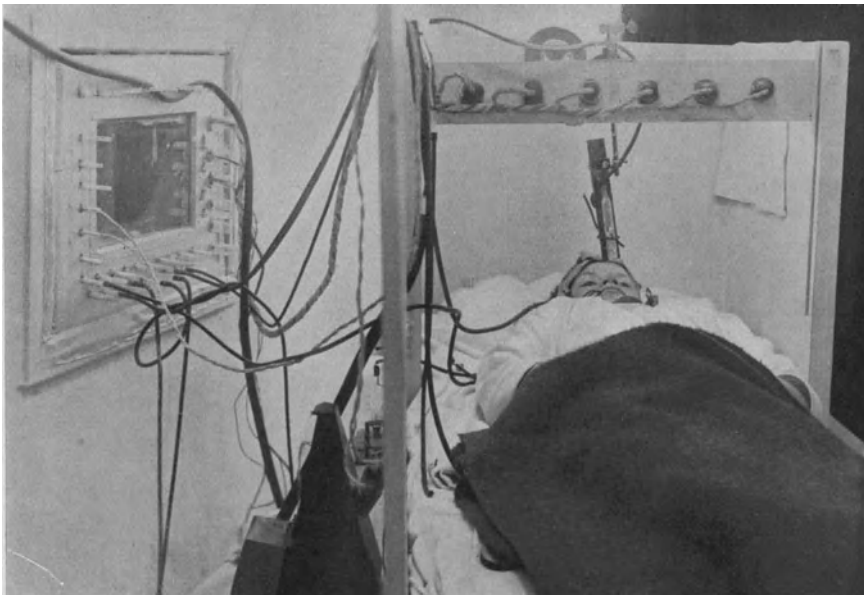


Abb. 13. Das Zimmer für das zu untersuchende Kind.

Da es unser Ziel war, die bedingten Reaktionen des Kindes auf äußere Reize unter festbestimmten Bedingungen zu erforschen, so war es sehr wichtig, eine genaue Feststellung aller Reize zu haben, die auf das Kind während des Versuches wirkten.

Gleichzeitig mußten wir jeden zufälligen Reiz entfernen, da schon unsere ersten Versuche zeigten, daß die bedingten Reflexe außerordentlich empfindlich

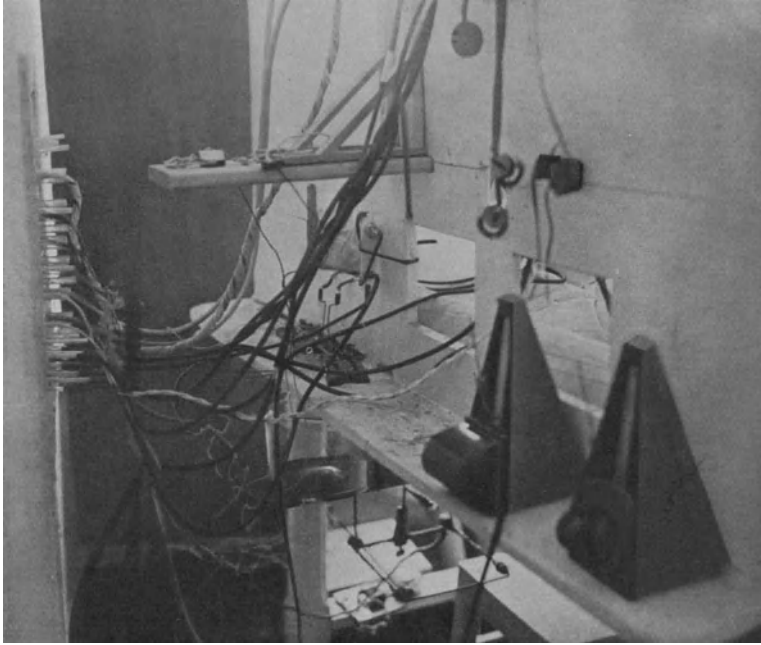


Abb. 14. Allgemeine Ansicht des Außenteils des Kindergestells mit einigen bedingten Reizen und dem die Speicheltropfen registrierenden Apparat.

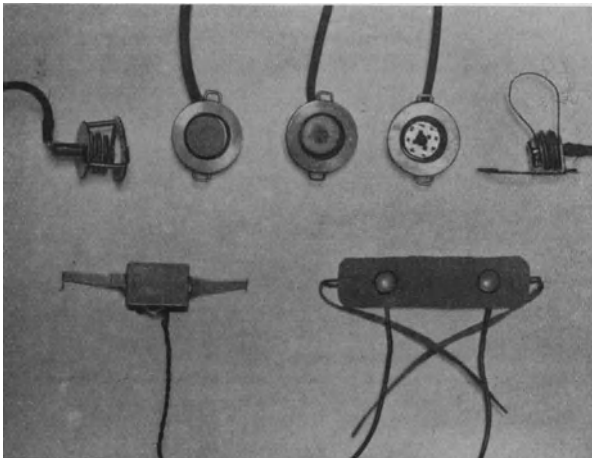


Abb. 15. Apparat für mechanische, thermische und elektrische Hautreizungen.

gegen dieselben sind. Alle zufälligen Reize, wie z. B. der Reiz, den der Experimentator selbst verursacht, seine Bewegungen, Laute usw. wirkten sehr auf die bedingten Reflexe.

Zum obenerwähnten Zwecke richteten wir spezielle Laboratorien ein, die von der Klinik vollkommen isoliert sind. Jedes Laboratorium besteht aus zwei Zimmern, die durch eine dicke kompliziert gebaute Wand, welche kaum einen Laut durchdringen läßt, getrennt sind. In einem derselben ist eine Korkkammer eingerichtet, wo sich alle Registrationsapparate, sowie alle Hebel befinden, die die Reize in Gang setzen; hier hält sich auch der Experimentator auf (s. Abb. 12). Im anderen Zimmer befindet sich das Kind auf einem besonderen Tisch, verschiedene Apparate zum Reizen des Kindes und der Apparat für Stromschluß durch Speichel. Aus der Korkkammer konnte das Kind durch

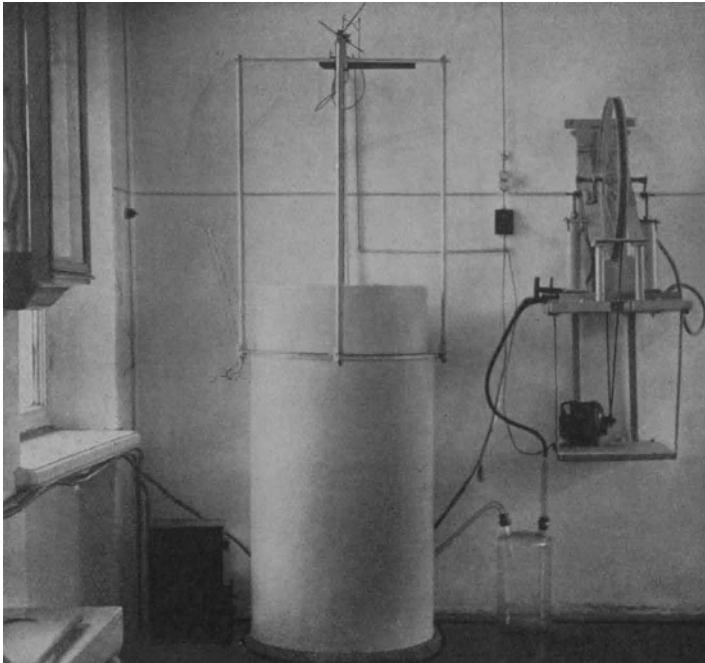


Abb. 16. Zimmer mit Gasometer und elektrisch betriebenen Pumpen.

ein kleines Fenster, mit mehreren dicken Glasscheiben versehen, beobachtet werden. Ein allgemeines Bild des Kindes gibt Abb. 13 und 14.

Die von uns benutzten akustischen Reize sind eine elektrische Klingel, die Schläge des Metronoms, reine Töne der akustischen Elektrogenatoren, das Sprudeln des Wassers, verschiedene Laute der Telephonmembran, Worte und Phrasen, gesprochen von einem Diktophon usw. Als optische Reize dienen uns das Licht einer elektrischen Lampe in verschiedenen Farben, verschiedene Figuren. 50 Intensitäten zwischen der weißen und schwarzen Farbe und die Strahlen verschiedener Teile des Spektrums. Zum Reizen der Haut haben wir spezielle Apparate, die Juckreiz, rhythmischen Druck und Hautreizungen durch glatte, rauhe und stechende Oberflächen hervorrufen. Kleine silberne Wärmeapparate dienen uns zu thermischen Reizungen (s. Abb. 15). Alle Reizungsapparate werden von der Korkkammer aus vermittels Luftdruck und Elektrizität in

Bewegung gesetzt. Die gepreßte Luft kommt aus dem Gasometer, der sich in einem von den experimentellen Laboratorien getrennten Zimmer befindet (s. Abb. 16), und sich automatisch mit Luft durch elektrisch getriebene Pumpen füllt. Die gepreßte Luft wird in alle Laboratorien durch Bleiröhren geleitet.

Bedingte Reflexe werden folgendermaßen gebildet. Das Kind wird ins Laboratorium geführt, ohne daß man ihm vorher etwas gesagt hat. Es wird auf den Tisch gelegt und es wird ihm ein Apparat zum Registrieren des motorischen Reflexes des Mundöffnens angelegt. Darauf fixiert man an einer oder beiden Seiten der Mundschleimhaut-Speichelkammern und verbindet sie mit der Speicheltropfenvorrichtung zum Registrieren. Dann legt man das Kind auf ein Kissen, seinem Munde wird das Rohr des Speisegebers genähert, in welchem schon irgendeine Speise bereit liegt. Wenn alle diese Vorbereitungen beendet sind, geht der Versuchsleiter in sein Zimmer und beginnt den Versuch. Bedingte Reflexe bilden sich durch das Zusammenfallen irgendeines bestimmten Reizes mit der Verabfolgung der Nahrung. In einigen Fällen wurde für besondere Zwecke der bedingte Reflex nicht vermittels Nahrungsreize, sondern durch Reizen mit elektrischem Strom gebildet. In letzterem Falle befanden sich die Elektroden an den Füßen des Patienten und der motorische Reflex wurde in Form von Zuckungen des Fußes auf dem sich bewegenden Bande registriert.

Die Versuche waren sehr beliebt bei den Kindern, die uns ständig mit der Bitte entgegen kamen: „Nimm mich zum Schokoladeessen.“ Bemerkenswert ist, daß die Mehrzahl der Kinder vollkommen ruhig blieb, auch in dem Falle, wenn der Versuch eine Stunde lang dauerte.

III. Unbedingte sekretorische Reflexe bei Kindern.

1. Erreger der Speichelsekretion.

Nachdem wir die Methode zur Speichelgewinnung aus allen Speicheldrüsen bei Kindern ausgearbeitet hatten, haben wir die Erforschung der unbedingten Sekretion bei normalen und bei pathologischen Kindern weiter entwickelt. Sorgfältige Untersuchung der unbedingten Speichelsekretion war für uns unerlässlich, da wir aus den Pawlowschen Arbeiten wußten, wie eng die bedingte Speichelabsonderung mit der unbedingten verbunden ist.

Zuerst haben wir (Dr. A. J. Mächtinger und ich) die Wirkung verschiedener Nahrungsmittel sowie zurückgewiesener Stoffe auf die Sekretion der Speicheldrüsen untersucht (s. Tabelle 7). Von den Speisen erwiesen sich Citrone, Moosbeeren, Schokolade, Käse und geräucherte Wurst als die stärksten Erreger der Speichelsekretion. Von den zurückgewiesenen Stoffen erwiesen sich Lösungen von Salz- und Citronensäure als die stärksten Erreger. Andererseits riefen alkalische Lösungen eine verhältnismäßig geringere Sekretion hervor, im Vergleich zum Tierexperiment.

Die Versuche über die Wirkung stark gewürzter Stoffe, ausgeführt von Dr. N. M. Burkowa und Dr. N. N. Derewtschikowa, zeigten, daß Gewürze ziemlich schwache Erreger der Kinderspeicheldrüsen sind.

Fernere Versuche erwiesen, daß dieselben Nahrungsmittel bei verschiedenen Kindern gleichen Alters und Gewichts verschiedene sekretorische Effekte

Tabelle 7. Unbedingte Speichelsekretion auf verschiedene Nahrungsstoffe.

Nahrungsmittel	Quantität der Reize in g	Die mittlere Menge des Parotispeichels, während 3 Min. in cm ³ von 6 Kindern gleichen Alters
Schokolade	20,0	9,2
Zucker	20,0	5,8
Schwarzbrot	20,0	6,1
Weißbrot.	20,0	5,3
Geräucherte Wurst	20,0	6,2
Leber	20,0	5,5
Käse	20,0	5,9
Butter	20,0	2,3
Milch	20,0	0,4
Isotonische Lösungen:		
Sol. Kal. Brom.	100,0	3,2
Sol. Natr. Brom.	100,0	1,8
Sol. Calc. Brom.	100,0	1,4
Gemüse:		
Kohlstengel	20,0	7,4
Kohlblätter.	20,0	6,0
Karotten	20,0	6,5
Rote Beeten	20,0	6,2
Gurken	20,0	3,5
Tomaten	20,0	2,1
Salat	20,0	1,8
Früchte:		
Citronen	20,0	9,0
Moosbeeren	20,0	7,8
Apfelsinen	20,0	7,8
Saure Äpfel	20,0	7,1
Süße Äpfel	20,0	5,6
Weintrauben	20,0	6,4
Birnen	20,0	5,7
Melonen	20,0	3,5
Wassermelonen	20,0	2,4
Wassermelonensaft	100,0	0,4

hervorriefen. Auf Tabelle 8 sind die Resultate der Versuche angeführt, in denen Kinder von gleichem Alter die gleiche Menge (20 g) Schokolade, Citrone und Moosbeeren erhielten. Hier können wir drei Gruppen von Kindern unterscheiden: Die Kinder der ersten Gruppe reagierten beim Essen der Citrone mit stärkerer Sekretion als beim Essen von Schokolade. Umgekehrt erwies sich bei den Kindern der zweiten Gruppe eine stärkere Sekretion nach Schokolade, als nach Citrone. Die Kinder der dritten Gruppe hatten ungefähr dieselbe Sekretion nach beiden Reizen. In den meisten Fällen sonderten die Kinder mehr Speichel ab nach der Speise, welche sie zur Zeit des Versuches bevorzugten. Es ist wahrscheinlich, daß diese Tatsache von dem Grade der Erregbarkeit einzelner Teile des Nahrungszentrums, welche von allgemein chemischen Bedingungen beeinflusst wird, abhängt.

Tabelle 8.

Name	Alter	Reiz in g	Speichelmenge von Gl. Parotis	
			in cem	während 3 Minuten
Gruppe 1:				
L. M.	13	Schokolade	20,0	3,8
		Citrone	20,0	5,0
K. M.	14	Schokolade	20,0	3,0
		Citrone	20,0	7,0
K. E.	12	Schokolade	20,0	4,0
		Citrone	20,0	7,0
B. N.	12	Schokolade	20,0	3,0
		Citrone	20,0	7,0
G. E.	7	Schokolade	20,0	6,5
		Moosbeeren	20,0	11,4
Gruppe 2:				
F. E.	2	Schokolade	20,0	14,0
		Citrone	20,0	9,3
V. A.	2	Schokolade	20,0	9,8
		Citrone	20,0	7,9
		Moosbeeren	20,0	7,5
A. A.	13	Schokolade	20,0	10,3
		Citrone	20,0	7,0
Gruppe 3:				
E. N.	10	Schokolade	20,0	6,0
		Citrone	20,0	6,0

An einer Reihe spezieller Versuche haben wir mit Dr. J. W. Balakirew die Abhängigkeit der Größe des sekretorischen Effektes von der Quantität der Reizstoffe und der Zeit der Reizung bei Kindern untersucht. Diese Versuche zeigten, daß die Speichelsekretion von der Menge des Reizstoffes abhängt. Auf der Tabelle 9 ist ein Versuch angeführt, bei welchem ein Kind während einer Minute 1, 2, 3... 25 g Marmelade aß. Wir sehen, daß schon bei 5 g Marmelade die Drüsentätigkeit ihr Maximum erreichte; die weitere Vergrößerung den Speise im Verlaufe derselben Zeit rief keine Vermehrung der Sekretion hervor. Hieraus ist der Nachteil des Essens einer großen Menge von Nahrung auf einmal ersichtlich. So z. B. beim Essen von 5 g Marmelade während einer Minute wurde ebensoviel Speichel ausgeschieden (2,0 cem), wie beim Essen von 25 g Marmelade in derselben Zeit.

Tabelle 9.

Reiz	Quantität des Reizes in g	Zeitdauer des Essens	Speichelmenge in cem
Marmelade	0,1	1'	0,2
„	0,2	1'	0,3
„	0,3	1'	0,5
„	0,4	1'	0,6
„	0,5	1'	0,7
„	1,0	1'	1,0
„	2,0	1'	1,5
„	5,0	1'	2,0
„	10,0	1'	2,0
„	15,0	1'	2,0
„	20,0	1'	2,0
„	25,0	1'	2,0

Weitere Versuche bestätigten in anderer Form, daß die Speichelmenge nicht nur von der Menge des Reizstoffes, sondern auch von der Zeit seiner Wirkung abhängt. Als wir mit Dr. Balakirew dem Kinde 25 g Marmelade während einer Minute zu essen gaben und danach den Speichel sammelten, der sich unter der Wirkung dieses Reizes im Laufe von 10 Minuten abgesondert hatte, erhielten wir 4,4 ccm Speichel (s. Tabelle 10). Am nächsten Tage gaben wir dem Kinde dieselbe Speisemenge, verteilten sie aber so, daß das Kind sie während 2 Minuten aß und beobachteten die ausgeschiedene Speichelmenge wieder während 10 Min. Dieses Mal erhielten wir schon 4,8 ccm Speichel. Im Laufe der nächsten Tage aß das Kind täglich 25 g nur während einer immer längeren Zeitdauer, d. h. während 3, 4, 5, 6 usw. Minuten bis 2 Stunden. Die unter diesen Bedingungen gewonnene Speichelmenge steigerte sich bis 22,9 ccm, wie aus der angeführten Tabelle ersichtlich ist. Als das Maximum, in diesem Falle eine Stunde, erreicht war, vermehrte die längere Zeitdauer die Sekretion nicht.

Tabelle 10.

Reiz	Quantität des Reizes in g	Zeitdauer des Essens	Speichelmenge in ccm
Marmelade	25,0	1'	4,4
„	25,0	2'	4,8
„	25,0	3'	5,6
„	25,0	4'	6,7
„	25,0	5'	7,5
„	25,0	6'	8,3
„	25,0	7'	9,1
„	25,0	8'	9,1
„	25,0	9'	9,9
„	25,0	10'	9,9
„	25,0	15'	11,8
„	25,0	30'	16,5
„	25,0	60'	21,8
„	25,0	90'	22,9
„	25,0	120'	22,9

Die Menge des sich absondernden Speichels hing also nicht nur von der Speisemenge, sondern auch von der Zeitperiode, in der die Nahrung aufgenommen wurde, ab. Je langsamer das Kind aß, eine desto größere Speichelmenge sonderte sich durch die Reizung ab. Wir sehen daher, wie wichtig es ist, langsam zu essen, damit die lokale Erregung des Mundes einen vollen sekretorischen Effekt entwickeln könne. Für die beste Verarbeitung der Nahrung im Munde ist es notwendig, daß zwischen der aufgenommenen Speisemenge und der Zeit des Kauens derselben eine gewisse optimale Beziehung vorhanden sei.

2. Reizung verschiedener Teile der Mundhöhle und Tätigkeit der Speicheldrüsen.

Beim Beobachten der unbedingten Sekretion aus den rechten und linken Parotisdrüsen während der Nahrungsaufnahme bemerkte ich, daß die Sekretion bedeutend stärker auf der Seite war, auf welcher das Kind aß. Daraufhin

prüften wir diese Beobachtung mit aller Genauigkeit an Kindern und überzeugten uns von der Richtigkeit dieser Tatsache. Auf Tabelle 11 ist einer dieser Versuche angeführt. Wie wir sehen, wurde beim Essen von 20 g Weißbrot auf der linken Seite aus der linken Drüse 4,8 ccm Speichel, aus der rechten 1,9 ccm, während beim Essen auf der rechten Seite aus der rechten Drüse 6,2 ccm

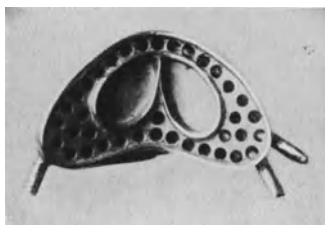


Abb. 17. Apparat für Speichelgewinnung aus der rechten und der linken Gl. submaxil.

und aus der linken nur 2,0 ccm Speichel ausgeschieden. Um zu untersuchen, wie sich die Sekretion der Unterkieferdrüsen beim Essen auf der einen und auf der anderen Seite verhält, konstruierten wir einen speziellen Apparat mit zwei Kammern für die rechte und die linke Duktusöffnung der Unterkieferdrüsen (siehe Abb. 17). Mit seiner Hilfe gelang es uns, den Speichel aus der rechten und aus der linken Drüse getrennt zu erhalten. Die Versuche zeigten (s. Vers. 2), daß auch hier dasselbe Ver-

hältnis herrschte, d. h. die Reizung der rechten Hälfte der Mundhöhle rief die Sekretion vorzugsweise aus der rechten Unterkieferdrüse, die Reizung der linken Hälfte aus der linken Drüse hervor.

Tabelle 11.

Datum	Nahrungsstoff	Quantität des Nahrungsstoffes in g	Drüse	Quantität des Speichels in ccm	Bemerkungen
Versuch 1:					
12. 11. 1929	Weißbrot . . .	20,0	Parotis dextra	1,9	Das Kind ißt auf der linken Seite.
	Weißbrot . . .	20,0	Parotis sinistra	4,8	
	Weißbrot . . .	20,0	Parotis dextra	6,2	Das Kind ißt auf der rechten Seite.
			Parotis sinistra	2,0	
Versuch 2:					
1. 6. 1929	Weißbrot . . .	20,0	Parotis dextra	2,0	Das Kind ißt mit den Backenzähnen der linken Seite.
			Parotis sinistra	4,4	
			Submaxill. dextra	2,1	
			Submaxill. sinistra	3,9	
	Weißbrot . . .	20,0	Parotis dextra	4,9	Das Kind ißt mit den Backenzähnen der rechten Seite.
			Parotis sinistra	2,9	
			Submaxill. dextra	4,6	
			Submaxill. sinistra	2,1	
Versuch 3:					
27. 6. 1930	Kohl	20,0	Parotis dextra	1,4	Das Kind ißt mit den Backenzähnen der linken Seite.
			Parotis sinistra	5,4	
			Submaxill. dextra	4,5	
	Kohl	20,0	Parotis dextra	5,0	Das Kind ißt mit den Backenzähnen der rechten Seite.
			Parotis sinistra	2,1	
			Submaxillaris	6,1	
	Kohl	20,0	Parotis dextra	4,1	Das Kind ißt mit den Vorderzähnen.
			Parotis sinistra	3,0	
			Submaxill. sinistra	10,0	

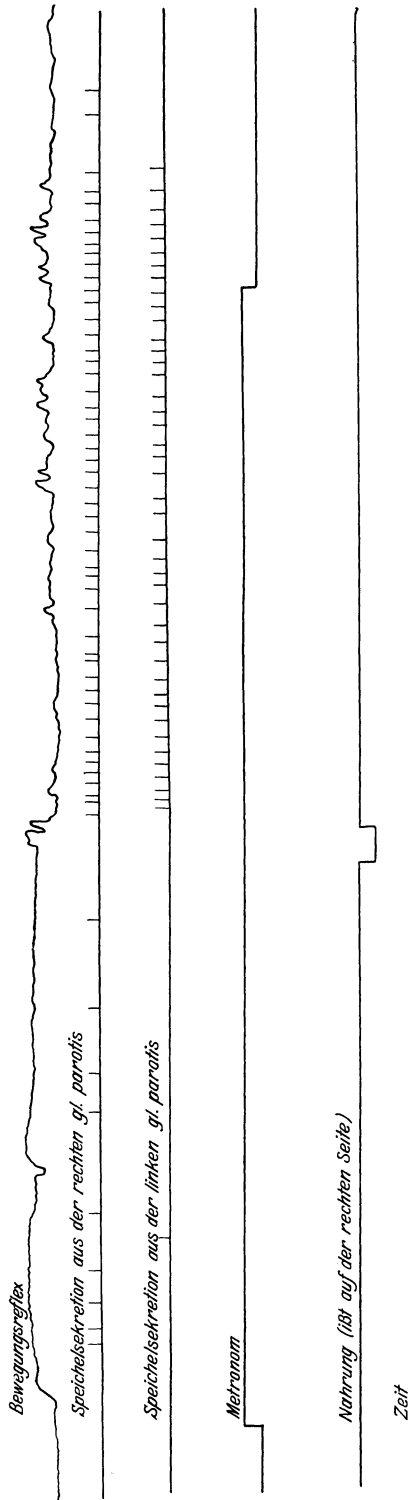


Abb. 18. (Von links nach rechts zu lesen.)

Außer den oben erwähnten Tatsachen konnten wir auch feststellen, daß, wenn das Kind die Nahrung mit den Vorderzähnen zerkaute, d. h. wenn der vordere Teil des Mundes hauptsächlich gereizt wurde, so erhielten wir aus den Unterkieferdrüsen eine stärkere Sekretion als beim Essen mit den Backenzähnen (s. Vers. 3).

So riefen beim Menschen die Reizungen der rechten oder der linken Hälfte des Mundes, vorzugsweise die Tätigkeit der Speicheldrüsen derselben Seite, gleichermaßen die aus dem vorderen Teile des Mundes ausgehenden Reize eine stärkere Tätigkeit der beiden Unterkieferdrüsen hervor. Daraus ersehen wir, daß zwischen bestimmten Teilen der Mundhöhle und den Speicheldrüsen ein bestimmter nervöser, streng differenzierter Zusammenhang besteht.

Die Tatsache des Zusammenhanges zwischen der rechten und linken Hälfte der Mundhöhle mit den gleichnamigen Speicheldrüsen war von großer

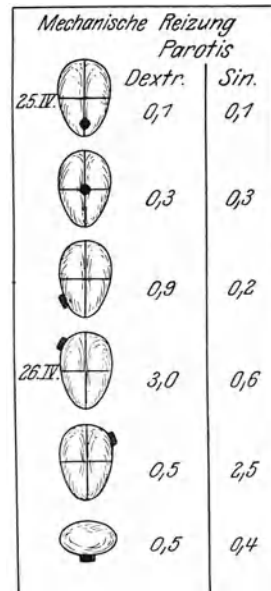


Abb. 19. Zeigt die Speichelsekretion aus der rechten und linken Ohrspeicheldrüse bei mechanischer Reizung verschiedener Teile der Zunge.

Bedeutung für die Arbeit mit bedingten Reflexen. Die Versuche von Dr. R. B. Podgajetzkaja in meiner Klinik zeigten, daß, wenn ein Kind zur Zeit der Bildung bedingter Reflexe auf einer Seite aß, der bedingte Reflex sich nur von der Drüse derselben Seite bildete (s. Abb. 18).

So konnten die bedingten Reflexe nur von den Drüsen gebildet werden, die unmittelbar von der Mundhöhle aus gereizt wurden. Wenn nun infolgedessen beim Erforschen der bedingten Reflexe Speichel nur aus einer Drüse gesammelt wird, so ist es unerlässlich, zu beachten, daß der unbedingte Reiz (Nahrung, Säure) nur auf die Schleimhaut der gleichnamigen Seite der Mundhöhle wirkt.

Den Zusammenhang zwischen den verschiedenen Teilen der Mundhöhle und den Speicheldrüsen haben wir auch nach anderen Richtungen hin erforscht. Zuerst untersuchten wir die Wirkung mechanischer Reize. Das war für uns wichtig, da das Ansaugen unserer speichelsammelnden Apparate mit einer gewissen mechanischen Reizung der Schleimhaut des Mundes verbunden war und von sich aus eine Speichelabsonderung hervorrufen konnte. Während der Arbeit mit mechanischen Reizen bemerkten wir, daß die mechanische Reizung bestimmter Teile der Mundhöhle eine verstärkte Sekretion aus bestimmten Drüsen hervorrief. Verschiedene Teile der Mundhöhle erwiesen sich vorzugsweise mit bestimmten Speicheldrüsen verbunden.

Die mechanische Reizung führten wir mittels des Ansaugens unseres Apparates an die verschiedenen Teile der Schleimhaut des Mundes aus.

Zahlreiche Versuche zeigten, daß die mechanische Reizung der inneren Wangenoberfläche keine Verstärkung der Speichelsekretion hervorrief. Man konnte den Apparat an der inneren Wangenoberfläche im Laufe einiger 10 Minuten befestigt lassen, ohne dabei irgendeine Speichelsekretion nachweisen zu können. Die Versuche mit der mechanischen Reizung verschiedener Teile der Zunge zeigten, daß die mechanische Reizung der vorderen Zungenhälfte fast keine Verstärkung der Parotistätigkeit hervorrief, sondern nur die Sekretion der Unterkieferdrüsen erhöhte. Die mechanische Reizung der hinteren Zungenhälfte rief eine gewisse Verstärkung der Sekretion aus der Gl. parotis hervor.

Ganz spezifische Verhältnisse wurden bei der Untersuchung der Wirkung der mechanischen Reize auf die hintere Hälfte der lateralen Zungenoberfläche festgestellt. Die mechanische Reizung dieses speziellen Teiles der Zungenoberfläche rief eine intensive Sekretion aus der Gl. parotis der gleichnamigen Seite hervor. So rief z. B. die Reizung dieser Stelle auf der rechten Seite der Zunge 3 ccm Speichel aus der rechten Drüse hervor, während die linke nur 0,6 ccm absonderte; beim Reizen der hinteren Hälfte der lateralen Zungenoberfläche auf der linken Seite wurde aus der linken Drüse 2,5 ccm, aus der rechten aber nur 0,5 ccm erhalten (s. Abb. 19).

Was die Tätigkeit der Unterkieferdrüsen anbetrifft, so erwies es sich, daß der stärkste sekretorische Effekt aus diesen Drüsen beim mechanischen Reizen der vorderen Zungenhälfte erhalten wurde. So erzeugte z. B. die mechanische Reizung der vorderen Zungenhälfte 2,1 ccm Speichel, während die Reizung der hinteren Zungenhälfte nur 0,9 ccm Speichel hervorrief (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12.

Datum	Zeit	Reizen	Speichelsekretion in Kubikzentimetern in 1 Min. aus 2 Gl. submaxillares
7. 3. 26	1 h 30'	Mechanische Reizung der vorderen Teile der Zunge . .	0,5 0,3 0,4 0,6 0,3 } 2,1
	1 h 45'	Mechanische Reizung der hinteren Teile der Zunge . . .	2,2 0,2 0,2 0,2 0,1 } 0,9

Aus diesen Versuchen sehen wir, daß die Nahrung, sobald sie auf die Schneidezähne gerät, sofort infolge von rein mechanischen Reizen vom Speichel aus

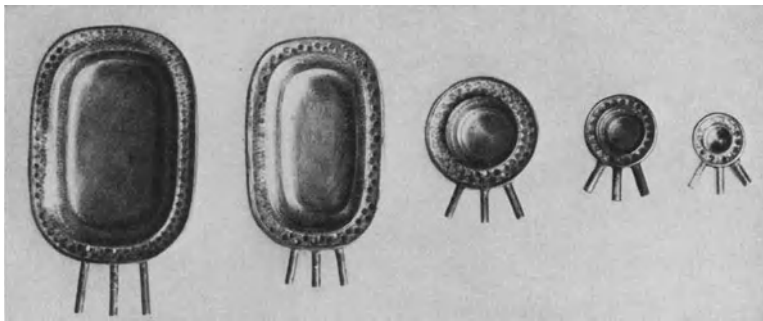


Abb. 20. Irrigationsapparate zum Befeuchten der Mundhöhle und der Zunge.

den Gl. submaxillares befeuchtet wird. Es ist selbstverständlich, daß sich an die mechanische Reizung sofort die chemische anschließt. Wenn die Nahrung in den hinteren Teil des Mundes kommt und von den Backenzähnen zerrissen wird, so wird die spezifische Stelle an der Seitenoberfläche des hinteren Teiles der Zunge durch Reiben an den Zähnen gereizt und diese Reizung ruft eine mechanische Sekretion des Speichels aus der Parotisdrüse derselben Seite hervor, die zusammen mit den chemischen Wirkungen der Nahrung den größten sekretorischen Effekt verursacht.

Um die Wirkung chemischer Stoffe von verschiedenen Teilen der Mundhöhle aus zu erforschen, konstruierten wir spezielle Irrigationsapparate, die uns erlaubten, genau bestimmte Territorien der Mundhöhle und der Zunge mit verschiedenen Lösungen zu befeuchten (s. Abb. 20). Sie bestanden aus einer äußeren, sich ansaugenden Kammer und einer inneren Kammer, die mit einem Ab- und einem Zuflußröhrchen zum Leiten der Lösung versehen war. Wir benutzten mehrere Apparate mit genau bestimmten Irrigationsflächen.

Die chemischen Reizungen der vorderen Hälfte der oberen Zungenoberfläche riefen vorzugsweise Speichel aus der Gl. submaxillaris hervor. Dieselben

Reizungen der hinteren Zungenoberfläche verursachten eine nur unbedeutende Erhöhung der Sekretion aus den Gl. parotis. So z. B. erzeugte die Reizung der vorderen Zungenhälfte mit Citronensaft während 2 Minuten 2,4 ccm Speichel aus den Unterkieferdrüsen und 1,3 ccm Speichel aus den Ohrenspeicheldrüsen. Andererseits rief die Reizung der hinteren Zungenhälfte durch denselben Saft 1,3 ccm Speichel aus den Unterkieferdrüsen und 1,6 ccm aus den Ohrenspeicheldrüsen hervor. Die Reizung des ganzen Mundes durch Trinken saurer Lösungen ergab aus den Ohrenspeicheldrüsen eine stärkere Sekretion (14,4 ccm) als aus den Unterkieferdrüsen (5,7 ccm).

Die Kalisalze erregten die Speicheldrüsen stärker als Natrium und Calciumsalze. Die isotonische Natriumlösung rief aus der Ohrenspeicheldrüse 1,0 ccm, die Calciumlösung 0,8 ccm und die Kalilösung 1,6 ccm Speichel hervor (s. Tab. 13).

Tabelle 13.

Datum	Zeit	Reizen	Speichelmenge in Kubikzentimetern während 3 Minuten aus				
			1 Gl. Parotis	2 Gl. submaxillares	1 Gl. submaxillares		
10. 3. 26	2 h 43'	NaBr-Lösung (20 ccm)	0,3	1,0	2,5	1,25	
			0,1				0,7
			0,3				
	3 h 00'	KBr-Lösung	0,5	2,6	6,6	3,30	
			0,5				1,6
			0,6				
3 h 15'	NaBr-Lösung	0,3	1,2	2,9	1,45		
		0,1				0,7	
		0,3					
16. 3. 26	2 h 00'	NaBr-Lösung	0,2	1,5	4,4	2,20	
			0,4				1,0
			0,4				
	2 h 20'	KBr-Lösung	0,6	3,3	8,0	4,00	
			0,6				1,6
			0,4				
	2 h 45'	CaCl ₂ -Lösung	0,2	1,7	3,5	1,75	
			0,4				0,8
			0,2				

Die Unterkieferdrüsen erwiesen sich als die empfindlichsten in bezug auf Salzlösungen. Die Reizung mit der isotonischen Natriumlösung ergab aus der Gl. submaxillaris 2,2 ccm, Calciumlösung 1,7 ccm und Kalilösung 4,0 ccm.

Während der Reizung bestimmter Teile des Mundes mit chemischen Lösungen bemerkten wir, daß die Temperatur der letzteren einen gewissen Einfluß auf die Höhe der Sekretion der Speicheldrüsen ausübte. Diese Frage wurde in speziellen Versuchen von uns bearbeitet: Wir ließen Wasser von verschiedener Temperatur durch die oben beschriebenen Irrigationsapparate fließen und beobachteten die Speichelsekretion. Diese Versuche zeigten, daß Wasser von 37° C keine Sekretion ergab. Je kälter das Wasser war, desto stärker wurde die Speichelsekretion. Auf Tabelle 14 sind die Resultate der Versuche mit Reizen der vorderen und hinteren Zungenhälfte, sowie der inneren Wangenoberfläche durch Wasser verschiedener Temperaturen zusammengezogen. Die

Gl. submaxillares erwiesen sich als besonders empfindlich gegen Kältereize, wobei sie am stärksten von der Vorderfläche der Zunge gereizt wurden. Die Gl. parotides ergaben eine etwas größere Sekretion bei thermischen Reizen der hinteren Zungenfläche.

Tabelle 14.

	2 Gl. submaxillares	Gl. parotis sin.	Gl. parotis dextra
Reizung des vorderen Teiles der Zunge während 3 Minuten	Eis 3,5 ccm	1,0 ccm	0,8 ccm
	Wasser 37° C . . 0,0 „	0,2 „	0,0 „
	Wasser 2° C . . 2,8 „	0,9 ccm	
	10° C . . 2,0 „	0,6 „	
	20° C . . 1,4 „	0,5 „	
	30° C . . 0,6 „	0,3 „	
	40° C . . 0,5 „	0,3 „	
	7,3 ccm	2,6 ccm	
Reizung des hinteren Teiles der Zunge während 3 Minuten	45° C . . 1,0 „	0,7 „	
	2° C . . 1,9 „	1,1 ccm	
	10° C . . 1,4 „	0,6 „	
	20° C . . 1,2 „	0,5 „	
	30° C . . 0,8 „	0,5 „	
	40° C . . 0,6 „	0,4 „	
	5,9 ccm	3,1 ccm	

Die thermische Reizung der inneren Wangenoberfläche ergab nur eine recht geringe Sekretion (s. Tabelle 15).

Tabelle 15.

	Gl. parotis dextra	Gl. parotis sin.
Reizung der linken Wange während 3 Minuten	Wasser 2° C . 0,2 ccm	0,6 ccm
Reizung der rechten Wange während 3 Minuten	Wasser 2° C . 0,6 „	0,3 „

Eine Temperatur von über 40° C verstärkte die Sekretion ebenfalls, wobei auch hier die Gl. submaxillaris empfindlicher gegen diesen Wärmereiz waren als die Ohrspeicheldrüsen.

3. Einfluß des Alters auf die unbedingte Speichelsekretion.

Die Menge der unbedingten Sekretion der Speicheldrüsen hing vom Alter der Kinder ab. Die Beobachtungen über den Einfluß des Alters auf die bedingten Reflexe wurden in meiner Klinik von Dr. A. J. Machtinger an Kindern von 1—14 Jahren gemacht. Als Reiz diente uns eine 0,5%ige Citronensäurelösung. Das Kind trank 30 ccm dieser Lösung während 3 Minuten und gleichzeitig wurde die Menge des sich absondernden Speichels genau gemessen. Die Ergebnisse dieser Versuche sind auf Tab. 16 angeführt. Wir sehen, daß die Tätigkeit der Speicheldrüsen bei Kindern sich mit dem Alter erhöht. Eine starke Erhöhung der Speichelabsonderung beobachteten wir bei Kindern im Alter von 8 Jahren. Kinder bis zu 2 Jahren sonderten 1—3 ccm, von 4—7 Jahren

2,8—3,5 ccm Speichel ab, während die Menge des bei Kindern im Alter von 8—10 Jahren abgesonderten Speichels 6—7 ccm betrug.

Tabelle 16. Speichelsekretion von Kindern verschiedenen Alters.

Alter	Gewicht in kg	Reiz	Menge der 0,5% Ac. citr. in ccm	Speichelmenge während 3 Minuten in ccm
1—2	9,6	Citronensäure	30,0	1,2
2—3	12,5	„	30,0	2,3
3—4	15,0	„	30,0	2,9
4—5	15,2	„	30,0	2,8
5—6	2,05	„	30,0	3,4
6—7	25,0	„	30,0	3,5
7—8	18,6	„	30,0	3,5
8—9	23,5	„	30,0	6,5
9—10	28,2	„	30,0	7,1

4. Fermente und p_H des Speichels.

Der von Kindern aus verschiedenen Drüsen unter verschiedenen Bedingungen gewonnene Speichel wurde von uns auf seinen Amylasegehalt geprüft. Die Versuche Dr. A. J. Feodorows und Dr. A. J. Machtingers zeigten, daß der Speichel der Gl. parotis bei Kindern mehr Fermente, Trockensubstanzen und organische Stoffe enthält, als der unter denselben Bedingungen gewonnene Speichel der Gl. submaxillaris.

Die Versuche zeigten, daß die Menge der Fermente im Speichel in erster Reihe von der Intensität der Speichelabsonderung abhängt. Auf Tabelle 17 sehen wir die Menge der im Speichel enthaltenen Fermente, welcher während des Reizens mit Lösungen von Acid. citric. in allmählich steigenden Konzentrationen, nämlich 0,01%, 0,1, 0,3 und 0,5%, gewonnen worden war. Der Speichel nach 0,01%iger Lösung enthielt 1000 Fermenteinheiten, nach 0,1%iger Lösung 2000 und nach 0,3—0,5%iger Lösung 4000 Einheiten.

Tabelle 17.

Datum	Reiz	Quantität der Reize in ccm	Speichelmenge aus Gl. parotis in ccm während 3 Minuten	Fermente
16. 9. 1929	Sol. ac. citr. 0,01% . .	30,0	1,2	1000
	„ „ „ 0,10% . .	30,0	4,0	2000
	„ „ „ 0,30% . .	30,0	6,5	4000
	„ „ „ 0,50% . .	30,0	6,5	4000

Folgender Versuch zeigt auch die Abhängigkeit der Quantität der Fermente von der Intensität der Drüsenarbeit. Wir veranlaßten das Kind, die Speise nur auf einer Seite des Mundes zu essen. Unter diesen Bedingungen arbeitete die Drüse der Seite, auf welcher das Kind aß, viel intensiver als die Drüse der gegenüberliegenden Seite (s. Tabelle 18). Aus der ersten erhielten wir 4,8 Speichel, aus der zweiten in derselben Zeit 1,9 Speichel; die Menge der Fermente im Speichel der ersten Drüse war zweimal größer als im Speichel der anderen

Drüse. Darauf machten wir ein experimentum crucis und erhielten dieselben Resultate.

Tabelle 18.

Datum	Nahrungsstoff	Quantität des Nahrungstoffes in g	Drüse	Quantität des Speichels in ccm	Fermentmenge	Bemerkungen
12. 11. 1929	Weißbrot .	20,0	Parotis dextra	1,9	2000	} Das Kind ißt auf der linken Seite.
			Parotis sinistra	4,8	4000	
	Weißbrot .	20,0	Parotis dextra	6,2	4000	} Das Kind ißt auf der rechten Seite.
			Parotis sinistra	2,0	2000	

Jedoch hängt der chemische Bestand des Speichels nicht nur von der Intensität mit welcher die Speicheldrüse arbeitet, sondern auch von den chemischen Eigenschaften des Reizes ab. Mit Dr. A. G. Goldfeld haben wir Versuche angestellt, in welchen wir die Menge der Fermente im Speichel bei gleicher Intensität der Arbeit nach Gebäck und 2⁰/₀iger Citronensäure prüften. Die Menge von Gebäck und Säure war so gewählt, daß sie während 3 Minuten 4,5 ccm Speichel erzeugte. Zur Bestimmung der Fermente wurde die Engelhardtsche Methode angewandt. Diese Versuche zeigten, daß bei der gleichen Intensität der Arbeit der Drüse im Speichel nach Biskuit eine größere Menge von Fermenten als in dem nach Citronensäure vorhanden war. So z. B. wenn 1 ccm Biskuitspeichel in 2 Stunden 15,1 mg Zucker bildete, so produzierte dieselbe Menge Säurespeichel 10,7 mg (s. Tab. 19). Der Speichel der Kinder ist also seinem Fermentgehalt nach spezifisch für verschiedene chemische Stoffe.

Tabelle 19.

Datum	Reiz	Name	Dauer der Reizung in Minuten	Speichelmenge in ccm während 3 Minuten	Zuckermenge, die durch Einwirkung von 1 ccm Speichel in 2 Stunden aus Stärke gebildet wurde
2. 4. 30.	2 ⁰ / ₀ Ac. citr. . .	K. B.	3	4,5	10,7
	Biskuit	—	3	4,5	15,1
3. 4. 30	Biskuit	—	3	4,5	16,7
	2 ⁰ / ₀ Ac. citr. . .	—	3	4,5	13,6

Nahrungsstoffe, deren Verdauung schon im Munde beginnt (Biskuit) rufen Speichel mit einer größeren Fermentmenge hervor als andere, z. B. zurückgewiesene Stoffe (Säure). Das Gesetz der Spezifität des Speichels der Hunde auf verschiedene äußere Reize, welches im Pawlowschen Laboratorium schon längst festgestellt wurde, ist auch für den Menschen gültig.

Aus den Versuchen an Tieren in den Laboratorien von Prof. I. P. Pawlow ist es bekannt, daß die Konsistenz des Speichels aus den Gl. submaxillares von der Qualität des Reizes abhängt. Das Reizen eines Hundes mit Fleisch ruft einen dicken und schleimigen Speichel, während zurückgewiesene Stoffe einen dünnflüssigen und wässrigen Speichel hervorrufen. Die von uns mit

Dr. D. Birjukow und Dr. A. J. Machtinger ausgeführten Versuche zeigten, daß bei Kindern andere Verhältnisse herrschen; beide Arten von Reizen rufen fast gleichen Speichel hervor.

Die chemische Analyse des Speichels aus der Gl. parotis und Gl. submaxillaris zeigte, daß die Quantität der Trockensubstanz, der organischen Stoffe und der Asche in der ersten größer ist als in der zweiten. Wie aus der Tabelle 20 zu ersehen, erhielten wir mit Dr. D. Birjukow nicht jene großen Differenzen der chemischen Zusammensetzung des Speichels nach verschiedenen Reizstoffen, wie dies an Hunden festgestellt wurde (Wulfson, Selheim).

Tabelle 20.

Reiz	Gl. parotis			Gl. submaxillaris		
	Trocken- substanz %	Organische Stoffe %	Asche %	Trocken- substanz %	Organische Stoffe %	Asche %
Mechanische Reizung . . .	0,65	0,38	0,27	0,47	0,22	0,25
Gebäck	0,70	0,39	0,31	0,71	0,35	0,36
Milch	0,76	0,47	0,29	0,61	0,28	0,33
Gekochtes Fleisch . . .	0,86	0,58	0,28	0,63	0,33	0,30
Rohes Fleisch	0,70	0,40	0,30	0,60	0,36	0,24
Schokolade	0,73	0,45	0,28	0,60	0,33	0,27
Liebichs Extrakt	0,68	0,48	0,20	0,85	0,50	0,35
Ac. citricum	0,78	0,42	0,36	0,78	0,44	0,34
Pfeffer	0,60	0,46	0,14	0,59	0,33	0,26
Natr. bicarbonicum . . .	0,79	0,50	0,29	0,56	0,34	0,22

Wir unternahmen eine Reihe von Versuchen zur Bestimmung des Ph des Speichels aus der Gl. parotis und Gl. submaxillaris unter den verschiedensten Bedingungen ihrer Tätigkeit. Der Speichel zur Bestimmung des Ph wurde so entnommen, daß das Abflußröhrchen aus dem Speichelsammelapparat in Paraffin versenkt wurde und der Speichel nicht in Berührung mit der Luft kam. Die Bestimmung des Ph geschah mit Hilfe der elektrometrischen Methode. Zuerst bestimmten wir den Ph des Speichels beim Essen verschiedener Nahrungsmittel. Hierbei erwies sich, daß saure Stoffe, z. B. Citrone, Äpfel, Weintrauben, aus den Gl. parotis sowie Gl. submaxillaris einen Speichel erzeugten, der die höchste Alkalität zeigte, Ph war gleich 8,0.

Während dieser Versuche erwies es sich, daß der Speichel um so alkalischer war, je intensiver die Speicheldrüse arbeitete. Auf Tabelle 21 ist ein Versuch zur Bestimmung des Ph des Speichels bei Reizung mit Lösungen von Ac. muriat. in zunehmenden Konzentrationen von 0,03; 0,1; 0,3 und 0,5% angeführt. Wir sehen, daß die Erhöhung der Konzentration der Lösungen und eine entsprechende Verstärkung der Drüsentätigkeit das Ph des Speichels progressiv steigerte: 7,3, 7,4, 7,6, 8,1. Der nach längerer Ruhepause der Drüse am Morgen gewonnene Speichel hatte in einigen Fällen sogar eine saure Reaktion. Ähnliche Tatsachen sind auch von Prof. Pawlow an der Pankreas beobachtet worden, wo nach längerer Ruhe die ersten Portionen des Pankreassaftes von schwachsaurer Reaktion waren, die bei einer Verstärkung der Drüsentätigkeit sofort in eine alkalische übergang.

Tabelle 21.

Reize	Ph.		Speichelmenge während 3 Minuten
	Gl. parotis	Gl. submaxillares	
Sol. ac. muriat. 0,03 ⁰ / ₀	7,3	7,2	1,2
„ „ „ 0,10 ⁰ / ₀	7,4	7,2	2,0
„ „ „ 0,30 ⁰ / ₀	7,6	7,4	4,7
„ „ „ 0,50 ⁰ / ₀	8,1	7,8—8,0	8,2
Sol. natr. bicarb. 2 ⁰ / ₀	6,5	7,01	—
„ „ „ 8 ⁰ / ₀	7,5	—	—
Citrone 8 ⁰ / ₀	8,0	7,91	—
Äpfel	8,0	—	—
Weintrauben	8,0	—	—

5. Nahrungs- und Wasseraufnahme und unbedingte Speichelreflexe.

Eine Reihe von Versuchen wurde von uns angestellt, um die Veränderungen in der Tätigkeit der Speicheldrüsen und ihre Abhängigkeit von dem Zustand der Sättigung des Kindes festzustellen. Dr. N. M. Burkowa untersuchte die Speichelsekretion vor und nach der Nahrungsaufnahme. Als Reize dienten uns 20 g Brot, Schokolade, Moosbeeren und Citronen, die das Kind in 3 Minuten aß. Einige dieser Versuche sind auf Tabelle 22 dargestellt. Aus den angeführten Zahlen ist ersichtlich, daß die unbedingte Sekretion nach dem Mittagessen bedeutend abnimmt. Die Sekretionsabnahme war nach Brot besonders stark, weniger nach Schokolade und am wenigsten nach Citrone. Vor dem Mittagessen erhielten wir nach Brot 4,0 ccm, nach dem Mittagessen 2,2 ccm Speichel; zu gleicher Zeit verringerte sich die Sekretion nach Schokolade von 6,0 auf 4,6 und nach Citrone von 6,5 auf nur 6,0 ccm. Die Größe der unbedingten Speichelreflexe erwies sich also nach der Sättigung bedeutend herabgesetzt.

Tabelle 22.

Name	Alter	Reiz	Speichelmenge in ccm in 3 Minuten	
			Vor der Mahlzeit	Nach der Mahlzeit
I. H.	10	Brot 20,0	5,1	3,4
		Schokolade 20,0	5,4	4,4
		Moosbeeren 20,0	4,7	4,3
L. N.	14	Brot 20,0	5,0	3,2
		Schokolade 20,0	6,5	5,3
		Citrone 20,0	6,0	5,5
V. A.	11	Brot 20,0	6,4	3,5
		Schokolade 20,0	9,0	7,0
		Citrone 20,0	8,2	7,5
E. B.	10	Brot 20,0	4,0	2,2
		Schokolade 20,0	6,0	4,6
		Citrone 20,0	6,5	6,0

Tabelle 23.

Drüse	Reize	Speichelsekretion während 3 Minuten in ccm		
		Normale Wasseraufnahme	Durst	Verstärkte Wasseraufnahme
Glandula parotis	Schinken 20 g . . .	7,7	2,4	6,1
	Hering 20 g	6,0	3,1	6,7
	Citrone 20 g	8,0	6,0	8,8
Glandula submaxillaris	Schinken 20 g . . .	9,3	3,4	6,1
	Hering 20 g	10,8	3,4	6,7
	Citrone 20 g	11,4	9,3	8,8

Sehr wichtige Beziehungen wurden ferner zwischen dem Wasserhaushalt des Organismus und den unbedingten Speichelreflexen festgestellt. Im Laufe unserer Arbeit bemerkten wir, daß die Menge der Speichelsekretion bis zu einem gewissen Grade von der Wassermenge abhängt, die das Kind zu sich nimmt. Andererseits haben wir während der heißen Sommertage stets eine Verminderung der unbedingten Speichelsekretion beobachtet. Eine spezielle Untersuchung über die Wasseraufnahme und die Speichelreflexe bei Kindern wurde von Dr. H. Gantt ausgeführt. Wir untersuchten die Sekretion der Ohrspeichel- und Unterkieferdrüsen bei ungenügender und überreichlicher Einführung von Wasser in den Organismus. (Auf Tabelle 23 sehen wir in Versuch 1 die Sekretion bei gewöhnlicher Wasseraufnahme, in Versuch 2 die Sekretion bei Durst und in Versuch 3 bei überreichlicher Wasserzufuhr). Als unbedingte Reize dienten uns Schinken, Hering und Citrone. Die Versuche zeigten, daß bei ungenügender Wasserzufuhr, sobald der Durst seine volle Entwicklung erreicht hatte, eine starke Abnahme der Sekretion der Speicheldrüsen eintrat. Wenn z. B. bei gewöhnlicher Wasseraufnahme sich nach Schinken 7,7 ccm, nach Hering 6,0 ccm, nach Citrone 8,0 ccm Speichel absonderten, so erhielten wir bei ungenügender Wasseraufnahme nach Schinken 2,4 ccm, nach Hering 3,1 ccm und nach Citrone 6,0 ccm Speichel. Dabei stellte sich noch die andere interessante Tatsache heraus, daß salzhaltige Stoffe während des Durstes stärkere Abnahme der Speichelsekretion bewirkten, als andere Nahrungsstoffe. So fiel z. B. die Speichelmenge aus der Gl. parotis beim Essen von Citronenscheiben nur von 8,0 auf 6,0 ccm, während beim Essen von Schinken eine Abnahme von 7,7 auf 2,4 ccm stattfand. Der Versuch mit überreichlicher Wasseraufnahme, wobei das Kind vorher 3000 ccm Tee und Milch erhalten hatte, zeigte, daß der Überschuß an Wasser keinen Einfluß auf die Quantität der Speichelsekretion hatte. Der Durst, der einen relativ schwachen Einfluß auf die unbedingten Säurereflexe hatte, rief stärkste Abnahme der Speichelsekretion auf salzhaltigen Stoffe hervor. Zu dieser Tatsache werden wir noch im Kapitel über das Nahrungszentrum zurückkommen.

6. Wirkung neurotroper Gifte auf die unbedingten Speichelreflexe.

Die Lösung des Problems der Speichelgewinnung aus allen Drüsen bei Kindern gab uns die Möglichkeit, die Wirkung verschiedener neurotroper Gifte: Atropin, Pilocarpin, Adrenalin auf die unbedingten Speichelreflexe zu prüfen. Diese

Beobachtungen zeigten, daß der Innervationsapparat der Speicheldrüsen außerordentlich empfindlich gegen diese Gifte ist. Eine Atropinmenge z. B., die keine klinische Reaktion hervorrief, verminderte die Speichelsekretion schon bedeutend. Die Abb. 21 zeigt uns die Wirkung des Atropins auf die Speichelabsonderung beim normalen Kinde. Der Versuch mit Atropin wurde folgendermaßen ausgeführt: Zuerst wurde die normale Speichelabsonderung am Versuchstage festgestellt; zu diesem Zwecke gaben wir dem Kinde während 3 Minuten 10 g Weißbrot zu essen oder befeuchteten seinen Mund mit 0,5% Citronensäure und sammelten dabei den Speichel. Sodann wurden 0,00004 g Atropini sulfurici (0,4 ccm einer 1 : 1000 Lösung) subcutan eingespritzt. Auf Tabelle 23a sehen wir, daß während der ersten Stunde nach der

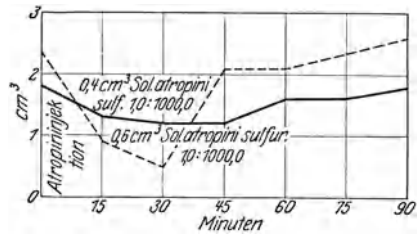


Abb. 21. Atropinwirkung auf die Speichelsekretion.

Atropininjektion nicht nur Brot, sondern ein viel stärkerer Reiz, wie z. B. Moosbeeren, keine Speichelabsonderung hervorrief. Danach begann die Sekretion wieder allmählich zu steigen und erlangte nach 1½ Stunden ihre normale Höhe; verschiedene Kinder zeigten eine verschiedene Empfindlichkeit gegen Atropin. Der unbedingte Speichelreflex ist unzweifelhaft die empfindlichste Reaktion zur Prüfung der Atropinsensibilität bei Kindern.

Tabelle 23a.

Zeit	Reiz	Quantität des Speichels während 3 Minuten in ccm
2h 00'	Weißbrot 10 g	1,0
2h 03'	Injektion von 0,4 ccm. Sol. atropini sulfur. 1,0 : 1000,0.	
2h 18'	Weißbrot 10 g	0,0
2h 43'	Weißbrot 10 g	0,0
2h 50'	Moosbeeren 10 g	0,0
2h 55'	Weißbrot 10 g	0,0
3h 00'	Moosbeeren 10 g	0,2
3h 08'	Weißbrot 10 g	0,6
3h 18'	Weißbrot 10 g	0,5
3h 28'	Weißbrot 10 g	1,0

Pilocarpin regte bei subcutaner Injektion die Tätigkeit der Speicheldrüsen an. Auf Abb. 22 sind drei Kurven der Speichelsekretion nach allmählich gesteigerten Dosen von Pilocarpinlösung (1,0 : 1000,0) angeführt. Wir sehen, daß das Pilocarpin eine ganz bedeutende Speichelsekretion bei normalen Kindern hervorrief. Dr. A. B. Wolowik, der die Pilocarpinwirkung auf neuropathische Kinder prüfte, konnte feststellen, daß bei manchen die Pilocarpinreaktion stark herabgesetzt ist.

Die unbedeutende Erhöhung der Sekretion nach Pilocarpin und das langwährende Ausfallen derselben nach einer Atropininjektion ist charakteristisch für Kinder mit schwach erregbarem und leicht erschöpfbarem Nervensystem.

Sehr interessante Resultate wurden bei der Untersuchung der Wirkung von Adrenalin auf die Tätigkeit der Speicheldrüsen erhalten. Die Versuche von

Dr. N. R. Schastin und P. A. Powaren zeigten, daß Adrenalin nur eine schwache sekretionsfördernde Wirkung hat (Abb. 23). Es wurde dann die Beobachtung

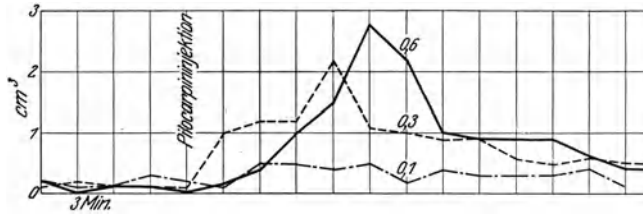


Abb. 22. Pilocarpinwirkung auf die Speichelsekretion.

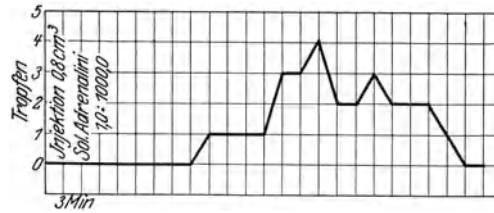


Abb. 23. Adrenalinwirkung auf die Speichelsekretion.

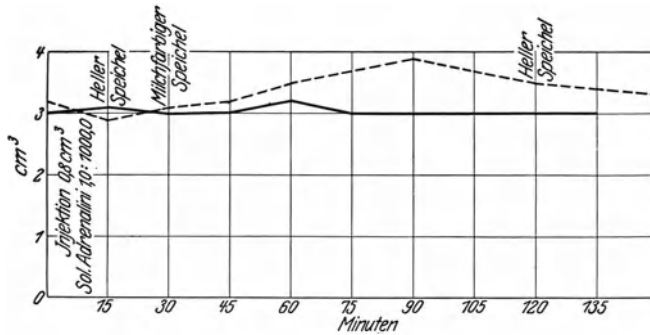


Abb. 24. Die fördernde Adrenalinwirkung auf die arbeitenden Speicheldrüsen. Die Arbeit der Gl. parotis ohne Adrenalin — ununterbrochene Linie; mit Adrenalin — punktierte Linie.

gemacht, daß Adrenalin die Arbeitsfähigkeit der arbeitenden Drüsen erhöht. Auf Abb. 24 sind 2 Kurven, von denen die eine die Speichelabsonderung beim

Essen von Weißbrot ohne Adrenalin, und die andere nach einer Adrenalineinspritzung zeigt.

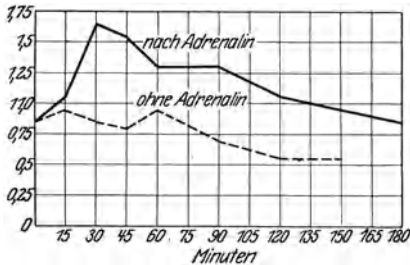


Abb. 25. Stickstoffgehalt im Speichel ohne und nach Adrenalininjektion.

Unter dem Einfluß des Adrenalins verändern sich die sichtbaren Eigenschaften des Speichels; bei manchen Kindern verliert der Speichel seine Klarheit und wird milchartig. Diese Eigenschaft behält er während der ganzen Zeit der Wirkung des Adrenalins. Die Stickstoffbestimmungen in diesem milchartigen Speichel, die vor Dr. N. N. Sabijakina ausgeführt wurden,

zeigten, daß die Stickstoffmenge im Speichel auf der Höhe der Adrenalinwirkung bedeutend zunimmt (s. Abb. 25). Zweifellos wurde dieses Aussehen

des Speichels und die Zunahme von Stickstoff in demselben nach der Verstärkung des Einflusses des sympathischen Nervensystems durch die Adrenalinwirkung verursacht.

Die unbedingten Speichelreflexe, welche sich so empfindlich gegen die Wirkung neurotroper Gifte zeigen, sind die empfindlichsten Reaktionen für die klinische Untersuchung des vegetativen Nervensystems bei Kindern.

7. Unbedingte Reflexe bei Infektionskrankheiten.

Die unbedingte Speichelsekretion ändert sich in hohem Grade bei verschiedenen pathologischen Zuständen, wie es sich aus einer Reihe unserer Beobachtungen der unbedingten Speichelsekretion bei Fieberzuständen ergeben hat.

Eine starke Verminderung der Speichelsekretion fanden wir während der Ausschlagsperiode der Masern. Abb. 26 zeigt die Sekretionsmenge aus der Parotisdrüse beim Reizen mit Moosbeeren und Schokolade, vom ersten Tage des Ausschlages bis zur völligen Wiederherstellung der normalen Drüsenfunktion.

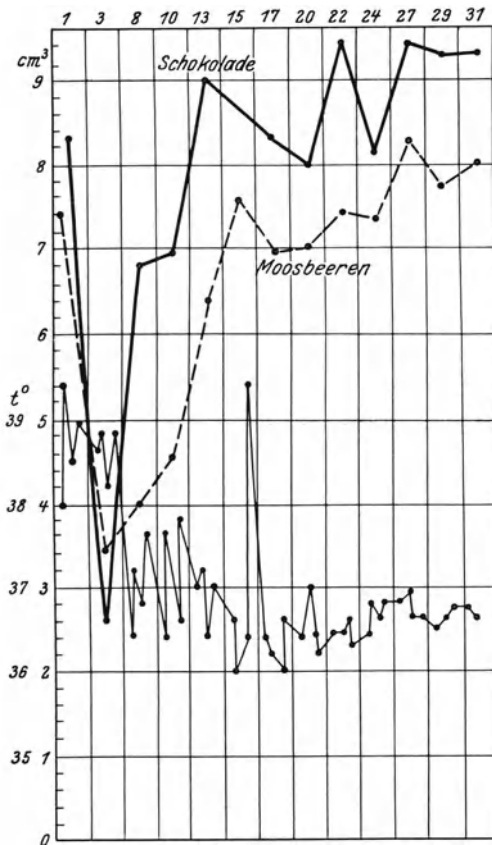


Abb. 26. Unbedingte Speichelsekretion aus einer Ohrenspeicheldrüse in Kubikzentimeter beim Essen von Schokolade und Moosbeeren beim masernkranken KindeA. G. 7 Jahre.

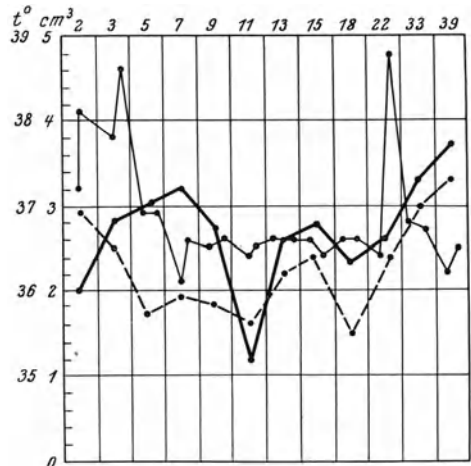


Abb. 27. Speichelsekretion bei Masern. Ununterbrochene Linie; Essen von Moosbeeren, punktierte Linie; nach Schokolade.

Während des Ausschlags verringerte sich die Sekretion fast ums $2\frac{1}{2}$ -fache und stellte sich allmählich zum Ende der zweiten Woche wieder her. Die Wiederherstellung der normalen Funktion der Speicheldrüsen zog sich noch länger hin, bei Patienten mit durch Masern aktivierter Tuberkulose zuweilen bis auf mehrere Wochen (siehe Abb. 27).

Die Speichelsekretion war bei Scharlach auch stark gestört. Dr. N. W. Tschernow hat in unserer Klinik die Arbeit der Speicheldrüsen bei scharlachkranken Kindern während des ganzen Verlaufes der Krankheit genau untersucht. Als Reize dienten Brot, Citrone und Schokolade. Während der ersten Tage der Scharlachtoxikose waren die unbedingten Speichelreflexe stark herabgesetzt. Beim günstigen Verlauf der Krankheit fingen sie dann an, sich wieder

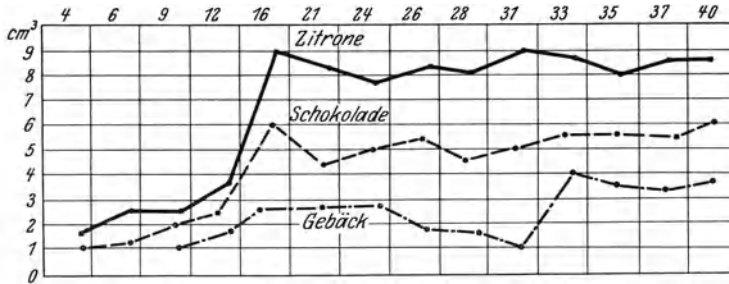


Abb. 28. Unbedingte Speichelsekretion aus einer Ohrspeicheldrüse während 3 Minuten in Kubikzentimeter beim Essen von je 20 g Citrone, Schokolade, Gebäck im Scharlachfall. Nik. M., 8 J. alt.

herzustellen und erreichten innerhalb 2—3 Wochen ihre normale Größe (s. Abb. 28 und 29).

Eine besonders langdauernde und starke Beeinträchtigung der Tätigkeit der Speicheldrüsen beobachteten wir bei Unterleibstypus. Diese deletäre Wirkung des Unterleibstypus auf die Tätigkeit der Speicheldrüsen im Vergleich zu anderen Infektionskrankheiten konnten wir bei folgendem Fall

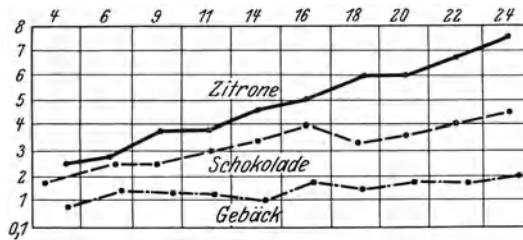


Abb. 29. Unbedingte Speichelsekretion aus einer Ohrspeicheldrüse in Kubikzentimeter während 3 Minuten beim Essen von je 20 g Citrone, Schokolade, Gebäck bei schwerem Scharlach, Nina M., 9 Jahre alt.

beobachten (s. Abb. 30). In die Klinik wurde ein Kind, A. G., 7 Jahre alt, das an Typhus abdominalis erkrankt war, eingeliefert, dessen Speichelsekretion schon einmal vorher während einer Masernerkrankung untersucht worden war (s. Abb. 26). Infolgedessen konnten wir an einem Kinde nacheinander den Einfluß von zwei verschiedenen Infektionen auf die unbedingten Speichelreflexe verfolgen. Während der zweiten und dritten Woche der Krankheit fiel die Speichelsekretion beim Reizen mit Schokolade oder Moosbeerenessen von 8—9 cm, die er in normalem Zustande ausschied, auf bloß 1,0 cm. Das Ph des Speichels schwankte zwischen 7,7—7,8. Die Quantität des Ferments war herabgesetzt. Vom 25. Krankheitstage an begann die Sekretion etwas zu steigen, doch bis zum 40. Tage blieb sie, verglichen mit der Norm, um die

Hälfte verringert. Nur vom 50. Tage an begann ein rasches Zunehmen der Sekretion, welche nach 66 Tagen ihre normale Höhe erreichte.

Interessante Resultate erhielten wir bei der Untersuchung der unbedingten Sekretion der Speicheldrüsen von Kindern, welche an epidemischer Parotitis

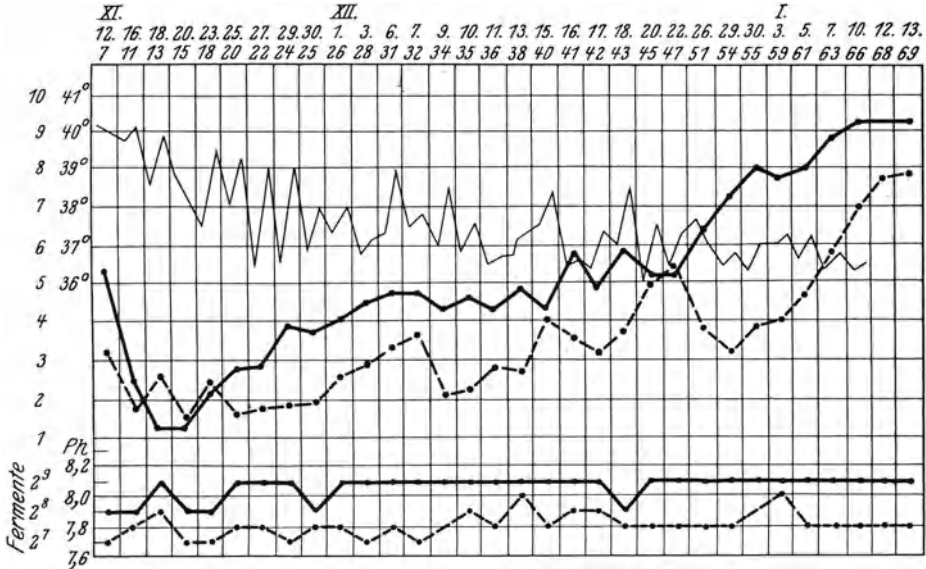


Abb. 30. Unbedingte Speichelsekretion aus der Gl. parotis bei Typhus abdominalis (dasselbe Kind A. G. wie in Abb. 26. Reize: Schokolade und Moosbeeren.

litten. Unsere Beobachtungen mit Dr. Wassiljewa zeigten, daß die Sekretion der erkrankten Ohrspeicheldrüse sich schon im Laufe des ersten Krankheitstages stark verminderte. Am zweiten Tage erreichte die Sekretion ihr tiefstes Niveau und war im Laufe der ersten Woche eine sehr geringe. Darauf stellte sich die Sekretion allmählich wieder ein und erreichte in verschiedenen Fällen zwischen dem 20. und dem 30. Tage der Krankheit die Norm.

Weitere Untersuchungen von Dr. N. A. Schastin über die Tätigkeit aller Speicheldrüsen bei epidemischer Parotitis bewiesen, daß die verschiedenen Speicheldrüsen während dieser Krankheit in verschiedenem Grade betroffen werden. Eine starke Abnahme der Sekretion wurde beobachtet, gewöhnlich an einer der Parotisdrüsen, während die andere Parotisdrüse sowie die Unterkieferdrüsen in geringerem Grade affiziert waren. Diese Verhältnisse sehen wir auf dem Diagramm 31, auf welchem die Sekretion der rechten und der linken Ohrspeicheldrüse sowie die aus beiden Unterkieferdrüsen dargestellt ist. Als besonders stark angegriffen zeigte sich hier die rechte Ohrspeicheldrüse. Bis zum 4. Tage gab sie bei Reizung mit 30 ccm 0,5%iger Citronensäure in

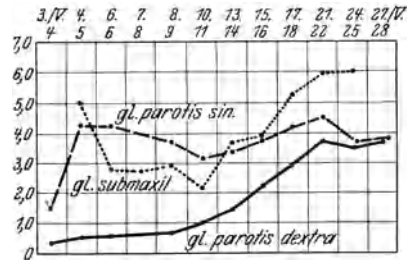


Abb. 31. Unbedingte Speichelsekretion in Kubikzentimeter während 3 Minuten aus allen Speicheldrüsen bei epidemischer Parotitis. Die Schwellung an der rechten Seite. Reizung 30 ccm. 0,5% Citronensäure.

3 Minuten im ganzen 0,3 ccm Speichel, statt 3,5—4,0 ccm unter denselben Bedingungen vor der Erkrankung. Erst zwischen dem 11. und 16. Tage der Krankheit begann eine anfangs sehr langsame, dann immer schnellere Verstärkung der Sekretion. In geringerem Grade war in diesem Falle die linke Ohrspeicheldrüse betroffen; am 5. Tage der Krankheit war ihre Funktion schon vollständig normal.

Die Unterkieferdrüsen waren bis zum 5. Krankheitstage gesund, ihre Sekretion betrug bei den obenerwähnten Proben bis 5 ccm. Sie wurden jedoch zwischen dem 5. und 7. Tage von der Krankheit ergriffen, gerade am 7. Tage ergaben beide Drüsen im ganzen nur 2,7 ccm Speichel; während der folgenden Tage war die Sekretion ganz unbedeutend, die geringste Speichelmenge wurde am 11. Tage der Erkrankung erhalten, d. h. als die Sekretion aus der linken Ohrspeicheldrüse schon eine normale war und die aus der rechten sich ums dreifache vermehrt hatte. Somit fiel die Sekretion aus der rechten mehr betroffenen Ohrspeicheldrüse um 92%, aus der linken um 58% und aus den Unterkieferdrüsen um 63%. Die geringste Sekretion wurde bei den Ohrspeicheldrüsen am 4. Tage beobachtet, bei den Unterkieferdrüsen am 11. Tage der Krankheit.

Während der epidemischen Parotitis wurden auch die bedingten Reflexe von uns untersucht. Bei einem Kinde waren von Dr. N. M. Burkowa bedingte Speichelreflexe auf die Hautreizung, auf das Metronom und auf das Aufblenden einer Lampe gebildet worden (s. Tabelle 24, Versuch 1). Wenn die Reflexe vor der Erkrankung von einer Größe von 5—9 Tropfen waren, so verschwanden sie im Laufe der ersten Krankheitswoche vollständig (Versuch 2, 3, Tabelle 24). Schwache bedingte Reflexe erschienen erst am 15. Krankheitstage, darauf begannen sie zuzunehmen und erreichten ihre normale Größe in der 4. Woche (Versuch 6, Tabelle 1).

Tabelle 24.

Datum	Nr. des Versuchs	Tag der Erkrankung	Reizung	Größe des bedingten Reflexes in Tropfen während 30 Sekunden	Latente Periode in Sekunden
28. 4.	1	vor der Erkrankung	Hautreizung . .	5	6,0
			Metronom	9	5,0
			Licht	7	5,0
30. 4.	2	1 Tage	Hautreizung . .	0	—
			Metronom	0	—
			Licht	0	—
6. 5.	3	7 Tage	Hautreizung . .	0	—
			Metronom	0	—
			Licht	0	—
14. 5.	4	15 Tage	Hautreizung . .	1	8,0
			Metronom	4	6,0
			Licht	3	9,0
22. 5.	5	23 Tage	Hautreizung . .	5	10,0
			Metronom	4	7,0
			Licht	2	6,5
25. 5.	6	26 Tage	Hautreizung . .	5	6,0
			Metronom	3	6,0
			Licht	6	4,0

Auf der Abb. 32 haben wir die Aufzeichnung des bedingten und des unbedingten Speichelreflexes aus einer kranken und aus einer gesunden Drüse.

Auf diese Weise zeigte die genaue Untersuchung der Tätigkeit der Speicheldrüsen bei Parotitis, daß die Drüsen weit länger krank blieben, als man nach anderen klinischen Symptomen urteilen konnte. Während schon alle klinischen Symptome der Krankheit verschwunden waren, blieb die Sekretion der Drüsen unter normal und erreichte nur allmählich zwischen der 4. und der 6. Woche vom Beginn der Krankheit ihre normale Höhe. Die Menge der Fermente im Speichel war in den ersten Krankheitstagen ums 3—4fache herabgesetzt, erreichte jedoch ziemlich schnell, ungefähr am 10. Tage, ihre Norm.

In einem Fall von Myxödem, als die bedingten Speichelreflexe untersucht wurden, erkrankte das Kind an epidemischer Parotitis. Da uns die Größe und der Charakter der Speichelsekretion dieses Kindes gut bekannt waren, so verfolgten wir sorgfältig ihre Veränderung während der epidemischen Parotitis. Noch vor dieser Erkrankung wurde festgestellt, daß die linke Ohrspeicheldrüse eine größere Sekretion (2,9 ccm Speichel bei der gewöhnlichen Säureprobe) als die rechte Drüse (1,8 ccm) hatte. Die linke Drüse war also in diesem Falle funktionell stärker als die rechte. Gerade die stärkere Drüse erwies sich als die von der Krankheit betroffene. Der ganze Verlauf der Sekretion ist auf der Abb. 33 dargestellt. Wir sehen, daß beim Myxödem der Gang der Sekretion ein ganz anderer als bei einem normalen Kinde war. Hier wurden im

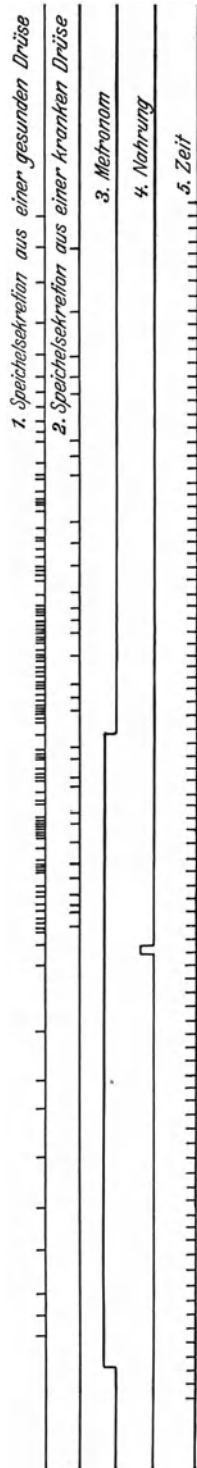


Abb. 32. (Von links nach rechts zu lesen.)

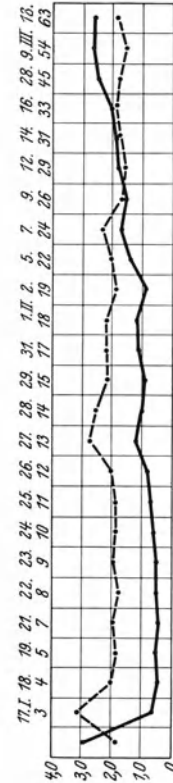


Abb. 33. Unbedingte Speichelsekretion während epidemischer Parotitis bei einem an Myxödemkranken Kinde. Ununterbrochene Linie: Speichelsekretion aus der linken, von der Krankheit betroffenen Drüse; punktierte Linie: Sekretion aus der rechten, weniger affizierten Drüse.

Laufe der ersten 10 Krankheitstage bei unseren Proben im ganzen 0,4—0,7 ccm Speichel ausgeschieden, statt 3 ccm vor der Erkrankung.

Vom 10. Tage an nahm die Sekretion sehr langsam zu und näherte sich erst am 54. Tage dem normalen Niveau 2,6 ccm.

Die Schwellung der linken Drüse schwand am 19. Krankheitstage, doch dessen ungeachtet blieb die Sekretion 35 Tage lang vermindert. Die außerordentlich langsame Wiederherstellung der Funktionen in der erkrankten Drüse bildet eine charakteristische Besonderheit der epidemischen Parotitis bei myxödemkranken Kindern.

Die Untersuchung des Speichels nach unserer Methode benutzen wir in zweifelhaften Fällen für die Differentialdiagnose von epidemischer Parotitis. Wenn die Speichelsekretion eine normale ist, so erlaubt das mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose der Parotitis abzulehnen.

Aus allen angeführten Tatsachen ist ersichtlich, welche Bedeutung das Studium der unbedingten reflektorischen Tätigkeit des Kindes für die Klinik hat. Im besonderen gibt die genaue Untersuchung der unbedingten sekretorischen Reflexe die Möglichkeit zu einer weitgehenden Analyse der subcorticalen Tätigkeit des Kindes. Mit Hilfe der Speichelreflexe waren wir imstande, den Schwankungen in der Erregbarkeit der verschiedenen Teile des Nahrungszentrums unter dem Einfluß der verschiedensten Faktoren zu folgen. In der Mundhöhle, diesem ersten Verdauungslaboratorium, in welchem alle Ducti der Speicheldrüsen nach außen hinausgeführt werden konnten, wurden wichtige physiologische Tatsachen festgestellt. Jede Störung der Verdauungstätigkeit spiegelt sich sofort in der Sekretion der Speicheldrüsen wieder und dieser indirekte Einfluß kann genau untersucht werden. Die qualitative Messung der unbedingten Speichelreflexe die sich unter dem Einflusse verschiedener neurotroper Stoffe bilden ist die empfindlichste Methode der klinischen Untersuchung verschiedener Zustände des vegetativen Nervensystems bei Kindern.

IV. Bedingte Reflexe bei Kindern.

Die im vorhergehenden Kapitel beschriebene Methode gestattete uns die Tätigkeit der großen Hemisphären beim Kinde streng physiologisch zu untersuchen. Wie erwähnt, gelang es mir schon im Jahre 1907 mit Hilfe motorischer Nahrungsreflexe, bedingte Reflexe von allen aufnehmenden Organen zu bilden. Alle möglichen optischen, akustischen und Hautreizungen konnten in spezifische Reize verwandelt werden und bestimmte motorische Akte, Saugbewegungen und Mundöffnen hervorrufen. Es war anzunehmen, daß der Entstehungsmechanismus dieser Reaktionen derselbe wie bei Tieren war.

Allein unsere ersten Versuche zeigten, daß die bedingten Reflexe bei Kindern in vielen Beziehungen sich von denen bei Tieren unterscheiden. Eine grundlegende charakteristische Eigenschaft der bedingten Reflexe bei Kindern war ihre außerordentlich rasche Bildung. Bei normalen Kindern genügte es, wenn eine Reizung einigemal dem Mundöffnen kurz vorausging und dann mit ihm zusammenfiel, um eine zeitweilige Verbindung herzustellen und diese Reizung erwarb die Fähigkeit, eine bedingte motorische Reaktion hervorzurufen.

Die Untersuchung der bedingten reflektorischen Tätigkeit bei Kindern im Alter bis zu 3 Monaten zeigte, daß die corticalen Innervationen in diesem Alter

noch so schwach entwickelt sind, daß bedingte Reflexe sich überhaupt noch nicht bilden können. In der zweiten Hälfte des ersten Jahres war die Bildung temporärer Zusammenhänge von allen aufnehmenden Oberflächen schon möglich, doch vollzog sie sich bedeutend langsamer als im späteren Lebensalter. Erst im Laufe des zweiten Lebensjahres erreicht der Mechanismus des bedingten Reflexes seine volle Entwicklung und funktionelle Vollkommenheit.

1. Bedingungen zur Bildung bedingter Reflexe.

Zahlreiche Untersuchungen zeigten, daß folgende Bedingungen notwendig sind, um bedingte Reflexe zu bilden. Der bedingte Reflex bildet sich, wenn ein äußerer Reiz einigemal mit der unbedingten Tätigkeit zusammenfällt. Der bedingte Reiz muß von bestimmter mittlerer Stärke sein und von den rezeptiven Organen des Kindes aufgenommen werden. Zwischen der Stärke des bedingten Reizes und der Erregbarkeit der corticalen Zellen des Kindes muß eine bestimmte Relation sein. Zu starke, sowie zu schwache Reize können zuweilen, besonders bei pathologischen Kindern, nicht in bedingte Reize umgewandelt werden. Für die Bildung des bedingten Reflexes ist eine bestimmte optimale Erregbarkeit des Zentrums des subcorticalen Reflexes, auf welchem er sich bildet, notwendig. Um z. B. einen bedingten Reflex auf Grund eines unbedingten Nahrungsreflexes zu bilden, ist ein gewisser Grad von Erregbarkeit des subcorticalen Nahrungszentrums unerlässlich. Diese Tatsache muß in Betracht gezogen werden beim Beurteilen der Frage über die Entstehung bedingter sexueller Reflexe bei Kindern.

Zur Bildung bedingter Reflexe ist eine normale Erregbarkeit und Funktion der corticalen Zellen selbst erforderlich. Bei Kindern mit stark herabgesetzter corticaler Erregbarkeit, wie z. B. bei manchen Idioten, ist die Bildung bedingter Reflexe überhaupt unmöglich.

Für die Bildung der bedingten Reflexe muß das Kind sich in wachem Zustande befinden. In schläfrigen Zustände, sowie während des Schlafes ist die Bildung bedingter Reflexe unmöglich.

Eine wichtige Bedingung für normale Bildung der Reflexe ist die Gesundheit des Kindes. Viele Erkrankungen verändern die subcorticale und corticale Erregbarkeit in dem Grade, daß die Bildung bedingter Reflexe erschwert wird.

Wenn diese Bedingungen eingehalten werden, so erwirbt jeder äußere Reiz die Eigenschaft eines bedingten Reizes, d. h. er beginnt selbst die zuweilen sehr komplizierte motorische, sekretorische, vasomotorische, sexuelle oder emotionale Tätigkeit hervorzurufen.

2. Generalisation der bedingten Reflexe.

Jeder bedingte Reflex hat nach seiner Bildung seine eigene Generalisations-sphäre. Reize, welche dem bedingten Reiz am nächsten sind, rufen gleichfalls eine bedingte reflektorische Reaktion hervor. Doch ist bei normalen Kindern diese Sphäre recht eng; sie befindet sich gewöhnlich in den Grenzen desjenigen rezeptorischen Gebietes, zu dem der bedingte Reiz gehört. Wenn man z. B. bei einem normalen Kinde einen bedingten Reflex auf einen Ton bildet, so werden auch alle nächsten Töne einen bedingten Reflex hervorrufen. Allein grobe Geräusche, optische, Haut- und andere Reize werden keine bedingten

Reaktionen hervorrufen, d. h. sie befinden sich nicht in der Generalisations-sphäre des Reflexes. Diese Sphäre verengt sich aber, je befestigter der bedingte Reflex wird. Zuerst rufen entferntere und dann auch nähere Reize keinen bedingten Reflex hervor.

Die Generalisation des Reflexes hängt von der Entwicklung und Vollkommenheit der Funktionen des rezeptiven Teiles des Kortex ab. Bei kleinen Kindern ist diese Generalisation der Reflexe verhältnismäßig groß; in späterem Alter wird sie mit der Entwicklung der corticalen Funktionen immer mehr eingeschränkt. Den höchsten Grad erreicht die Generalisation bei defektiven Kindern. In diesen Fällen erstreckt sie sich auch auf andere Analysatoren, z. B. nach der Bildung bedingter Reflexe auf irgendeinen akustischen Reiz beginnen alle anderen Reize (optische, Hautreize usw.) einen Reflex hervorzurufen.

Der Vergleich der Grenzen der Generalisation bedingter Reflexe von verschiedenen rezeptiven Organen zeigte, daß die bedingten Hautreflexe bei Kindern am meisten generalisiert sind.

3. Schnelligkeit der Bildung bedingter Reflexe.

Eines der grundlegenden Kriterien für die Einschätzung der physiologischen Tätigkeit der großen Hemisphären bei Kindern ist die Schnelligkeit, mit der sich die bedingten Reflexe bilden. Sie zeigt, mit welcher Schnelligkeit das Kind die feinsten Anpassungsreaktionen an die Außenwelt verwirklicht. Daher ist es äußerst wichtig, die Momente zu kennen, welche die Bildung bedingter Reflexe beschleunigen oder verlangsamen.

Die bedingten Reflexe bilden sich am schnellsten, wenn die entsprechenden Zentren der subcorticalen Reflexe eine optimale Erregbarkeit haben. So geht z. B. der Bildungsprozeß der bedingten Nahrungsreflexe schneller vor sich, wenn das Kind nicht zu hungrig und nicht zu satt ist. Je satter das Kind ist, desto langsamer geht die Bildung der Reflexe vor sich, bei vollständiger Sättigung wird sie sogar unmöglich.

Die Schnelligkeit der Bildung bedingter Nahrungsreflexe hängt in höchstem Grade vom allgemeinen Chemismus im Körper ab. Dabei wurden von uns außerordentlich feine Beziehungen beobachtet. Es erwies sich, daß einseitige Überernährung des Kindes mit dem einem oder anderen Nahrungsstoffe die Bildung bedingter Reflexe auf diesen Stoff außerordentlich stark verlangsamt. Wenn es z. B. in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten macht, einen bedingten Nahrungsreflex beim Kinde mit Hilfe von Käse zu bilden, so ist es nach Überfütterung mit Käse nicht nur unmöglich neue bedingte Reflexe auf diese Speise zu bilden, sondern auch schon gebildete bedingte Reflexe verschwinden und anstatt positiver Reaktionen entwickelt sich eine negative Abwehrreaktion.

Die Zeit der Bildung bedingter Reflexe hängt bis zu einem gewissen Grade von der absoluten Stärke des bedingten Reizes ab. Auf starke Reize hin bildet sich bei normalen Kindern der bedingte Reflex schneller als auf schwache Reize. Allein zu große Stärke des Reizes ist ein Faktor, der die Bildung bedingter Reflexe verlangsamt.

Die bedingten Reflexe bilden sich bei Kindern am schnellsten auf akustische Reizungen, etwas langsamer nach optischen und motorischen und noch langsamer nach Haut- und thermischen Reizungen. Den letzten Platz nehmen die Geruchsreize ein.

Die Schnelligkeit der Bildung bedingter Reflexe hängt von dem Zeitintervall zwischen dem Beginn der bedingten Reizung und dem Momente der Nahrungsaufnahme ab. Hier gibt es ein gewisses Optimum; der bedingte Reflex bildet sich am schnellsten, wenn der bedingte Reiz dem unbedingten Reflex um etwa 5–15 Sekunden vorangeht. Bei größeren Intervallen zwischen dem Beginn der bedingten und unbedingten Reizung verlangsamt sich die Bildung des bedingten Reflexes.

Von großer Bedeutung ist das Fehlen anderer Reizungen während der Bildung der Reflexe. Alle um dieselbe Zeit entstehenden endogenen und exogenen Reize erschweren außerordentlich die Bildung der bedingten Reflexe.

Die Zeitdauer der Bildung der bedingten Reflexe hängt in hohem Grade von der normalen Erregbarkeit der corticalen Zellen ab. Bei gesunden Kindern bildet sich der bedingte Reflex durchschnittlich nach 10–20 mal des Zusammenfallens von bedingten und unbedingten Reizen. Umgekehrt wird die Bildung der Reflexe bei Kindern mit pathologisch herabgesetzter Erregbarkeit stark verlangsamt. So z. B. bei Myxödem, bei einem gewissen Stadium von Rachitis, bei manchen Idioten usw. sind Hunderte von Reizen erforderlich, um einen künstlichen, bedingten Reflex zu bilden.

Eine große Bedeutung hat das normale Gleichgewicht zwischen dem Reizungs- und Hemmungsprozeß in den großen Hemisphären. Wenn unter der Wirkung irgendwelcher Ursachen das normale Gleichgewicht zwischen der Reizung und der Hemmung gestört ist, so kann diese Störung die Bildung neuer bedingter Reflexe außerordentlich verlangsamen und sogar unmöglich machen.

Schließlich sind die Hormone und die chemische Zusammensetzung des Blutes wichtige Faktoren soweit sie die corticale und subcorticale Erregbarkeit beeinflussen. Dieser Einfluß trat in den Versuchen Dr. N. R. Schastins an Kindern mit herabgesetzter Funktion der Schilddrüse in überzeugender Weise hervor; während vor der Behandlung mit Thyreoidin Hunderte von Reizungen notwendig waren, um bedingte Reflexe zu bilden, so konnten sie nach einigen Monaten Thyreoidinbehandlung ebenso schnell gebildet werden wie bei normalen Kindern.

4. Größe und Schwankungen der bedingten Reflexe.

Die Größe der bedingten Reflexe beim normalen Kinde auf denselben Reiz bleibt bei strenger Identität der Bedingungen des Versuchs, bei optimaler Dauer des letzteren, bei vorsichtigem Prüfen des Reflexes und bei konstanter Erregbarkeit der subcorticalen Zentren im Laufe des ganzen Versuches fast unverändert. Wenn aber der Reflex durch große Nahrungsmengen mehrmals verstärkt wird, so beginnt die Erregbarkeit des Nahrungszentrums abzunehmen und infolgedessen auch die Größe der bedingten Reflexe sich zu vermindern. Bei den Abwehrreflexen z. B. auf Säuren usw. nimmt zum Ende des Versuches die Größe des bedingten Reflexes, infolge Erhöhung der subcorticalen Erregbarkeit, zu.

Allein wenn die subcorticalen Erregungen die Höhe erreichen, die für die Cortezellen die Gefahr einer direkten Erschöpfung bringt, so entwickelt sich in den corticalen Zellen eine Hemmung, infolge derer die bedingten Reflexe verschwinden und von einer ununterbrochenen, unbedingten Sekretion abgelöst werden.

a) Das Gesetz der Kraft.

Durch die Arbeiten von Prof. I. P. Pawlow ist festgestellt worden, daß die Größe der bedingten Reflexe von der Kraft der bedingten Reize abhängig ist. Stärkere bedingte Reize rufen bei Hunden größere bedingte Reflexe hervor als schwächere Reize.

Tabelle 24.

Datum	Zeit	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sekunden	Bemerkungen
11. 6. 28	—	Schwache Hautreizung . . .	4	Nahrung
	6	Blaue Lampe	5	„
	6	Metronom	7	„
	6	Elektrische Klingel	9	„
6. 12.	—	Hautreizung	4	Nahrung
	14	Metronom	8	„
	5	Elektrische Klingel	12	„
23. 6.	—	Elektrische Klingel	15	Nahrung
	5	Elektrische Klingel zur Hälfte gedämpft	6	„

Diese fundamentale Regel bewahrt ihren vollen Wert in bezug auf die cerebrale Tätigkeit bei Kindern. Unsere Versuche zeigten (Dr. N. N. Derewtschikowa, A. B. Wolowik, N. M. Burkowa, N. R. Schastin), daß bei normalen Kindern bei optimaler corticaler und subcorticaler Erregbarkeit stärkere bedingte Reize größere reflektorische Effekte hervorrufen als schwächere Reize. So z. B. wenn während eines Versuches ein stärkerer Reiz — Klingeln der elektrischen Glocke — 9 Tropfen Speichel gab, so wurden auf einen schwächeren Reiz Metronom 7 Tropfen, auf einen noch schwächeren, blaue Lampe — 5 Tropfen und auf einen schwächsten — leichte Hautreizung — nur 4 Tropfen Speichel ausgeschieden (siehe Tabelle 24). Oder ein anderes Beispiel: Wenn das Klingeln der elektrischen Glocke 15 Tropfen gab, so, indem es in der Weise gedämpft war, daß der Laut um die Hälfte schwächer ertönte, rief dieser letztere Reiz nur 6 Tropfen bedingten Speichels hervor. Für jeden äußeren Reiz gibt es eine bestimmte optimale Kraft, bei welcher der Reiz den größten bedingten Reflex hervorruft. Dieses Optimum ist bei verschiedenen Kindern verschieden. Sobald die individuelle Grenze der optimalen Erregbarkeit überschritten ist, so führt sowohl die weitere Verstärkung als auch die Abnahme des Reizes zu einer Verminderung der Größe der bedingten Reaktion.

Auf diese Weise charakterisiert sich die normale Anpassungsarbeit der Großhirnrinde durch äußerste Ökonomie der zur Auslösung der Reaktion verbrauchten Energie. Der Zustand der Reaktivität, wenn die bedingten reflektorischen Reaktionen streng dem Gesetze der Kraft folgen, ist einer der Beweise für die normale Tätigkeit des Gehirns.

b) Das Gesetz der Ordnung.

Außer dem Gesetze der Kraft muß man bei der Arbeit mit bedingten Reflexen auch mit der Ordnung der Aufeinanderfolge der Reize rechnen. Diese Frage

haben wir einem speziellen Studium unterworfen. Dr. N. N. Derewtschikowa hat an dem Kinde N. N., 8 Jahre alt, bedingte Reflexe auf 5 aufeinander folgende Reize gebildet — rote Lampe, Pfiff, weiße Lampe, rhythmischer Druck und blaue Lampe —, zwischen denen immer eine Pause von je 5 Minuten eingehalten (s. Tabelle 25). So hatten unsere Versuche eine bestimmte Struktur, in welcher jeder Reiz einen eigenen Platz besaß. Die bedingten Reflexe zeigten eine sehr große Gleichmäßigkeit und gaben 4—6 Tropfen Speichelsekretion. Als dieses System gefestigt worden, stellten wir einen Versuch mit umgekehrter Reihenfolge der Reize an, unter Beibehaltung der gleichen Pausen. Hierbei nahm sofort die Größe der bedingten Reflexe ab, so daß anstatt der 25 Tropfen, die in den vorhergehenden Versuchen erhalten, jetzt während des ganzen Versuchs nur 11 Tropfen Speichel ausgeschieden wurden. Dadurch wurde das Gleichgewicht des Systems gestört, was in der Veränderung der bedingt reflektorischen Effekte zum Ausdruck kam. In der folgenden Zeit ließen wir die Reize in der zweiten

Tabelle 25.

Datum	Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen in 30 Sekunden
25. 3.	—	Rote Lampe	5
	5	Pfiff	6
	5	Weißer Lampe	5
	5	Hautreizung	4
	5	Blaue Lampe	5
			} 25
26. 3.	—	Blaue Lampe	4
	5	Hautreizung	2
	5	Weißer Lampe	1
	5	Pfiff	2
	5	Rote Lampe	2
			} 11
28. 3.	—	Blaue Lampe	5
	5	Hautreizung	5
	5	Weißer Lampe	5
	5	Pfiff	6
	5	Rote Lampe	6
			} 27
5. 4.	—	Blaue Lampe	5
	5	Hautreizung	5
	5	Weißer Lampe	5
	5	Pfiff	7
	5	Rote Lampe	5
			} 27
9. 4.	—	Rote Lampe	5
	5	Pfiff	1
	5	Weißer Lampe	3
	5	Hautreizung	3
	5	Blaue Lampe	4
			} 16
10. 4.	—	Rote Lampe	5
	5	Pfiff	4
	5	Weißer Lampe	4
	5	Hautreizung	4
	5	Blaue Lampe	4
			} 21

Ordnung aufeinander folgen. Schon am nächsten Tage stellte sich bei dieser Anordnung das Gleichgewicht wieder her und die neue Reihenfolge verwandelte sich in ein neues System mit neuen dynamischen Wechselbeziehungen.

Auf diese Weise ruft jede Veränderung der Stelle des Reizes im System der Reize Störungen hervor, die aber sehr schnell wieder verschwinden.

Dann haben wir in einer neuen Variante von Versuchen ein System von Reizen konstruiert, in welchem alle Reize — rote Lampe, Pfiff, weiße Lampe, Hautdrücken, blaue Lampe — alle 5 Minuten nacheinander angewandt wurden, wobei alle Reize, außer dem Hautdrücken, von der Nahrungsaufnahme begleitet wurden. Das Hautdrücken blieb aber ohne Verabreichung von Nahrung (s. Tabelle 26). Unter diesen Bedingungen bildete sich ein Zustand, in welchem alle Reize ganz gleichmäßige Reflexe gaben, von 3—5 Tropfen, und nur die Hautreizung 1 Tropfen oder gar nichts gab. Dann wurden alle Reize wieder in entgegengesetzter Ordnung angewandt. Unter diesen Umständen rief ein Hemmungsreiz, rhythmischer Druck, der an seinem gewöhnlichen (4.) Platz 0 oder 1 Tropfen gab, in diesem Versuch, an der Stelle des Pfiiffs (2. Platz), 2 Tropfen hervor. Andererseits erwies sich der Pfiff, der die 4. Hemmungsstelle des rhythmischen Druckes in diesem Versuche einnahm, selbst gehemmt

Tabelle 26.

Datum	Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sekunden	Latente Periode in Sekunden	Bedingter motorischer Reflex	Latente Periode in Sekunden	Bemerkungen
9. 5.	—	Rote Lampe . .	5	1	+	1,5	Nahrung
	5	Pfiff	3	7	+	1,0	„
	5	Weißer Lampe . .	5	3	+	1,0	„
	5	Hautreizung . .	1	1,5	0	—	Keine Nahr.
	5	Blaue Lampe . .	4	2	+	2,0	Nahrung
10. 5.	—	Rote Lampe . .	4	7	+	1,0	Nahrung
	5	Pfiff	4	6	+	1,0	„
	5	Weißer Lampe . .	3	4	+	3,0	„
	5	Hautreizung . .	1	10	0	—	Keine Nahr.
	5	Blaue Lampe . .	5	2	+	3,5	Nahrung
13. 5.	—	Rote Lampe . .	4	1	+	2,5	Nahrung
	5	Pfiff	3	5	+	3,5	„
	5	Weißer Lampe . .	4	6	+	2,0	„
	5	Hautreizung . .	0	—	0	—	Keine Nahr.
	5	Blaue Lampe . .	4	4	+	2,0	Nahrung
14. 5.	—	Blaue Lampe . .	2	12	+	3,0	Nahrung
	5	Hautreizung . .	2	5	0	—	Keine Nahr.
	5	Weißer Lampe . .	3	9	+	3,0	Nahrung
	5	Pfiff	1	10	0	—	„
	5	Rote Lampe . .	4	8	+	3,0	„
15. 5.	—	Blaue Lampe . .	4	10	+	7,0	Nahrung
	5	Hautreizung . .	1	15	0	—	Keine Nahr.
	5	Weißer Lampe . .	4	3	+	4,0	Nahrung
	5	Pfiff	3	25	+	6,0	„
	5	Rote Lampe . .	5	3	+	3,0	„

und gab nur 1 Tropfen. Alle Reize bei der umgekehrten Ordnung gaben während des ganzen Versuches verhältnismäßig kleinere Reflexe — 10 Tropfen bedingten Speichels anstatt 15—16 Tropfen während der früheren Versuche. Jedoch schon am anderen Tage stellte sich ein neues Gleichgewicht wieder her; der rhythmische Druck (am 2. Platz) gab nur 1 Tropfen, der Pfiff an der Hemmungsstelle gab schon 3 Tropfen und die allgemeine Zahl der bedingten Tropfen stellte sich wieder bis auf 16 her.

Auf diese Weise sehen wir, daß die 4. Stelle in den ersten drei Versuchen als Hemmungsstelle galt. Ein positiver Reiz Pfiff, der auf diese Stelle geriet, wurde gehemmt (s. Vers. 4). Jedoch, da der rhythmische Druck an der neuen (2.) Stelle nicht von Nahrungsverabreichung begleitet war, der Pfiff aber an der früheren Hemmungsstelle (4.) mit Nahrungsgabe zusammenfiel, so wurde schon am nächsten Tage eine neue Struktur geschaffen, in welcher die 2. Stelle negativ und alle anderen positiv waren (s. Vers. 5).

Wenn also die Reize in dem Versuche eine bestimmte Reihenfolge haben, mit gewissen Pausen zwischen den einzelnen Reizungen, so werden Bedingungen geschaffen, unter denen die Größe der bedingten Reflexe nicht nur von der Stärke der Reize, sondern auch von ihrer Stelle in der Struktur des Versuches abhängen.

Eine andere Tatsache, die aus diesen Versuchen hervorgeht, ist die überaus schnelle Wiederherstellung des Gleichgewichts in der gestörten Struktur und deshalb eine schnelle Bildung neuer Modifikationen, welche als neue selbständige Strukturen gelten.

c) Andere Faktoren, welche die Größe der bedingten Reflexe beeinflussen.

Die Größe des bedingten Reflexes hängt von der Erregbarkeit und der funktionellen Kraft der Zellen der Großhirnrinde ab. Wenn der bedingte Reiz einen schwachen Reizungsprozeß in der Großhirnrinde hervorruft, so ist die bedingte Reaktion unbedeutend. Zur Verwirklichung einer starken bedingten Reaktion sind gesunde, starke, normal erregbare corticale Zellen erforderlich.

Beim Vergleichen der bedingten Reflexe bei verschiedenen Kindern gleichen Alters auf ein und denselben bedingten Reiz und bei gleicher Größe der unbedingten Reflexe, beobachteten wir stets bedingte Reflexe verschiedener Größe. Die Schwankungen der bedingten Reflexe bei der gleichen Größe der unbedingten Reflexe, d. h. bei ein und derselben subcorticalen Erregbarkeit haben wir stets an ein und demselben Kinde beobachtet.

Tabelle 27. Bedingter Reiz — Hautreizung.

	Versuchstage								
	3	4	6	8	9	10	11	13	15
Bedingter Speichelreflex in Tropfen, während 30Sek.	13	3	4	0	2	2	6	2	1
Unbedingte Speichelsekretion in Kubikzentimeter während der Befestigung des Reflexes (2 Min.)	4,2	4,0	4,0	3,3	4,0	4,0	4,0	4,0	4,2

Auf Tabelle 27 sind die bedingten und die unbedingten Reflexe beim Kinde A. K. im Laufe mehrerer Tage verfolgt worden. Die bedingte Speichelabsonderung bei Hautreizung war in diesem Falle großen Schwankungen unterworfen, 1—13 Tropfen, während die unbedingte Sekretion in dieser Zeit fast konstant blieb, nämlich von 4,0 bis 4,2 ccm. Es ist klar, daß die Abnahme der Größe der bedingten Reflexe von den Veränderungen in der Erregbarkeit der Zellen der Großhirnrinde selbst abhing, da die unbedingten Reflexe unverändert geblieben waren. Die gegenseitige Beziehung der bedingten und der unbedingten Speichelabsonderung ist ein wichtiges Kriterium zum beurteilen des funktionellen Zustandes der cerebralen Hemisphären.

Die bedingten Reflexe, welche schon lange ausgebildet sind, aber vorsichtig angewandt werden, geben größere Effekte als die neugebildeten, obgleich der bedingte Reiz des alten Reflexes schwächer sein kann als der Reiz des neuen Reflexes. So z. B. beim Kinde Liese R., 8 Jahre alt, rief der Schall des Metronoms 546 mal in Verbindung mit Nahrungsaufnahme angewandt, 8 Tropfen Speichel hervor, während der Reiz einer starken Klingel, ebenso mit Nahrungsaufnahme, aber nur 12 mal ausgeübt, 6 Tropfen Speichel hervorrief. Noch weniger gab ein neu gebildeter Reflex auf Licht: nur 3 Tropfen Speichel (s. Tabelle 28).

Tabelle 28.

Datum	Nr. der Reizung	Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter sekretorischer Reflex in Tropfen während 30 Sekunden
23. 12. 27	546	—	Metronom	8
	12	5	Elektrische Klingel	6
	11	4	Licht	3

Die Größe des bedingten Reflexes hängt von der Erregbarkeit der Zentren derjenigen subcorticalen Tätigkeit ab, auf die sich dieser Reflex gründet. Es gibt ein bestimmtes Optimum der subcorticalen Erregbarkeit, während welcher die bedingten Reflexe ihre maximale Größe erreichen. Die Versuche Dr. A. J. Machtingers, N. M. Burkowas und Lewins zeigten, daß die Größe des bedingten Nahrungsreflexes vom Sättigungsgrade des Kindes abhängt.

Die Größe des bedingten Reflexes hängt vom Alter des Kindes ab und steigert sich bei zunehmendem Alter. Dieses ist einerseits von der Zunahme des unbedingten Reflexes mit dem Alter und andererseits von der Verstärkung der funktionellen Fähigkeiten der Cortextzellen selbst bedingt.

Bei endokrinen Störungen, z. B. bei Myxödem, werden die bedingten Reflexe stark herabgesetzt. So sehen wir auf Abb. 34 und 35 einen motorischen und sekretorischen bedingten Reflex bei einem an schwerem Myxödem kranken Kinde vor und nach neunmonatlicher Behandlung mit Thyreoidin. Beide Reflexe vergrößerten sich nach der Behandlung und erworben einen normalen Charakter.

Die bedingten Reflexe werden auch von verschiedenen anderen Erkrankungen beeinflusst. Der bedingte Reflex reagiert als äußerst empfindliche Reaktion auf jede Störung der corticalen Funktionen. Schon im Säuglingsalter

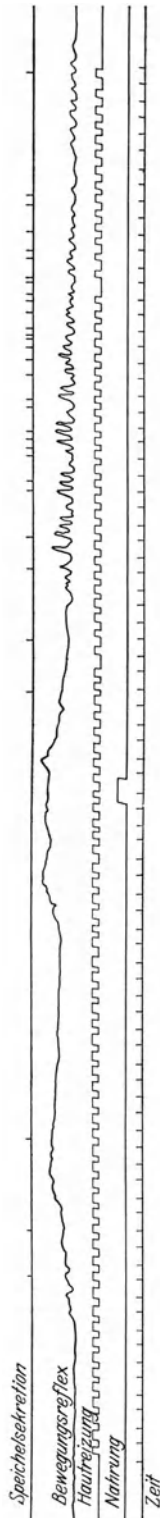


Abb. 34. Bedingte und unbedingte Reflexe bei Myxödem vor der Thyreoïdbehandlung (von links nach rechts zu lesen).

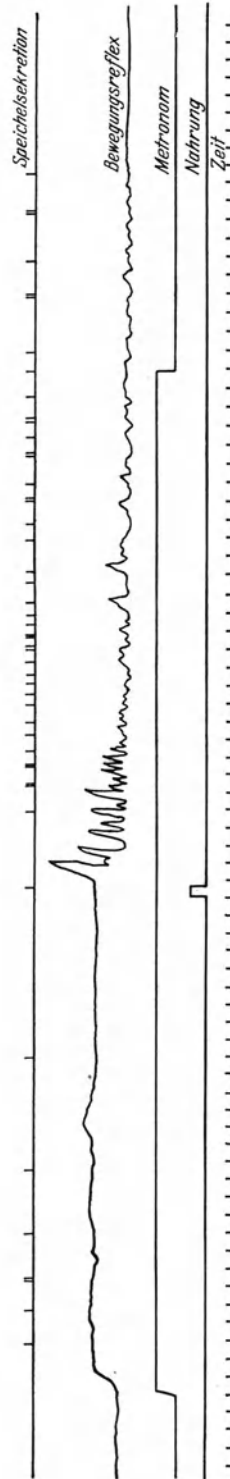


Abb. 35. Bedingte und unbedingte Reflexe bei Myxödem nach neunmonatlicher Thyreoïdbehandlung (von links nach rechts zu lesen).

rufen Ernährungsstörungen eine Abnahme der Funktion des bedingtreflektori- schen Mechanismus hervor. Weiterhin nehmen die bedingten Reflexe während verschiedener Infekte, wie Typhus abdominalis, Masern und Scharlach, stark ab und erreichen ihren normalen Wert erst langsam während der Reparation. Auf Abb. 36 ist ein Scharlachfall dargestellt, bei dem die bedingten Reflexe nach Reizung mit Citrone, Schokolade und Gebäck sich erst am 33. Tage wieder herstellten (N. W. Tschernow).

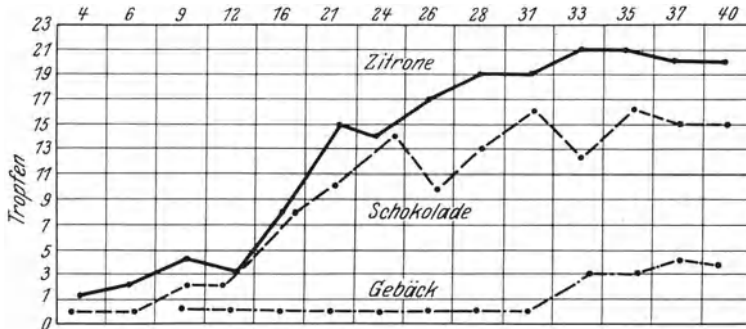


Abb. 36. Bedingte Speichelsekretion aus einer Ohrspeicheldrüse in Tropfen beim Zeigen von Zitrone, Schokolade, Gebäck im Scharlachfall Nik. M., 8 Jahre alt.

5. Beständigkeit der bedingten Reflexe.

Die bedingten Reflexe bei Kindern sind von sehr langer Dauer. Nachdem irgendein äußerer Reiz in einem bedingten umgewandelt worden ist und eine bestimmte unbedingte Tätigkeit beim Kinde hervorruft, bleibt er lange Zeit bestehen und kann nach Wochen, sogar nach Monaten diese Tätigkeit wieder hervorrufen.

Der Bogen des bedingten Reflexes bleibt um so länger bestehen, je stärker er durch das Zusammenwirken mit dem unbedingten Reflex befestigt worden war.

Die Dauer der Existenz des Reflexes hängt auch von der Stärke der subcorticalen Erregung und von dem Zustande ab, in welchem sich die ganze übrige Gehirnrinde während der Bildung des Reflexes befand. Der bedingte Reflex, welcher sich auf eine sehr starke subcorticale Erregung hin bildet, bleibt oft für das ganze Leben. In diesem Fall, infolge einer starken subcorticalen Erregung, erweist sich die ganze Hirnrinde gehemmt, außer einem Punkt, der bei diesen Bedingungen in feste Verbindung mit dem subcorticalen Reflex tritt. Als ein Beispiel dafür können wir den speziellen bedingten Reflex anführen, der sich bei dem großen russischen Pädiater K. A. Rauffuss auf die optische Reizung mit Spinnen hingebildet hatte. Als 3jähriger Knabe fiel er einmal in einen Graben und zerdrückte mit der Hand eine große Spinne. Seit dieser Zeit rief der Anblick einer Spinne im Laufe seines ganzen Lebens, bis zum 80. Jahre, eine entschiedene Abwehrreaktion hervor, die von ihm als Gefühl einer unüberwindlichen Angst vor Spinnen empfunden wurde.

Die Langlebigkeit bedingter Reflexe hängt von der funktionellen Stärke der Cortexzellen des Kindes ab. Bei pathologischen Kindern mit schwachen corticalen Zellen werden die bedingten Reflexe von der Zeit verhältnismäßig rasch verwischt.

6. Latente Periode der bedingten Reflexe.

Die motorischen sowie die sekretorischen bedingten Reflexe haben ihre latenten Perioden, d. h. einen gewissen Zeitraum zwischen dem Beginn des bedingten Reizes und dem Anfang der bedingten Reaktion. Dieser Zwischenraum schwankt bei normalen Kindern für motorischen Reflex von 0,5—2,0 Sek., für bedingten Speichelreflex von 3 Sekunden und mehr. Die latenten Perioden der bedingten Reflexe sind bedeutend größeren Schwankungen unterworfen als diejenigen der unbedingten Reflexe. Die Größe der latenten Perioden bedingter Reflexe hängt bis zu einem gewissen Grade von dem Zeitraum vom Beginn des bedingten Reizes bis zum Anschluß des unbedingten Reizes.

So z. B. zeigten die Versuche von Dr. N. N. Derewschtschikowa, daß die latenten Perioden um so größer waren, je länger der Moment der Nahrungsaufnahme vom Beginn der bedingten Reizung verlängert wurde. Ihre maximale Größe erreichen die latenten Perioden bei stark verspätenden Reflexen, bei denen Verabreichung der Nahrung stark verzögert wird.

Die Größe der latenten Perioden bei ein und demselben Kinde schwankt, je nach der Verteilung der Erregungen in den cerebralen Hemisphären. Wenn das Gleichgewicht gestört wird, so verkürzen oder verlängern sich die latenten Perioden, je nachdem die Erregung oder die Hemmung überwiegt.

Die Größe der latenten Perioden hängt ebenso von den konstitutionellen Eigenschaften des Zentralnervensystems und von verschiedenen pathologischen Zuständen des Kindes ab. So sind die latenten Perioden bei Myxödem, bei Idiotie von sehr langer Dauer. Andererseits sind sie im Erregungszustand oft sehr verkürzt, wie z. B. bei einigen neuropathischen Kindern, bei Thyreotoxikosen, in Fällen von Erregungszuständen nach epidemischer Encephalitis usw.

7. Refraktäre Phase der bedingten Reflexe.

Spezielle Untersuchungen über die refraktäre Phase der bedingten Reflexe wurden von den Drr. A. J. Machtinger, N. R. Schastin und N. N. Derewschtschikowa in unseren Laboratorien ausgeführt. Es wurden sowohl die motorischen als auch die sekretorischen bedingten Reflexe studiert. Die refraktäre Phase der motorischen Reflexe wurde in folgender Weise untersucht: Die bedingte Reizung dauerte 2—3 Sekunden; sobald diese Reizung aufhörte, begann nach kurzer Zeit die Kurve des motorischen Reflexes zu fallen. Die Zeitperiode zwischen dem Aufhören der Reizung und dem Fallen der Kurve ist bei verschiedenen Kindern verschieden und kann auch als charakteristisches Merkmal dienen. Sobald die Kurve des motorischen Reflexes fiel, wurde die Reizung mit demselben Reiz von neuem ausgeführt. Beim normalen Kinde rief die neue Reizung schon nach einigen Bruchteilen der Sekunde einen neuen bedingten motorischen Reflex hervor.

Die refraktäre Phase bedingter Reflexe ist bei verschiedenen Kindern verschieden. Auf Abb. 37 und 38 sind die refraktären Phasen des bedingten motorischen Reflexes beim normalen und beim myxödemkranken Kinde angeführt. Wir sehen, daß während bei einem normalen Kinde die refraktäre Phase des motorischen Reflexes nur 0,5 Sekunden dauerte, so war sie beim myxödemkranken Kinde 1,8 Sekunden.

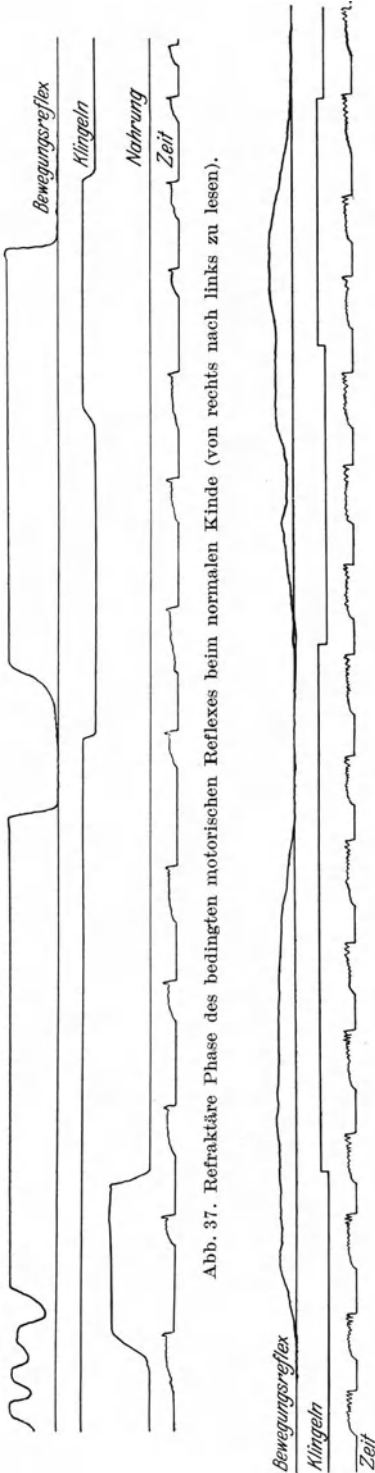


Abb. 37. Refraktäre Phase des bedingten motorischen Reflexes beim normalen Kinde (von rechts nach links zu lesen).

Abb. 38. Refraktäre Phase des bedingten motorischen Reflexes beim myxoedematischen Kinde (von rechts nach links zu lesen).

Was den bedingten sekretorischen Reflex anbetrifft, so entwickelt sich nach der Verstärkung des Reflexes im bedingt-reflektorischen Bogen eine langdauernde Abnahme der Erregbarkeit, die von Dr. N. N. Derewschschikowa bei normalen Kindern gemessen wurde. Zu diesem Zwecke führten wir, nach Verabreichung von Nahrung in verschiedenen Pausen eine neue bedingte Reizung aus; die Zahl der Speicheltropfen bei der letzten Reizung zeigte uns die Veränderung in der Erregbarkeit des bedingten Reflexbogens in Abhängigkeit von der nach dem vorhergehenden Reize verflossenen Zeit. Diese Versuche zeigten, daß nach der Prüfung des bedingten Reflexes eine Abnahme der Erregbarkeit im Bogen des bedingten Reflexes eintritt, die 2 bis 3 Minuten dauert. Während dieser Zeit gibt die bedingte Reizung keinen bedingten Reflex; danach nimmt die Erregbarkeit des Bogens des bedingten Reflexes allmählich zu, wobei ihr Optimum ungefähr zwischen 4—6 Minuten liegt.

8. Bedingte Reflexe und Ernährung.

Die bedingt-reflektorische Tätigkeit wird von der Ernährung des Kindes in einem gewissen Grade beeinflusst.

Systematische Beobachtungen wurden von uns mit Dr. A. B. Wolowik über den Verlauf der bedingten reflektorischen Reaktionen unter dem Einfluß von verschiedenen Diäten gemacht. Mehrere Wochen lang setzten wir Kinder, bei denen verschiedene bedingte Reflexe gebildet worden waren, periodisch auf folgende Diäten: Ketogene, alkalogene, Milch- und Fleischdiät, und prüften systematisch die bedingten Reflexe. Diese Experimente zeigten, daß die corticale und die subcorticale Erregbarkeit während der Periode der ketogenen Diät herabgesetzt war. Dieses ist eine interessante Tatsache, da diese Diät zur

Behandlung der Epilepsie vorgeschlagen und mit Erfolg angewandt wurde (H. F. Helmholtz). Diese Abnahme der Erregbarkeit spielt eine große Rolle in der Verminderung der epileptischen Anfälle. Entgegengesetzte Resultate wurden mit alkalogener Diät erzielt, welche die Erregbarkeit des Zentralnervensystems bedeutend erhöhte. Die weitverbreitete Ansicht, daß Fleischkost erregend wirkt, ist durch unsere Versuche nicht bestätigt worden. Bei vorwiegender Fleischdiät fanden wir eine Erregbarkeit, die nahe der bei gemischter Kost war.

9. Über das Nahrungszentrum und seine Arbeit. (Physiologie des Appetits.)

Das systematische Studium der bedingten und der unbedingten Nahrungsreflexe gab uns die Möglichkeit, den physiologischen Mechanismus des Nahrungsinstinktes und des Appetites eingehend zu erforschen. Wie bekannt, strebt der Mensch unter dem Einfluß dieses Instinktes nach Gewinnung von Nahrung, wählt diese oder jene Art derselben aus und verbraucht sie in bestimmter Menge. Wir wissen auch bis zu welchem Grade veränderlich und sonderbar zuweilen die Auswahl der Speisen sein kann, wie der Appetit sich unter dem Einfluß der Art der Ernährung, der Jahreszeiten usw. verändert. Der Nahrungsinstinkt erreicht beim Menschen seine größte Kompliziertheit.

Prof. I. P. Pawlow hat auf Grund seiner Versuche an Tieren schon längst die Vermutung ausgesprochen, daß in den subcorticalen Gebieten ein Nahrungszentrum vorhanden ist, das aus Zellen besteht, die gegen die Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes elektiv empfindlich sind. Unsere Studien bestätigten und entwickelten diese Lehre über das Nahrungszentrum beim Menschen weiter.

Im Kapitel über unbedingte Speichelreflexe haben wir schon Versuche angeführt, welche zeigten, daß nach der Sättigung die unbedingten Reflexe schwächer werden als vor dem Essen. So nimmt also die Erregbarkeit des Zentrums der unbedingten Reflexe nach der Sättigung des Kindes ab.

Durch die weiteren Versuche von Dr. A. Burkowa, Derewtschikowa u. a. wurde nachgewiesen, daß der Grad der Sättigung des Kindes einen großen Einfluß auch auf die bedingten Nahrungsreflexe, d. h. auf die Erregbarkeit der cerebralen Hemisphären hat. So z. B., wenn vor der Mahlzeit die bedingten Reize, leichte Hautstiche, Metronom, Aufflammen einer weißen Lampe, einen bedingten Reflex in der Größe von 15 — 11 — 15 Speicheltropfen während 30 Sekunden hervorriefen, so war die Größe dieser Reflexe nach der Mahlzeit 6 — 7 — 1 Speicheltropfen (s. Tabelle 29).

Für die weitere Analyse der Arbeit des Nahrungszentrums haben wir systematische Untersuchungen über die Wirkung langdauernder Überernährung mit verschiedenen Nahrungskomponenten auf die bedingten Nahrungsreflexe angestellt.

Indem wir bedingte Reflexe mit Hilfe von Kohlehydrat-, Protein-, Fett- und salzhaltiger Nahrung gebildet hatten, erhöhten wir während einer bestimmten Zeitperiode den Inhalt eines der Nahrungskomponenten in der Nahrung des Kindes auf Kosten der anderen, wobei wir beständig die Größe der bedingten Reflexe verfolgten.

Tabelle 29.

Datum	Zeit zwischen der Reizung in Minuten	Bedingte Reize	Bedingte Speichelreflexe in Tropfen während 30 Sekunden	
			vor der Mahlzeit	nach der Mahlzeit
14. 5.	—	Hautreiz	10	22
	3	Metronom	9	7
	3	Weiße Lampe	16	3
			35	12
25. 5.	—	Hautreizung	15	6
	3	Metronom	11	7
	3	Weißer Lampe	15	1
			41	14

Unter diesen Umständen wurden nur diejenigen bedingten Reflexe abgeschwächt und verschwanden schließlich, die mit Hilfe jener Nahrungskomponenten gebildet worden waren, mit denen das Kind überfüttert wurde. Im Gegensatz hierzu blieben alle anderen Nahrungsreflexe unverändert. So hatte z. B. Dr. Juschtschenko einen bedingten Reflex auf Fett und einen anderen auf Kohlenhydrate gebildet und überfütterte nun das Kind mit Fett, wonach der auf Fett gebildete bedingte Reflex verschwand, während der Kohlehydratreflex unverändert blieb.

Von einem anderen meiner Mitarbeiter (Dr. A. I. Machtlinger) wurde beim Kinde A. B., 11 Jahre alt, ein bedingter Metronomreflex mit verzuckerten Moosbeeren und ein anderer Klingelreflex, verbunden mit Essen von Käse, gebildet. Das Kind bevorzugte den Käse und dieser verursachte eine intensivere unbedingte Speichelsekretion als Moosbeeren. Dementsprechend rief das Klingeln, welches mit Essen von Käse verbunden war, 9 Tropfen Speichel und das Metronom, welches mit Essen von Moosbeeren zusammenfiel, 8 Tropfen Speichel hervor (s. Tabelle 30). Darauf begannen wir, das Kind systematisch mit Käse zu überfüttern, indem es täglich 200 g Käse erhielt. Nach 3 Tagen steigerte sich der bedingte Klingel-Käsereflex noch mehr, von 9 auf 12 Tropfen (s. Versuch 2, Tabelle 1), während der bedingte Beerenreflex auf dem Metronom sich auf derselben Höhe, 7 Tropfen, hielt. Drei Wochen lang wurde keine Veränderung des bedingten Reflexes beobachtet und erst nachdem das Kind im ganzen 4,4 kg Käse gegessen hatte, begann der bedingte Käsereflex auf Klingeln allmählich zu fallen. In Versuch 3 rief das Klingeln nur 5 Tropfen (in 30 Sekunden) und das Metronom (Beeren) 7 Tropfen hervor. Gegen Ende der 5. Woche, d. h. nachdem das Kind 7,8 kg Käse gegessen hatte, gab die Reizung durch Klingeln nur 1 Tropfen Speichel, während die Reizung durch das Metronom 10 Tropfen Speichel hervorrief. Folglich war der mit Käse gebildete Reflex fast ganz verschwunden. Es ist interessant, daß während dieser Zeit der bedingte motorische Reflex des Mundöffnens keine Veränderungen zeigte. Nachdem das Kind 8,8 kg Käse gegessen hatte, rief das Klingeln keinen bedingten Speichelreflex hervor (Versuch 5) und der motorische Reflex wurde abgeschwächt (Höhe 1,3 cm); in derselben Zeit rief die Reizung mit dem Metronom 14 Tropfen Speichel hervor. Erst gegen das Ende des 2. Monats, nach dem das Kind 15 kg Käse gegessen hatte, setzte der bedingte motorische Reflex ganz aus.

Tabelle 30.

Datum	Zeit in Min.	Bedingte Reizung	Bedingter Speichel- reflex in Tropfen während 30 Sekunden	Latente Periode in Sekunden	Bedingter motorischer Reflex in ccm	Latente Periode in Sekunden	Bemerkungen
13. 2.	—	Metronom . .	8	6	2,4	1,3	Moosbeeren
1928	10	Klingeln. . .	9	6	1,9	1,0	Käse
Nach Aufnahme von 800 g Käse:							
25. 2.	—	Metronom . .	7	7	2,0	1,0	Moosbeeren
	10	Klingeln. . .	12	2	2,2	0,3	Käse
Nach Aufnahme von 4,4 kg Käse:							
6. 3.	—	Metronom . .	7	11	2,0	1,4	Moosbeeren
	15	Klingeln . .	5	2	1,9	0,9	Käse
Nach Aufnahme von 7,8 kg Käse:							
30. 3.	—	Metronom . .	9	5	1,2	1,0	Moosbeeren
	15	Klingeln . .	1	12	2,3	1,0	Käse
	10	Metronom . .	10	2	1,6	1,5	Moosbeeren
Nach Aufnahme von 8,8 kg Käse:							
2. 4.	—	Metronom . .	14	11	1,4	2,0	Moosbeeren
	10	Klingeln . .	—	—	1,3	1,0	Käse
	14	Klingeln . .	—	—	1,6	6,0	Käse
	10	Metronom . .	13	13	1,2	10,0	Moosbeeren
Nach Aufnahme von 15 kg Käse:							
27. 4.	—	Metronom . .	10	3	1,8	0,9	Moosbeeren
	15	Klingeln . .	2	5	—	—	Käse

Dieselben Tatsachen haben wir auch mit natürlichen bedingten Reflexen erhalten. So z. B. rief die natürliche bedingte Reizung durch Zeigen von Käse (während 3 Minuten) vor der Überfütterung 15 Tropfen Speichel hervor, nach einem Monat dieselbe Reizung 1 Tropfen und nach zwei Monaten 0 Tropfen.

Ganz bedeutende Veränderungen wurden während der Überfütterung bei unbedingten Speichelreflexen beobachtet. Vor der Überfütterung riefen 15 g Käse, die während 3 Minuten gegeben wurden, 6,2 ccm unbedingten Speichels hervor. Nach einem Monat Überfütterung gab dieselbe Menge Käse 3,7 ccm Speichel und nach zwei Monaten nur 1,7 ccm.

So waren wir also bei längerem Überfüttern mit Käse imstande, die Erregbarkeit eines gewissen Teiles des subcorticalen Nahrungszentrums und der entsprechenden corticalen Zellen bis zu dem Grade zu senken, daß sowohl die bedingten als auch die unbedingten Reflexe auf Käse herabgesetzt wurden.

Diese Beobachtungen veranlassen uns vorauszusetzen, daß das subcorticale Nahrungszentrum mit seinen entsprechenden corticalen Feldern sehr kompliziert aufgebaut ist und aus mehreren Teilen besteht. Dies bewiesen auch die oben erwähnten Versuche von Dr. H. Gantt, daß die Erregung des den Wasserhaushalt regulierenden Teiles des Nahrungszentrums während des Durstes eine tiefe Herabsetzung der bedingten, sowie der unbedingten Reflexe, besonders auf salzhaltige Stoffe zur Folge hat. Gegenwärtig nehmen wir an, daß das Nahrungszentrum aus nicht weniger als sieben verschiedenen Regionen

besteht, die zu chemischen Veränderungen des Blutes elektive Empfindlichkeit besitzen: Kohlehydrat-, Protein-, Fett-, Salz-, Wasser-, Alkali- und Säureregionen. Unsere klinischen Beobachtungen erlauben uns, anzunehmen, daß im Nahrungszentrum eine Region vorhanden ist, welche spezifische Empfindlichkeit gegen Veränderungen des Gehaltes an akzessorischen Stoffen im Organismus hat. Gegenwärtig ging aber die Analyse der Arbeit des Nahrungszentrums noch weiter. Wir haben eine Serie von Versuchen angestellt zum Studium dynamischer Beziehungen zwischen den verschiedenen Teilen des Nahrungszentrums.

Indem wir einerseits in einem chronischen Experiment durch die einseitige Ernährung eine bestimmte Erregbarkeit in verschiedenen Regionen des Nahrungszentrums herstellten und andererseits durch starke Wirkung verschiedener Nahrungsreize in einzelnen Versuchen die Erregbarkeit bald dieses bald jenes Teiles des Nahrungszentrums veränderten, konnten wir unter diesen Umständen mit Hilfe von Speichelreflexen die Veränderungen der Erregbarkeit in anderen Regionen des Nahrungszentrums verfolgen. So haben wir mit Dr. J. S. Lewin festgestellt, daß die Erregung der Wasserregion die Erregbarkeit der Salzregion vermindert und daß die Erregung des Salzteiles die Zuckerregion hemmt; umgekehrt erhöhte die Reizung der, gegen Bitterstoffe, empfindlichen Zellen, die Erregbarkeit der Kohlehydratteile des Nahrungszentrums.

Die höchste Adaptation des Kindes in bezug auf Nahrungsreize ist durch streng koordinierte Arbeit der verschiedenen Teile des subcorticalen Nahrungszentrums und der mit ihnen verbundenen bedingt-reflektorischen Systeme der Großhirnrinde verwirklicht. Chemisch unter dem Einfluß von Hunger, einseitiger Ernährung usw. verändertes Blut erhöht die Erregbarkeit dieser oder jener Region des Nahrungszentrums; diese führt zur Zunahme der Erregbarkeit der entsprechenden Felder der Großhirnrinde. Die subcorticale Erregung reizt den Organismus, zu jener Art der Nahrung zu streben, welche ihm mangelt; die hohe corticale Erregbarkeit ihrerseits erlaubt dem Organismus diese Nahrung zu finden und in zweckmäßigster Weise sein Bedürfnis zu decken.

Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß die natürliche Neigung für diese oder jene Nahrungsart, die bei Kindern zu verschiedener Zeit beobachtet wird, in vielen Fällen physiologisch begründet ist und deswegen ärztlicherseits richtig eingeschätzt werden muß.

10. Bedingte Kettenreflexe.

Es erwies sich als möglich, aus den bedingten Reflexen bei Kindern ganze Ketten von bedingten Reflexen zu bilden und die Physiologie dieser Ketten zu studieren. Wir bildeten mit Dr. J. K. Panferow Ketten aus bedingten Reflexen auf die Weise, daß wir den ersten Reiz (Metronom) mit dem zweiten (Lampe), den zweiten mit dem dritten (Hautreizung), den dritten Reiz mit dem vierten (Erscheinung der Kugel) usw. erst kurz vorausgehen und dann einige Zeit zusammenfallen ließen. Auf diese Weise war der erste Reiz nur mit dem zweiten verbunden, der zweite mit dem ersten und dritten, der dritte mit dem zweiten und vierten usw. Nach einer gewissen Zahl solcher gegenseitigen Signalisationen wurde der erste Reiz mit dem Essen verbunden. Danach wurden alle einzelnen Glieder der Kette nachgeprüft, wobei sie alle einen bedingten Reflex

hervorriefen, während alle anderen Reize (Wassersprudeln, Pfiff, Wärme u. a.), die nicht zur Kette gehörten, indifferent blieben. So bildeten sich in der Großhirnrinde unter den oben beschriebenen Bedingungen des Versuchs ein System in bestimmter Art miteinander verbundener bedingter Zentren. Diese Zentren konnten sogar zu verschiedenen Regionen der Rinde gehören (akustischen, optischen usw.). Alle Glieder dieses Systems erwiesen sich durch die Vermittlung ihrer anderen Glieder mit den Zentren unbedingter Tätigkeit verbunden und ihre Reizung rief einen bedingten Reflex hervor. Die Fähigkeit der Bildung bedingter Kettenreflexe ist augenscheinlich eine spezielle Eigenschaft des menschlichen Gehirns, da die Versuche, bei Tieren derartige Ketten zu bilden, bisher nicht gelungen sind.

Tabelle 31.

Datum	Bedingte Sekretion in Tropfen während 30 Sekunden Kette aus 8 bedingten Reizen								Bemerkungen
	Metro- nom	Rote Lampe	Elek- trische Glocke	Haut- drücken	Blaue Lampe	Wasser- sprudeln	Weiß- Lampe	Geräusch der Telephon- membrane	
2. 10.	4	1	5	1	2	3	3	4	Nahrung
	4	3	6	2	1	3	2	4	„
	4	1	6	1	2	3	1	8	„
5. 10.	3	0	4	0	1	2	0	3	„
	6	2	8	2	2	4	2	5	„
10. 10.	4	3	6	2	2	4	2	4	„
11. 10.	3	1	5	1	0	2	1	4	„
16. 10.	5	3	6	0	1	9	1	5	„
	33	14	46	9	11	30	12	37	

Die bedingten Kettenreflexe konnten auch auf einem anderen Wege ausgearbeitet werden. Es wurden z. B. 8 aufeinanderfolgende Reize, die zu drei verschiedenen Analysatoren (akustischer, optischer und Hautanalysator) gehörten, in Gang gesetzt, wo bei jeder von ihnen 30 Sekunden dauerte (s. Tabelle 31). Die Nahrung wurde während der Wirkung des letzten Reizes gereicht. Nach einiger Zeit begann diese ganze Reihe von Reizen bedingte Speichelsekretion hervorzurufen. Beim Vergleich der durch die einzelnen Glieder dieser Kette erhaltenen Speichelmengen zeigte es sich, daß alle akustischen Reize größere sekretorische Effekte hervorriefen, als Reize von den anderen Analysatoren. Hieraus ersehen wir, daß gerade diejenigen Reize die größeren bedingten Reflexe hervorrufen, deren Analysator mit der unbedingten Tätigkeit unmittelbar verbunden worden war. Daß dem so ist, bewiesen die weiteren Versuche, in denen die Reihenfolge der Reize in der Weise abgeändert wurde, daß der optische Reiz die letzte Stelle in der Kette einnahm und direkt mit der Nahrungs- verabreichung zusammenfiel. In diesem Falle fingen alle optischen Reize in der Kette an, größere bedingte Reflexe als die anderen Glieder der Kette hervorzurufen. Hierbei hatte jedoch noch ein anderer Faktor eine große Bedeutung, nämlich die Stärke der Reize. Von den einzelnen Ingredienten der Kette, die zu einem Analysator gehörten, gaben die stärkeren Reize die größeren sekretorischen Effekte. So z. B. gab der stärkste von den akustischen Reizen, das Klingeln, den größten Reflex — 46 Tropfen, danach der weniger starke, Geräusch

der Telephonmembrane — 37 Tropfen, dann das Metronom — 33 Tropfen, und der schwächste Reiz, Wassersprudeln — 30 Tropfen. Diese lange Reihe von Reizen bildete ein bedingt-reflektorisches Kettensystem, dessen Glieder ganz bestimmte sekretorische Effekte hervorriefen.

Ich denke, daß aus dem Gesagten hervorgeht, daß vermittels der bedingten Reflexe die feinste Anpassung des Kindes an die immer wechselnden Bedingungen der Außenwelt sich vollzieht. Die bedingten Reflexe sind Reaktionen, mit deren Hilfe es möglich wurde, die fundamentale Tätigkeit des Gehirns sowie die sie regulierenden Gesetze zu erforschen. Die ganze, allmählich vor sich gehende Komplizierung der cerebralen Funktionen während des Wachstums ist durch die Ausarbeitung der Methode der bedingten Reflexe der naturwissenschaftlichen Forschung zugänglich geworden.

Die physiologischen Tatsachen geben streng wissenschaftliche Kriterien für die Bewertung der cerebralen Tätigkeit bei Kindern.

Die Schnelligkeit der Bildung bedingter Reflexe, ihre normale Größe, lange Dauer, hohe Spezifität und das richtige Verhältnis der Stärke der äußeren Reizung zur Größe der ausgelösten bedingten Reaktion bilden die charakteristischen Merkmale der normalen Tätigkeit der Großhirnrinde bei Kindern. Andererseits stellen die langsame Bildung bedingter Reflexe, ihre konstante geringe Größe, ihre weite Generalisation und Verdrehung des Gesetzes der Kraft die charakteristischen Eigenschaften der Tätigkeit einer schwachen und pathologisch veränderten Großhirnrinde dar.

Die kolossale Bedeutung der Individualität, welche bei den Versuchen mit bedingten Reflexen in so scharfer Weise hervortritt, gibt die Hoffnung, daß durch die neuen Methoden unsere Kenntnisse über die Typen der Kinder mehr erweitert werden, als es bisher der Fall war.

V. Corticale Hemmung.

Die Erforschung der Gehirntätigkeit durch die Methode der bedingten Reflexe zeigte schon sehr bald, daß die Rinde der großen Hemisphären eine endlose Zahl von Hemmungsreaktionen, wie auf bedingte, so auch auf unbedingte Reflexe entwickelt. Diese hemmende Tätigkeit des Cortex trägt rein reflektorischen Charakter. Sie kann durch verschiedene äußere wie innere Reize hervorgerufen sein. Unsere Versuche an Kindern haben gezeigt, daß jeder aus der Außenwelt wirkende Reiz, zu einem Hemmungsreiz gemacht werden kann und eine Einstellung der bedingten oder unbedingten Tätigkeit hervorruft, wenn er einige Male mit dem Aufhören dieser Tätigkeit zusammenfiel. Die Hemmungsreflexe des Cortex entstehen, funktionieren und verschwinden unter ganz bestimmten Bedingungen. Die corticale Hemmung trägt gleich den positiven bedingten Reflexen einen zeitweiligen Charakter. Auf diese Weise hat man allen Grund, von bedingten Hemmungsreflexen zu sprechen.

Die Bildung von Hemmungsreflexen ist auf einem Gesetz gegründet, welches in folgender Weise formuliert werden kann: jeder externe Reiz erwirbt die Fähigkeit, in den corticalen Zellen jenen Zustand der Erregbarkeit hervorzurufen, welchen er in denselben während der Bildung des bedingten Zusammenhanges vorfand. Wenn ein äußerer Reiz mehrmals die Zelle erreichte, welche sich

im Hemmungszustande befand, so wird er selbst fähig, eine Hemmung hervorzurufen und sogar derselben Intensität, welche dort herrschte. Die Anpassungsreaktionen des Organismus vervielfältigen und vervollkommen dadurch außerordentlich.

Zur Zeit sind die Bedingungen, unter denen Hemmungsreflexe des Cortex entstehen, andauern und vergehen, von der Pawlowschen Schule an Tieren festgestellt und von mir und meinen Mitarbeitern an Kindern eingehend studiert worden. Diese Bedingungen sind folgende:

1. Die Tätigkeit des Cortex wird gehemmt, wenn während dieser Tätigkeit plötzlich irgendein neuer starker Reiz zu wirken beginnt.
2. Die bedingten Reflexe werden gehemmt, wenn sie nicht von einem unbedingten Reiz begleitet werden.
3. Der Hemmungsprozeß entsteht, wenn die corticalen Zellen zu lange einem äußeren Reiz ausgesetzt sind (Schutzhemmung).
4. Die Großhirnrinde wird gehemmt, wenn eine subcorticale Reizung eine bestimmte Stärke erreicht.
5. Hemmung entwickelt sich bei Erschöpfung oder Intoxikation der cerebralen Zellen.

Alle diese scheinbar verschiedenen Formen der Hemmung werden von uns als ein einziger Nervenprozeß angesehen, der mit einer Verminderung der Erregbarkeit der Zellen und der reflektorischen Bögen, welche an der Reaktion teilnehmen, verbunden ist. Diese Herabsetzung der Erregbarkeit kann von verschiedener Tiefe, Stabilität und Ausdehnung sein. In manchen Fällen kann sie diffusen Charakter haben und große Gebiete der großen Hemisphären ergreifen, in anderen Fällen ist sie lokalisiert und verweilt in bestimmten Innervationen des Cortex. Die unternormale Erregbarkeit kann im Falle großer Stabilität und strenger Lokalisierung alle Eigenschaften eines statischen Nervenprozesses erwerben. In Abhängigkeit von den Bedingungen, unter denen die corticale Hemmung sich entwickelt, von ihrer Lokalisation und Ausdehnung unterscheiden wir folgende Formen der Hemmungstätigkeit:

1. Äußere Hemmung, das ist die Abnahme der Erregbarkeit der Zellen des Cortex, welche durch plötzliche Wirkung eines neuen starken Reizes hervorgerufen wird.
2. Interozeptive Hemmung.
3. Der Erlöschungsprozeß.
4. Die bedingte Hemmung.
5. Der Prozeß der Differenzierung.
6. Verspätende und Spurreflexe.
7. Herabsetzung der Erregbarkeit im bedingtreflektorischen Bogen während der Wirkung eines unbedingten Reizes.
8. Abnahme der Erregbarkeit in den corticalen Zellen bei langdauernder und systematischer Wiederholung ein und desselben Reflexes.
9. Verminderung der Erregbarkeit der Zellen des Cortex infolge ihrer Erschöpfung oder aus toxischen Ursachen.
10. Schlafhemmung.

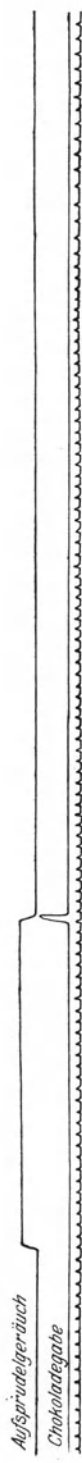
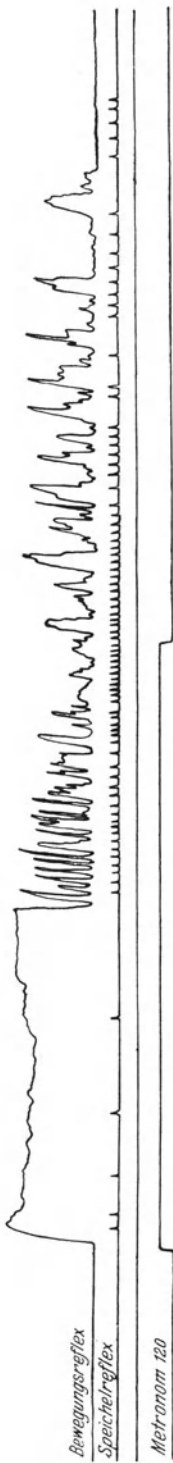


Abb. 39. (Von links nach rechts zu lesen.)

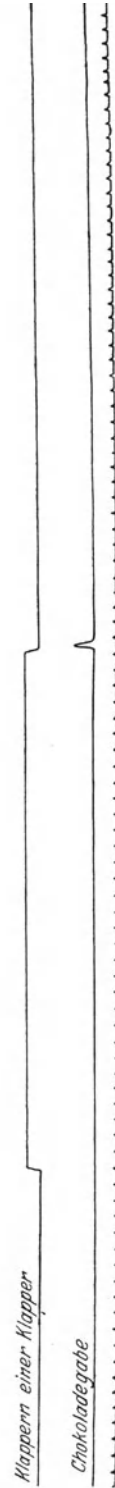
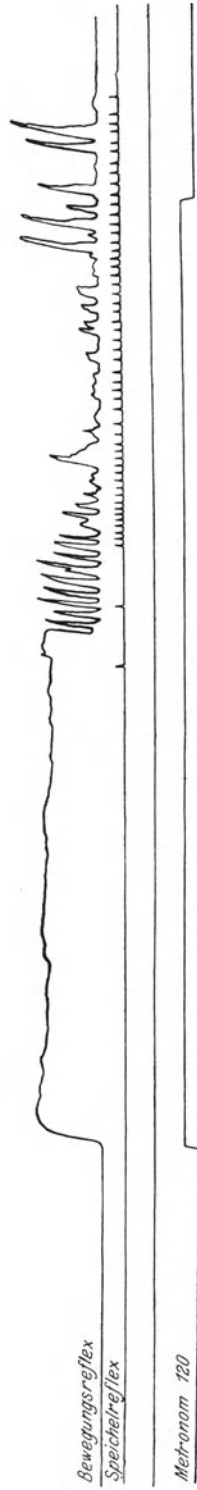


Abb. 40. (Von links nach rechts zu lesen.)

1. Die äußere Hemmung.

Die ersten Studien der bedingten Reflexe bei Kindern haben schon gezeigt, daß diese Reaktionen außerordentlich empfindlich gegen die äußeren Reize sind. Die Großhirnrinde als ein speziell rezeptives Organ, welches die äußeren Signale aufnimmt und sie mit verschiedenen angeborenen Tätigkeiten des Organismus verbindet, zeigt große Sensibilität gegen die geringsten Schwankungen der Außenwelt. Jede neuentstehende Reizung, die von genügender Stärke ist, um einen neuen Nervenprozeß zu erzeugen, hemmt die bedingte reflektorische Tätigkeit, welche bis dahin stattfand. Unsere Untersuchungen mit Dr. A. Juschtschenko zeigten, daß der Hemmungseffekt vor allem von der Stärke des äußeren Reizes abhängt. Die stärkeren Reize entwickelten größeren hemmenden Einfluß auf die bedingten Reflexe aus als die schwächeren. So z. B. ersehen wir aus den angeführten Kurven (s. Abb. 39), daß ein schwacher Reiz — das Geräusch des Aufsprudelns — weder den motorischen noch den sekretorischen Reflex beeinflusst. Ein stärkerer äußerer Reiz — Klappern einer Klapper — hemmte vollständig die sekretorischen und schwächte etwas die motorischen Reflexe (Abb. 40). Endlich hemmte eine starke Reizung — ein elektrischer Strom — beide Reflexe (Abb. 41). Die tabellarische Aufzeichnung siehe Tabelle 32.

Neugebildete Reflexe sind leichter durch äußere Reize gehemmt als alte, gründlich befestigte Reflexe. Während die ersten gehemmt sind, zeigen die alten Reflexe nur eine Verlängerung der latenten Periode.

Die Effekte der äußeren Hemmung hängen vom Alter des Kindes ab. Je jünger die Kinder sind, desto leichter können die bedingten Reflexe durch akzidentelle Reize gehemmt werden.

Der Endeffekt der äußeren Hemmung wird einerseits durch die Kraft des akzidentellen Reizes und andererseits durch die Intensität und Ausdehnung des zu dieser Zeit herrschenden corticalen Prozesses bedingt. Je intensiver die bedingte reflektorische Arbeit ist, je stärker und konzentrierter der Prozeß in der Rinde verläuft, je größer die Anzahl der in die Arbeit hineingezogenen bedingtreflektorischen Systeme ist, von desto größerer Kraft muß der akzidentelle Reiz sein, um diese Arbeit zu hemmen.

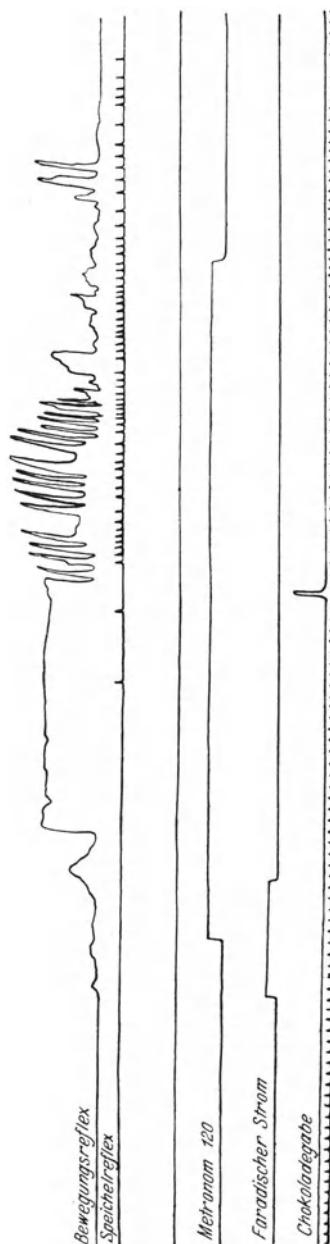


Abb. 41. (Von links nach rechts zu lesen.)

Tabelle 32.

Datum	Nr. der Reizung	Zeit	Reizen	Bedingte Speichelreflexe in Tropfen in 30 Sek.	Latente Periode des bedingten Speichelreflexes in Sek.	Die Höhe des bedingten Bewegungsreflexes in cm	Latente Periode des Reflexes in Sek.
1926							
18. 4.	240	1 h 16'	Metronom . . .	5	1,7	3,2	0,7
	241	1 h 23'	Metronom + Aufsprudelngeräusch	5	1,4	3,2	0,7
21. 4.	252	1 h 11'	Metronom . . .	5	1,6	3,0	0,6
	253	1 h 19'	Metronom + Klappern einer Klapper	1	29,1	2,8	0,7
19. 5.	352	11 h 39'	Metronom . . .	6	1,7	3,1	0,9
	353	11 h 48'	Metronom + Faradischer Strom. .	2	23,4	1,9	9,6

Gegenwärtig betrachten wir die äußere Hemmung als eine negative reziproke Induktion.

2. Interozeptive Hemmung.

Die bedingt-reflektorische Tätigkeit kann durch unbedingte Reize, die im Organismus selbst entstehen, gehemmt werden. In sehr eklatanter Weise konnten wir diese Wirkungen bei Überfüllung der Harnblase beobachten. In gewissen Graden der Überfüllung der Harnblase verschwinden alle bedingten Reflexe.

So z. B. sehen wir auf Tabelle 33 einen Versuch (Dr. Juschtschenko) in dem der bedingte Reflex auf ein Metronom schon 6 Minuten früher zu fallen begann, ehe das Kind über Harndrang klagte. Im Moment der Klage fiel der bedingte Reflex bis zu 1 Tropfen und fiel weiter bis auf 0.

Auf diesem Wege rufen auch alle anderen innerhalb des Organismus entstehenden Reize, wie Überfüllung des Rectum, Schmerzreizungen usw., die Hemmung der bedingtreflektorischen Tätigkeit hervor.

Tabelle 33.

Datum	Nr. der bedingten Reizung	Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen währ. 30 Sek.	Latente Periode in Sek.	Bemerkungen
24. 10.	441	—	Metronome . .	4	4	—
	442	7	„	2	12	—
	443	6	„	1	9	Klage über Harndrang
	444	8	„	0	—	—
	445	6	„	0	—	Schreit
	446	8	„	2	5	Nach Blasen-Entleerung.

3. Der Erlösungsprozeß der bedingten Reflexe.

Wie schon erwähnt, sind die bedingten Reflexe die empfindlichsten Reaktionen im Organismus. Sie bestehen nur solange die Wirkung des bedingten Reizes von dem unbedingten Reflex begleitet wird. Sobald diese Bedingungen sich verändern und der bedingte Reiz nicht weiter mit einem unbedingten zusammenfällt, beginnt die Größe der bedingten Reaktion sich allmählich zu verringern und der Reflex erlischt. Eine Reizung einer corticalen Zelle, die nicht von einem unbedingten Reflex begleitet ist, wird allmählich zerstreut, wonach eine Abnahme der Erregbarkeit in den an der Reaktion beteiligten Zellen eintritt. Nach einigen wiederholten Reizungen fällt die Erregbarkeit des Bogens eines bedingten Reflexes derart, daß der bedingte Reflex inaktiviert wird. Allein nach einer gewissen Zeit wird die Erregbarkeit im reflektorischen Bogen allmählich wieder hergestellt und der bedingte Reflex kann wieder ausgelöst werden. Außerdem kann die Erregbarkeit des erloschenen Reflexes durch ein neues Zusammenfallen der bedingten Reizung mit dem unbedingten Reflex rasch wieder hergestellt werden.

Der bedingte Reflex erlischt bei normalen Kindern gewöhnlich nach 3 oder 4 Reizungen, die nicht durch einen unbedingten Reflex verstärkt wurden. Auf Tabelle 34 ist ein Versuch bei einem gesunden Kinde mit dem Erlöschen des bedingten Reflexes beim Aufleuchten einer elektrischen Lampe angeführt. Wir sehen, mit welcher Gesetzmäßigkeit die Größe des Reflexes mit jeder Reizung, die ohne Nahrungsaufnahme blieb, abnahm (15, 8, 5, 3, 0 Speicheltropfen.) Als der Reflex bis auf Null gefallen war, wurde er von neuem durch Verabreichung von Nahrung verstärkt, worauf die zwei nächsten Reizungen einen bedingten Reflex gewöhnlicher Größe hervorriefen. Wenn also der bedingte Reiz bei einem normalen Kinde aufhört, die unbedingte Tätigkeit korrekt zu signalisieren, so verliert er sofort die Fähigkeit, diese Tätigkeit hervorzurufen. Es ist klar, daß der biologische Wert des Erlösungsprozesses sehr hoch ist; durch seine Vermittlung wird die feinste Anpassung des Organismus an die Außenwelt erreicht. Sobald irgendein bedingter Reiz aufhört, richtig zu signalisieren, verliert er sofort die Eigenschaft eines spezifischen Reizes und tritt den Weg zu effektorischen Elementen anderen Signalen ab.

Tabelle 34.

Zeit	Reiz	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.				Latente Periode in Sek.	Quantität unbed. Speichels in Sek.	Bemerkung	
12 St. 12'	Weißes Licht . .	5	—	—	—	5	6	2,4	Nahrung
4'	„ „	4	—	—	—	4	4	2,4	Nahrung
5'	„ „	5	7	2	1	15	4	—	Keine Nahrung
2'	„ „	3	3	1	1	8	6	—	Keine Nahrung
2'	„ „	2	1	1	1	5	7	—	Keine Nahrung
2'	„ „	1	1	1	0	3	17	—	—
2	„ „	1	2	0	0	3	8	—	—
2'	„ „	0	0	0	0	0	0	—	—
2'	„ „	0	—	—	—	0	0	2,2	Nahrung
5'	„ „	5	—	—	—	5	4	2,8	Nahrung
4'	„ „	5	—	—	—	5	6	2,6	Nahrung

Die Schnelligkeit, mit welcher die bedingten Reflexe bei Kindern erlöschen, hängt von vielen Bedingungen ab, welche gegenwärtig bereits gut erforscht sind. Die bedingten Reflexe erlöschen bei Kindern wie bei Tieren desto schneller, je häufiger Versuche mit dem Erlöschen gemacht werden. Frische und nicht festgebahnte bedingte Reflexe werden schneller als alte gutbefestigte Reflexe erlöscht. Auf die Schnelligkeit des Erlöschens ist von Einfluß die subcorticale Erregbarkeit der Zentren derjenigen unbedingten Reflexe, auf welche der bedingte Reflex gebildet ist. So z. B. erlöschen bedingte Nahrungsreflexe langsamer bei nüchternem Zustande, wenn das Nahrungszentrum durch hungerndes Blut stark erregt ist.

Das Erlöschen der bedingten Reflexe hängt von den individuellen Eigenschaften des Zentralnervensystems des Kindes ab; das tritt besonders in Erscheinung bei Beobachtungen an pathologischen Kindern. In manchen Fällen beobachteten wir ungewöhnlich stabile bedingte Reflexe, zu deren Erlöschen mehrere Hundert unverstärkter Reizungen erforderlich waren. Diese Erscheinung konnten wir mit Dr. J. K. Panferov z. B. bei dem Idioten Sima L. an einem bedingten Schmerzreflex beobachten. Bei diesem Kinde war ein bedingter Reflex auf den Laut einer Klingel gebildet worden, wobei als unbedingter Reflex eine Schmerzreizung durch elektrischen Strom diente. Ein bedingter abwehrender Bewegungsreflex bildete sich bei der sechsten Reizung. Sie erwies sich so außerordentlich stabil, daß sie in zwei Jahren nicht erlöscht werden konnte. In diesem Falle zeigte sich die Fähigkeit des Cortex, die unverstärkten Verbindungen zu inaktivieren, tief herabgesetzt.

Das Erlöschen eines bedingten Reflexes ruft beim normalen Kinde nicht das Erlöschen anderer bedingter Reflexe hervor, wenn sie genügend weit von der Wirkungssphäre des erloschenen Reflexes entfernt sind.

Die Abnahme der Erregbarkeit, die sich im Bogen des bedingten Reflexes während des Erlöschungsprozesses entwickelt, wird um so stärker, je weiter der Reflex erlöscht wird. Wenn der bedingte Reflex schon erloschen ist, die Prozedur des Erlöschens aber weiter dauert, so dehnt sich die Abnahme der Erregbarkeit auf die benachbarten Reflexe aus und kann sogar die cerebralen Hemisphären ergreifen und Schlaf hervorrufen.

Der erloschene bedingte Reflex kann jeden Augenblick vermittels eines neuen Zusammenfallens mit dem unbedingten Reflex rasch wieder hergestellt werden. Die Schnelligkeit seiner Wiederherstellung hängt von dem Grade des Erlöschens ab und von den individuellen Eigenschaften der cerebralen Zellen des Kindes. Je tiefer der bedingte Reflex erlöscht ist, desto mehr Verstärkungen sind zur Wiederherstellung der normalen Erregbarkeit des Reflexbogens erforderlich. Wir haben pathologische Kinder beobachtet, bei welchen die Wiederherstellung des Reflexes während eines Versuches unmöglich war.

Der erloschene bedingte Reflex kann sich nach einem gewissen Zwischenraum ohne neue Verstärkung von selbst wiederherstellen. Die unternormale Erregbarkeit, die sich während des Erlöschungsprozesses im Reflexbogen entwickelt, stellt sich selbst bis zu ihrer Norm wieder her und der bedingt-reflektorische Mechanismus wird wieder funktionsfähig. Bei normalen Kindern wird der erloschene bedingte Reflex gewöhnlich im Laufe von 10–15 Minuten wieder hergestellt. Bei einigen neuropathischen Kindern stellt er sich erst nach mehreren Stunden oder Tagen ein. Solch eine Verzögerung in der Wiederherstellung

der normalen Erregbarkeit ist ein Zeichen für eine tiefe Störung der Funktion der corticalen Zellen. Die kranke Zelle ist nicht imstande, die normale Erregbarkeit ebenso rasch wiederherzustellen, wie die Zelle eines gesunden Cortex. Alle diese feinen Besonderheiten der corticalen Zellenfunktion, wie auch ihre Abweichungen von den normalen Verhältnissen, sind mit unserer Methode streng physiologischen Untersuchungen zugänglich gemacht worden und ihre Ergebnisse finden eine direkte Anwendung in der Klinik.

Der erloschene bedingte Reflex kann durch einen anderen bedingten Reflex, der auf denselben unbedingten Reflex gebildet wurde, wiederhergestellt werden. So stellte sich z. B. bei einem unserer Versuche der erloschene bedingte Reflex auf das Metronom, der mit Hilfe des Essens von Citrone gebildet worden war, sofort wieder her, sobald dem Kinde eine Citrone gezeigt wurde.

Die Wiederherstellung des erloschenen bedingten Reflexes geht schneller, wenn die subcorticalen Zentren, auf denen der bedingte Zusammenhang gebildet ist, genügend erregt sind. So z. B. werden bedingte Nahrungsreflexe vor dem Essen schneller wiederhergestellt als nach der Sättigung, da dann die Erregbarkeit des subcorticalen Nahrungszentrums verhältnismäßig niedrig ist. Auf diese Weise trägt die optimale subcorticale Erregbarkeit zur schnelleren Wiederherstellung der in den Zellen der Gehirnrinde herabgesetzten Erregbarkeit bei, welche durch die Prozedur des Erlöschens hervorgerufen wird.

So wird also die Schnelligkeit der Wiederherstellung eines bedingten Reflexes durch folgende Faktoren beeinflusst: 1. die Tiefe des Erlöschens, 2. den Grad der Erregbarkeit der Zentren des unbedingten Reflexes und 3. durch die individuellen Eigenschaften der großen Hemisphären des Kindes.

Für einen gesetzmäßigen Verlauf des Erlöschungsprozesses ist die Identität der Versuchsbedingungen unumgänglich. Alle akzidentellen äußeren Reizungen rufen Schwankungen der Erregbarkeit in den großen Hemisphären hervor und stören dadurch den gesetzmäßigen Verlauf des Erlöschens.

Das Erlöschen der bedingten Reflexe ist für den Organismus von großer Bedeutung. Sobald irgend ein bedingter Reflex falsch zu wirken beginnt, so entwickelt sich eine Hemmung, welche den bedingten Reflex inaktiviert. Durch die Inaktivierung nicht richtig signalisierender Reflexe stellt der Organismus eine überaus genaue Anpassung an die äußere Umgebung her. Die Schnelligkeit dieser Anpassung ist ein wertvoller Zeiger der Funktion der Gehirnrinde. Die normale Entwicklung des Erlöschungsprozesses zeigt die funktionelle Vollkommenheit der Zellen des Cortex an. In verschiedenen pathologischen Fällen zeigt sich der Mechanismus des Erlöschens in verschiedenem Grade gestört.

4. Bedingte Hemmungsreflexe.

Ein anderer Hemmungsvorgang, der von großer Bedeutung für die Bewertung der Funktionen der Großhirnrinde und für das Verstehen vieler Handlungen im Betragen des Kindes ist, ist der Mechanismus der bedingten Hemmung.

Prof. I. P. Pawlows Versuche an Tieren und unsere an Kindern zeigten, daß jeder anfangs indifferente äußere Reiz in einen speziellen Hemmungsreiz umgewandelt werden kann und die einen oder anderen bedingten Reflexe zu hemmen vermag, wenn die gemeinsame Wirkung dieses neuen Reizes mit dem einen bedingten Reflex hervorrufenden Reiz einigemale ohne Begleitung des

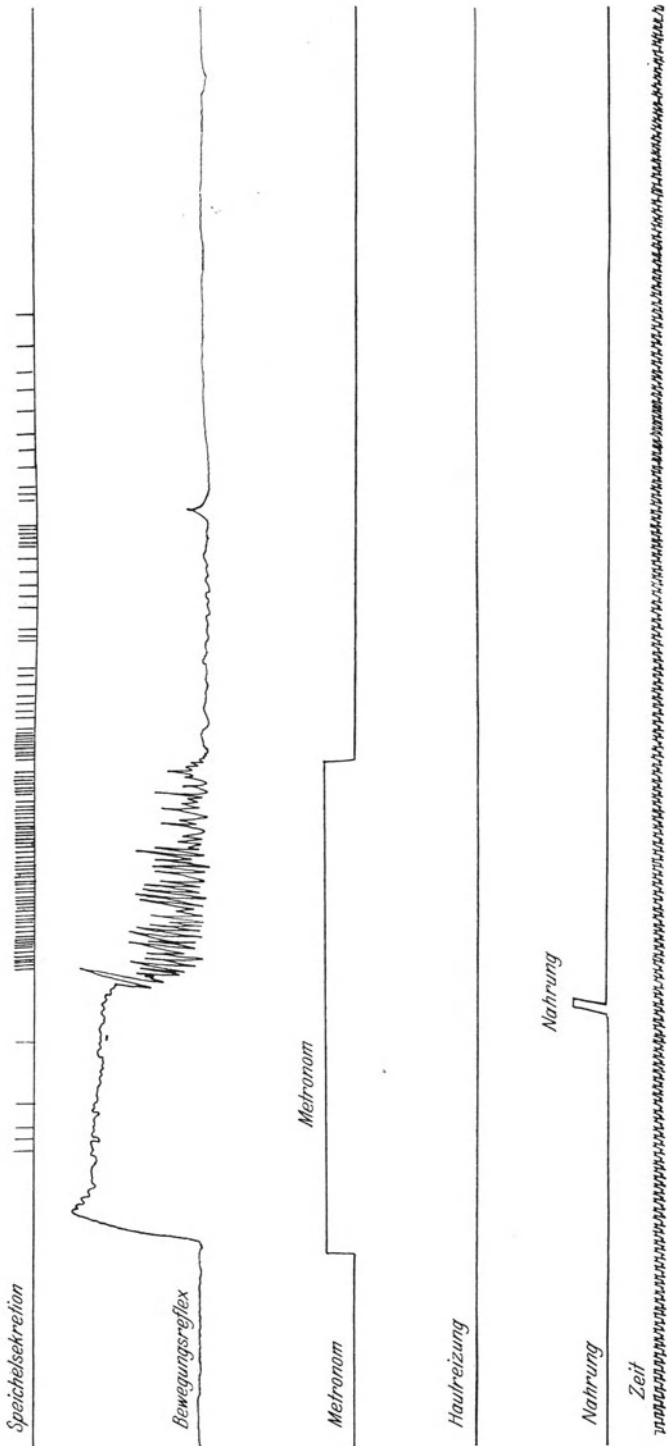


Abb. 42 a. Bedingte Hemmung. Der bedingte sekretorische und der motorische Reflex vor Anwendung der bedingten Hemmung (von links nach rechts zu lesen).

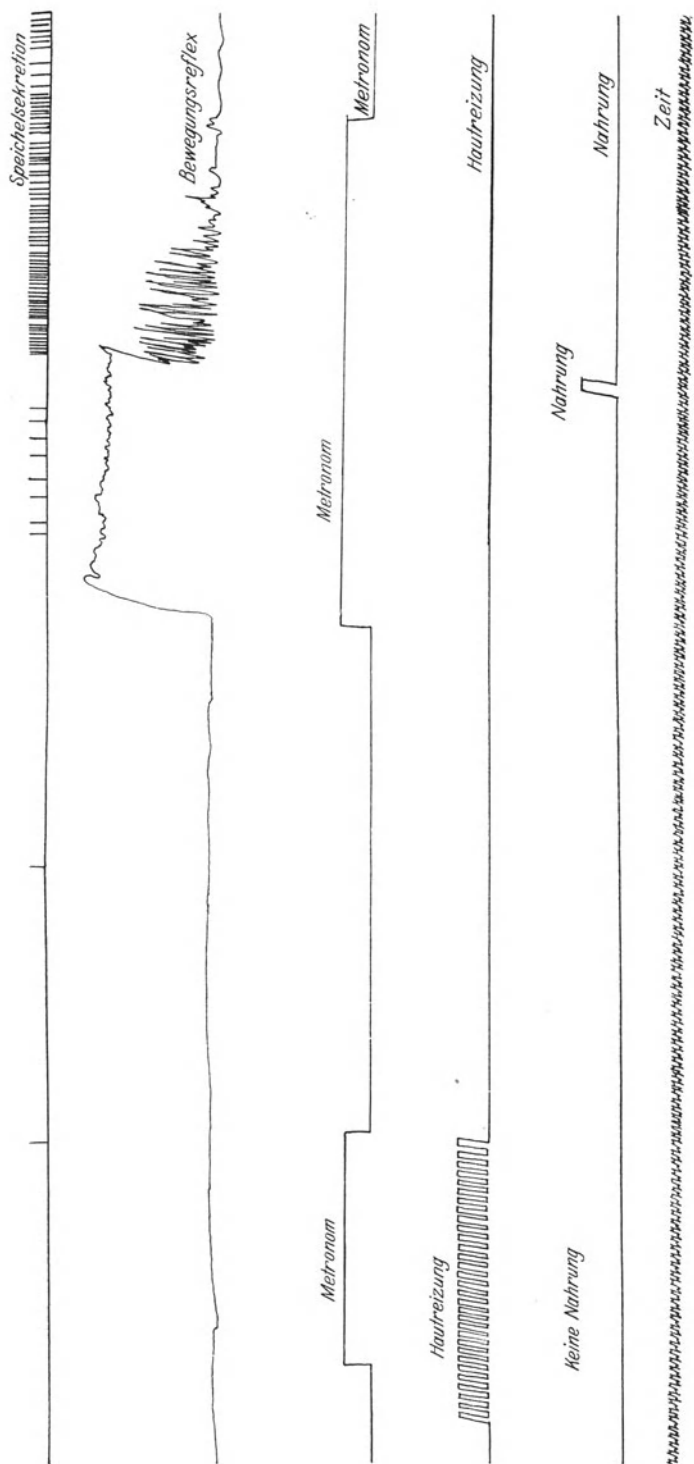


Abb. 42 b. (Fortsetzung.) Bedingte Hemmung. Vollkommene Hemmung der Reflexe durch Hautreizung, danach etwas verstärkter sekretorischer Reflex (von links nach rechts zu lesen).

unbedingten Reflexes blieb. Wenn man z. B. zum Metronom, der einen bedingten Nahrungsreflex hervorruft, von Zeit zu Zeit einen anderen Reiz hinzuzufügen beginnt, z. B. Hautreizung, und diese Kombination ohne Verstärkung durch Nahrungsgaben läßt, so erwirbt die Hautreizung nach einer gewissen Anzahl solcher Reizungen die Eigenschaft eines Hemmungsreizes und beginnt, den bedingten Reflex auf den Metronom zu hemmen (s. Abb. 42a und 42b).

Die bedingte Hemmung wurde in meinem Laboratorium von Dr. N. R. Schastin an motorischen und von Dr. A. A. Juschtschenko und Dr. N. M. Burkowa an sekretorischen Reflexen erforscht. Eine grundlegende Tatsache, die hierbei zutage trat, war die außerordentliche Schnelligkeit der Bildung bedingter Hemmungen bei Kindern. Bei normalen Kindern bildete sich eine bedingte Hemmung für bedingte Reflexe schon nach 2—6 Reizungen, die ohne Essen ausgeführt wurden (s. Abbildung 43).

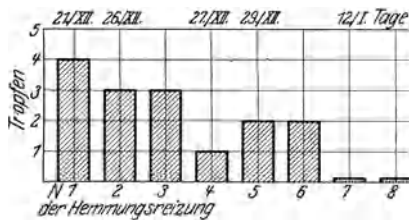


Abb. 43. Bildung bedingter Hemmung bei einem normalen Kinde.

Die bedingten Hemmungsreflexe bei Kindern sind hoch spezifisch und voneinander unabhängig. Der äußere, in eine bedingte Hemmung verwandelte Reiz hemmt bei normalen Kindern nur die bedingten Reflexe desjenigen Systems, zu welchem er selbst als Hemmungs-

ingredient gehört. Auf die bedingten Reflexe anderer Systeme übt er keine hemmende Wirkung aus.

Die bedingte Hemmung erlangt eine Generalisation und erstreckt sich auch auf andere Reflexe, wenn der bedingte Hemmungsreiz einige Male mit dem zweiten, dritten usw. bedingten Reflex verbunden wurde und ihre gemeinsame Wirkung ohne Unterstützung durch Nahrungsaufnahme gelassen wurde.

Wie könnte man sich nun den Mechanismus der Bildung einer bedingten Hemmung vorstellen? Wie schon erwähnt wurde, ist es für die Bildung einer bedingten Hemmung notwendig, daß die gleichzeitige Wirkung des neuen Reizes und des bedingten Reizes einigemal ohne Begleitung des unbedingten Reflexes erfolgt. Unter diesen Bedingungen übt dieser neue Reiz eine Erregung in der entsprechenden Zelle aus, die durch diesen Reiz ermüdet und infolgedessen in den Zustand einer verminderten Erregbarkeit versetzt wird. Gleichzeitig entwickelt sich in der durch den bedingten Reiz gereizten Zelle auch eine Herabsetzung der Erregbarkeit infolge eines Erlöschungsprozesses, da der Reflex nicht verstärkt wird. Der neue Reiz wird also, indem er mit dem Erlöschen des Reflexes einigemal zusammenfällt, zum Signal für dieses Erlöschen. So entstehen in dem Kortex gleichzeitig zwei Herde unternormaler Erregbarkeit, welche ein Hemmungssystem bilden. Nach Bildung dieses Systems beginnt der Hemmungsreiz eine Herabsetzung der Erregbarkeit in der primären Zelle dieses Systems hervorzurufen; infolgedessen wird die Erregbarkeit des ganzen Systems so tief herabgesetzt, daß die Übergabe von Erregungen durch dieses System unmöglich wird. Das beweist, daß in dem Kortex die Bildung von Systemen aus einzelnen Ingredienten möglich ist, von denen die einen Träger positiver, die anderen Träger negativer Funktionen sind. Bei Reizung der

negativen Ingredienten wird die Erregbarkeit im ganzen System sogleich herabgesetzt und das System funktioniert als negativer Faktor.

Gewöhnlich lassen wir den Hemmungsreiz einige Sekunden vor dem bedingten positiven Reiz wirken und dann erweist sich der Reflex als gehemmt. Da entstand die Frage: Wäre es möglich, daß dieser Hemmungsreiz die schon in vollem Gange befindliche Reaktion hemmen könnte? Die Versuche von Dr. N. M. Burkowa zeigten, daß bei normalen Kindern der Hemmungsreiz, angewandt während der vollen Entwicklung des bedingten Reflexes,

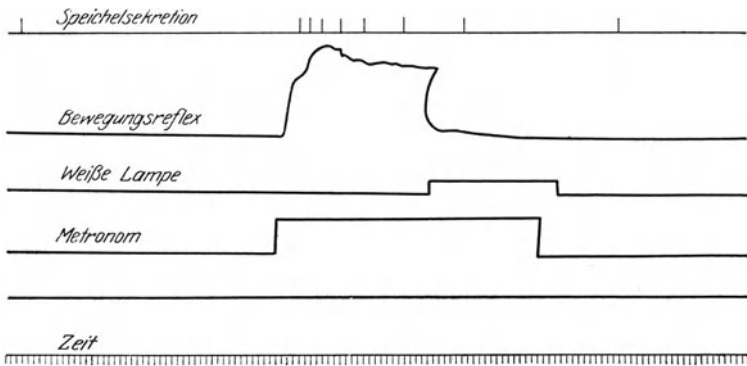


Abb. 44. Bedingte Hemmung der vollentwickelten Reflexe durch weiße Lampe (von links nach rechts zu lesen).

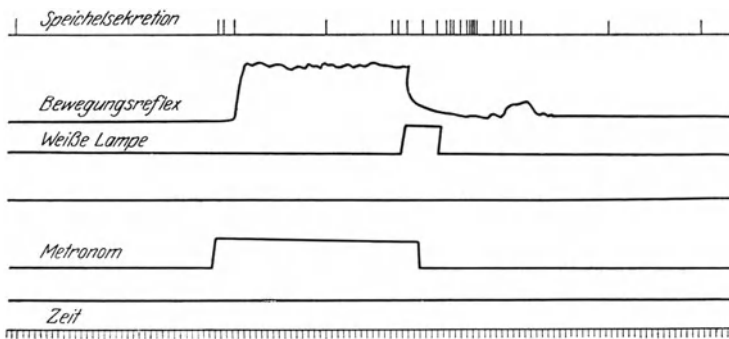


Abb. 45. Bedingte Hemmung des vollentwickelten motorischen Reflexes durch weiße Lampe und dabei starke Erhöhung des sekretorischen Reflexes (von links nach rechts zu lesen).

mit sehr großer Kraft diese Reaktion zu unterdrücken imstande ist. So z. B. sehen wir auf Abb. 44 den motorischen und den sekretorisch bedingten Reflex, die während ihrer vollen Entwicklung durch den optischen Hemmungsreiz, weiße Lampe, prompt unterdrückt wurden. Dasselbe ist auf Abb. 45 dargestellt, wo jedoch diesmal der optische Reiz bei der 28. Sekunde vom Beginn der Metronomwirkung angewandt wurde, d. h. kurz vor dem Moment, wann das Kind gewöhnlich Nahrung erhielt. In diesem Falle war die Kollision zwischen dem Reizungs- und dem Hemmungsprozeß so stark, daß der motorische Reflex erst nach 23 Sekunden gehemmt war, wobei er auf der 13. Sekunde neue Schwankungen der Kurve zeigte; was die Speichelsekretion betrifft, so rief die Kollision der zwei entgegengesetzten Prozesse intensive Erregung hervor, welche in 18 Tropfen während 20 Sekunden zum Ausdruck kam. Die Hemmung

induzierte also hier eine starke Erregung. Die Zeit, in welcher der Hemmungsreiz den Reflex unterdrückt, stellt ein charakteristisches Merkmal für die Schätzung der Kraft des Hemmungsprozesses dar; sie ist bei den verschiedenen Kindern verschieden. Wir sehen also, daß die Reizung des Hemmungsingredienten in dem Systeme nicht nur den folgenden Reflex hemmen, sondern auch die vollentwickelte Reaktion in einigen Sekunden unterdrücken kann.

Der Mechanismus einer bedingten Hemmung bei Kindern ist von sehr großer Stabilität. Der äußere Reiz, wenn er die Eigenschaft einer bedingten Hemmung erlangt, bewahrt diese Fähigkeit auf lange Zeit durch Monate und sogar Jahre.

Ein bedingter Hemmungsreflex erlischt schnell und der Hemmungsreiz verliert seine hemmende Wirkung, wenn seine Kombination mit einem bedingten Reiz durch Essen verstärkt wird.

Der erloschene bedingte Hemmungsreflex kann bei normalen Kindern durch einige unverstärkte Reizungen schnell wieder hergestellt werden. Ebenso wird

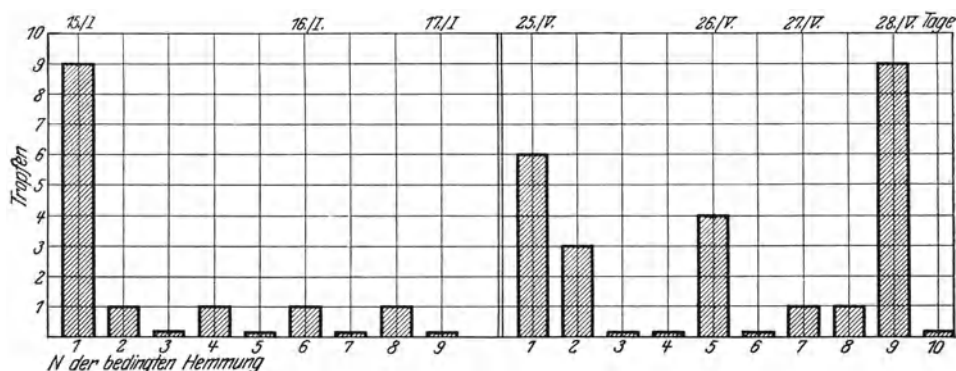


Abb. 46. Linke Hälfte: Bildung bedingter Hemmung. Rechte Hälfte: langsame Wiederherstellung eines tieferloschenen bedingten Hemmungsreflexes.

er unter dem Einfluß der Zeit wieder hergestellt. Je tiefer eine bedingte Hemmung erloschen ist, desto mehr Zeit und Arbeit ist zu ihrer Wiederherstellung erforderlich. Unsere Untersuchungen zeigten weiter die wichtige Tatsache, daß die Wiederherstellung eines tief erloschenen bedingten Hemmungsreflexes langsamer vor sich ging und eine größere Zahl von unverstärkten Reizungen erforderte als seine Bildung im Anfang (s. Abb. 46).

Die Beobachtungen bedingter Hemmungen zeigen, daß eine je größere Anzahl von Hemmungsreflexen ausgearbeitet wird, desto schneller geht ihre Bildung vor sich und desto stärker ist ihre hemmende Wirkung.

Die bedingten Hemmungsreflexe erweisen sich bei Kindern als voneinander unabhängige. Wir stellten mit Dr. N. R. Schastin eine Reihe von Versuchen an zur Untersuchung der Frage, welchen Einfluß die Zerstörung einer bedingten Hemmung auf die andern hat. Hierbei zeigte es sich, daß die Einflußsphäre eines erloschten Hemmungsreflexes auf die anderen Hemmungsreflexe bei normalen Kindern außerordentlich begrenzt ist. Die Zerstörung einer bedingten Hemmung führte nicht zur Zerstörung der anderen Hemmungsreflexe. Nur die der erloschten Hemmung benachbarten bedingten Hemmungen wurden in ihrem hemmenden Effekt abgeschwächt.

Auf diese Weise stellen die Stabilität, die Stärke und die hohe Differenzierung der Hemmungsreaktionen charakteristische Grundzüge für die höhere Nerventätigkeit des normalen Kindes dar.

Die bedingten Hemmungen hinterlassen im Laufe einer gewissen Zeit eine nachfolgende Hemmung. So z. B., wenn vor der Anwendung einer bedingten Hemmung ein bedingter Reiz, etwa ein Metronom, 9 Tropfen Speichel ergab, so wurden eine Minute nach der bedingten Hemmung durch diese Reizung nur 5 Tropfen erhalten (44%). Die nachfolgende Hemmung schwächt sich im Laufe der Zeit ab; so z. B. fiel der Metronomreflex 30 Sekunden nach zwei Hemmungen von 9 auf 3 Tropfen (66%), nach 1,5 Sekunden wurde er vollständig gehemmt (s. Tabelle 35).

Tabelle 35.

Datum	Nr. der Reizung	Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.	Latente Periode	Bemerkung
16. 1. 30	95	—	Metronom . . .	9	12''	Nahrung
	6	4	Metronom + Lampe	1	9''	Keine Nahrung
	7	1	Metronom + Lampe	0	—	''
	96	1	Metronom . . .	5	24''	Nahrung
17. 1. 30	97	—	Metronom . . .	9	5''	Nahrung
	8	4	Metronom + Lampe	1	28''	Keine Nahrung
	9	1	Metronom + Lampe	0	—	'' ''
	98	30''	Metronom . . .	3	18''	Nahrung
	99	5	Metronom . . .	5	17''	''
	10	4	Metronom + Lampe	1	11''	Keine Nahrung
	11	1	Metronom + Lampe	1	20''	'' ''
	100	15''	Metronom . . .	0	—	Nahrung

Je besser ein bedingter Hemmungsreflex stabilisiert ist, desto schwächer ist seine nachfolgende Hemmung. Auf Tabelle 36 sehen wir einen Versuch, in dem der gut stabilisierte Hemmungsreflex schon keine nachfolgende Hemmung ausübt.

Tabelle 36.

Datum	Nr. der Reizung	Zeit zwischen den Reizungen in Minuten	Bedingte Reize	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.	Bemerkungen
8. 2.	162	—	Metronom	8	Nahrung
	26	5	Metronom + weiße Lampe	2	Keine Nahrung
	27	1	Metronom + weiße Lampe	0	Keine Nahrung
	163	30''	Metronom	10	Nahrung

Die nach bedingter Hemmungsreizung folgende Hemmung ist weniger intensiv als die nach Erlöschen der Reflexe und nach negativen Differenzierungen folgende Hemmung. Es muß betont werden, daß bei normalen Kindern die nachfolgende Hemmung weit weniger scharf ausgeprägt ist als bei Tieren.

Durch aufeinanderfolgende mehrmalige Wiederholungen bedingter Hemmungen kann ein Hemmungsaffekt bis zur Entwicklung von Schlafzuständen verstärkt werden.

Die Bildung einer bedingten Hemmung ist immer von einigen Reizerscheinungen begleitet. Bei manchen Kindern bleiben aber diese Reizerscheinungen begrenzt und kann nur an einer gewissen Veränderung des Verlaufs anderer bedingter Reflexe bemerkbar gemacht werden. Bei manchen neuropathischen Kindern können jedoch diese Reizungssymptome scharf ausgeprägt sein und einen allgemeinen Charakter erwerben. In diesem Falle reagiert das Kind auf eine bedingte Hemmung durch eine intensive Abwehrreaktion und allgemeine Erregung, die sich durch Weinen, Geschrei und sogar durch zerstörende Handlungen ausdrückt.

Die bedingte Hemmung ist ein mächtiger Regulator der höchsten Nerventätigkeit. Die Bildung bedingter Hemmungen macht die Grundlage aller Erziehung und Disziplin aus. Mit Hilfe dieses Mechanismus kann in einem beliebigen Augenblick jede instinktive, manchmal sehr komplizierte, unbedingte Tätigkeit aufgehalten werden. Das Individuum, welches über starke, bedingte Hemmungen verfügt, ist ein Herr seiner Instinkte.

Vom frühesten Alter bilden die Mutter, die Wärterin und andere Personen der Umgebung, indem sie den Traditionen der Familie, der Religion und der Gesellschaft folgen, unzählige bedingte Hemmungsreflexe, welche das Benehmen des Kindes bestimmen. Die Schule und die zivilisierte Gesellschaft vervollständigen im späteren Leben diesen Hemmungsmechanismus und bilden eine Persönlichkeit, die mit größter Zweckmäßigkeit die Anpassung an verschiedene Lebensbedingungen entwickeln kann.

Wie die Verstärkung des Mechanismus bedingter Hemmung sehr wertvoll für den Organismus ist, so verringert jede Schwächung desselben die Lebensaussichten außerordentlich. Die funktionelle Mangelhaftigkeit des Mechanismus der bedingten Hemmung führt dazu, daß das Kind nicht imstande ist, seine corticalen Reaktionen sowie seine instinktive Tätigkeit zu regulieren und vermindert infolgedessen seine Chancen im Kampfe ums Dasein.

Der Mechanismus bedingter Hemmung kann konstitutionell unzureichend sein. Es gibt bestimmte Familien, bei denen dieser Mechanismus eine angeborene Schwäche aufweist.

Wenn es schon bei normalen Kindern sehr wichtig ist, die bedingte Hemmung systematisch zu üben, so ist das in noch höherem Grade der Fall bei pathologischen Kindern. Das kann erreicht werden durch die vereinten Bestrebungen der Eltern, des Lehrers und des Arztes.

5. Differenziation der bedingten Reflexe.

Die Methode der bedingten Reflexe hat ein weites Feld für die physiologische Erforschung der analysatorischen Tätigkeit der cerebralen Hemisphären eröffnet. Die Großhirnrinde realisiert nicht nur die Bildung der bedingten Reflexe, sondern auch eine Analyse der ihr zufließenden Reizungen, sowohl von der Außenwelt als auch von den inneren Organen des Organismus selbst. Sie zerlegt diese Reizungen in einzelne Fragmente, von denen die einen sich in bedingte Reize verwandeln und verschiedene Tätigkeiten hervorzurufen beginnen, während

die anderen ihre Aktivität verlieren und die Eigenschaften von Hemmungsreizen erwerben. Die Analyse geht jedoch noch weiter; die corticale Zelle zerlegt diese Reizungen in eine endlose Reihe von Intensitäten, von welchen eine jede als spezieller Reiz vermittels des bedingtreфлекторischen Mechanismus mit einer beliebigen unbedingten Tätigkeit verbunden werden kann und selbst imstande ist, diese Tätigkeit hervorzurufen. Gegenwärtig bildet die Erforschung der analysatorischen Funktionen der Großhirnrinde eines der wichtigsten Kapitel auf dem Gebiete der Gehirnphysiologie.

Die Großhirnrinde des Kindes vermag mit außerordentlicher Schnelligkeit einen bestimmten, durch periphere Analyse getrennten Teil des äußeren Reizes mit den effektorischen Zellen zu verbinden, indem sie alle übrigen Reizungsteile, sogar die ganz nahen, hemmt, wenn letztere mit dem Tätigkeitszustand dieser Zellen nicht zusammenfallen. Die Entstehung solcher Differentiationen wird, wie ich gezeigt habe, durch die Bildung der bedingten zeitlichen Reizungs- und Hemmungszentren in der Großhirnrinde bedingt.

Wenn beim Kinde ein bedingter Reflex auf die Reizung einer bestimmten Hautstelle, z. B. am Oberarm, gebildet wird, so ist der Reflex zuerst generalisiert resp. die Reizung einer beliebigen anderen Hautstelle ruft eine motorische und sekretorische Reaktion hervor. Also hat die Reizung von jedem der corticalen Elemente des Hautanalysators den Zutritt zu den motorischen Zellen und zu dem Speichelzentrum. Das geschieht in der Weise, daß in diesem Stadium die Reizung, ganz gleich an welchem Punkte des Analysators sie entstände, sofort über den ganzen Analysator irradiiert und alle Elemente desselben ergreift. Da nun aber gleichzeitig mit dem Reizzustande des Hautanalysators nach unseren Versuchsbedingungen die motorischen und sekretorischen Zentren gereizt werden, so ist es klar, daß alle Elemente des Analysators durch den Mechanismus des bedingten Zusammenhanges in Kontakt mit diesen Zellen gebracht werden müssen. Infolgedessen sind in dieser Phase der Entwicklung des Reflexes alle Punkte an der Haut gleich aktiv und von jedem einzelnen aus kann ein motorischer und sekretorischer Reflex hervorgerufen werden. Wenn wir aber die Reizung der betreffenden Hautstelle am Oberarm immer weiter mit dem unbedingten Reiz zusammenfallen lassen und die Reizung der ganzen übrigen Haut nicht von der unbedingten Reizung begleitet wird, so wird der Reflex nach einer bestimmten Zeit streng lokalisiert sein. Jetzt kann nur von diesem Punkte der Haut ein motorischer und sekretorischer Reflex hervorgerufen werden; alle übrige Hautfläche ist inaktiv. Es ist klar, daß jetzt die Reizung nicht von allen Punkten des Analysators den Zutritt zu den effektorischen Elementen findet, sondern nur von einer bestimmten Gruppe der corticalen Elemente, welche bei der Reizung der aktiven Stelle auf der Haut erregt wird. Die corticale Reizung, die früher einen zerstreuten Charakter zeigte und den ganzen Analysator ergriffen hatte, wird jetzt zu den bestimmten Punkten der Rinde geleitet. Die bestimmte Gruppe der corticalen Elemente, welche jetzt bei der Reizung der aktiven Hautstelle im Analysator erregt wurde, tritt jetzt als ein selbständiges System mit spezifischen Funktionen auf, das zeitweise mit den Zentren unbedingter Reflexe verbunden ist; alle übrigen Kontakte werden unterbrochen.

Die Bildung solcher Differentiationen beruht auf der Entwicklung der inneren Hemmung. Wie wir gesehen haben, hat die corticale Reizung in den ersten

Stadien der Bildung des Reflexes, wenn der Reflex generalisiert ist, einen zerstreuten Charakter und erstreckt sich über alle Elemente des Analysators. Nach weiterer Differenzierung tritt aber allmählich die Spezialisierung des Reflexes ein. Durch die entstehenden corticalen Hemmungen wird die Sphäre der corticalen Reizung mehr und mehr begrenzt und die Reizung wird in konzentrierter Form nach den speziell gebildeten, bestimmten corticalen Punkten gerichtet, die ich als temporäre, bedingte Zentren oder Systeme zu bezeichnen vorgeschlagen habe.

Je weiter die Differenzierung fortschreitet, um so enger und genauer grenzt die Hemmung diese Systeme ab, indem sie alle nicht direkt gebrauchten Kontakte unterbricht. Je weiter sich das bedingte System spezialisierte, um so weniger findet die Zerstreuung der Reizung statt, um so konzentrierter wird dieselbe nach der Rinde hingeleitet. Je weiter sich die Differenzierung der Reize entwickelt, um so genauer werden die entsprechenden bedingten Zentren lokalisiert.

Die Grundeigenschaften der beschriebenen corticalen Zentren sind temporärer, bedingter Charakter und außerordentliche Unbeständigkeit. Größe und Ausdehnung der bedingreflektorischen Systeme befinden sich in beständigem Schwanken, je nach dem Grade der Differenzierung und der Verteilung der Erregbarkeit in den anderen corticalen Teilen. Man muß annehmen, daß die ganze Rinde aus solchen bedingreflektorischen Systemen besteht, welche sich bald bilden, bald schwinden, sich bald vergrößern, bald verkleinern und je nach den Entstehungsbedingungen mit dem oder jenem System der Rinde verbunden sind.

Die Tätigkeit des Analysators beginnt bei Kindern schon im Säuglingsalter. Wir waren in der Lage, schon bei einem 6 Monate alten Kinde genaue Differentiation von Geruchsreizen zu bilden. Die Reizung durch Geruch von Campher, die mit dem Füttern des Kindes zusammenfiel, rief einen ausgesprochen motorischen Saugreflex hervor; andererseits war die Reizung durch den Geruch von Parfüm, der nicht durch Nahrung unterstützt war, völlig wirkungslos. Das 6 Monate alte Kind unterscheidet ganz genau mechanische und thermische Hautreizungen. Ungefähr um dieselbe Zeit entwickelt sich die Analyse der zentropetalen Impulse von motorischen Organen d. h. Muskeln, Sehnen, Gelenken.

Zu dieser Zeit beginnt das Kind zu sitzen, zu stehen, nach verschiedenen Gegenständen zu greifen usw.

Doch während des ersten Jahres ist die analysatorische Funktion des Kindes noch ganz grob und es kann nur große Gruppen von Reizen differenzieren. Aber mit jedem Monat vervollkommen sich die analysatorischen Mechanismen immer mehr und nach ungefähr 2 Jahren ist das Kind schon weit fortgeschritten in der Analyse seiner Umgebung. Zu dieser Zeit erreichen alle Analysatoren einen hohen Grad der Entwicklung und die Analyse der Außenwelt geht schon sehr weit.

Während des zweiten Jahres kann z. B. der optische Analysator des Kindes sehr gut Licht und Schatten, alle Farben und ihre Intensitäten, verschiedene Formen und Bewegungen von Gegenständen unterscheiden. Der Gehöranalysator analysiert die verschiedenen Töne und einfache Rhythmen. Der Hautanalysator differenziert die Hautreize je nach der Lokalisation und der Qualität der Reizung, des Stechens, des Kratzens, des Druckes und deren Rhythmus.

Der motorische Analysator tut dasselbe mit Impulsen von sogar recht kleinen Muskelgruppen. Um diese Zeit unterscheidet das Kind auch Geschmacksreize sehr genau.

Die Erforschung der differenzierenden Tätigkeit des akustischen Analysators bei älteren Kindern haben wir in letzter Zeit durch Anwendung reiner Töne ausgeführt. Die letzteren wurden mit Hilfe akustischer Elektrogeneratoren, die von Dr. Lewitzky konstruiert worden waren, erzeugt. Diese Versuche (Dr. L. S. Lewin) zeigten, daß bedingte Reflexe bei Kindern noch auf Töne zwischen 16 000—17 000 Schwingungen gebildet werden können.

Im Laufe des ganzen Lebens vervollkommenet der Mensch seine analysierenden Funktionen und bewahrt die Fähigkeit, diese weiter zu entwickeln. Der Grad der Entwicklung der Analyse beim Kinde hängt von den individuellen Eigenschaften des Nervensystems und von der durch die Erziehung erhaltenen Übung ab.

Das Studium des Differenzierungsprozesses bei Kindern hat uns die Möglichkeit gegeben, jene grundlegenden, die Analyse regulierenden Regeln zu finden, die eine praktische Bedeutung haben. Die erste Regel ist, daß zuerst eine große Menge von Elementen des Analysators in eine bedingte Reaktion eintritt und nur später, infolge von systematischer Differenzierung, verringert sich und sondert sich immer mehr ein bestimmter Teil ab, der an der Reaktion teilnimmt.

Die zweite Regel ist die allmähliche Abstufung der Analyse. Feine Unterscheidungen können bei Kindern nicht plötzlich gebildet werden. Um schwierige Differenzierungen zu bilden, ist es notwendig, mit einer gröberen und weniger komplizierten Differenzierung zu beginnen und nur allmählich zu schwereren überzugehen.

Die Analyse ist leichter auszuführen und kann die größte Genauigkeit erreichen, wenn diese Regel streng beobachtet wird. Im Gegenteil, bei beharrlichen Versuchen schwierige Differenzierung schnell zu bilden, können recht ernste Störungen der Nerventätigkeit beim Kinde auftreten. Es wurden zwei verschiedene Reaktionen in diesem Falle beobachtet; bei einigen Kindern entwickelte sich eine allgemeine Hemmung, bei anderen eine starke Erregung. In beiden Fällen wurden alle schon gebildeten Differenzierungen zerstört. Wenn sich die allgemeine Hemmung entwickelte, so begannen die bedingten Reflexe abzunehmen und in der Regel entwickelte sich bei den Kindern eine Abneigung vor den Versuchen. Die Kinder weigerten sich zu den Versuchen zu gehen, wollten die Speise nicht annehmen usw. Wenn sich andererseits eine allgemeine Erregung entwickelte, verloren die Kinder sogar ihre einfachsten Differenzierungen und bei einigen zeigte sich eine aggressive Abwehrreaktion. Ihr Betragen änderte sich plötzlich, sie verlangten aus dem Hospital entlassen zu werden, wurden grob und versuchten fortzulaufen. Wir hatten es in diesem Fall mit Neurose zu tun, infolge des gestörten Gleichgewichtes zwischen Reizung und Hemmung. In diesen Fällen war nicht nur die Bildung neuer Differenzierungen äußerst erschwert, sondern auch die früher gebildeten wurden gestört. Es liegt auf der Hand, wie wichtig es für den Arzt und für den Pädagogen ist, darauf zu achten, daß die Bildung von Differenzierungen, zu Hause und in der Schule, ganz allmählich vom Leichterem zum Schwereren vor sich geht.

Die dritte Regel besteht darin, daß jede Differenzierung erst vollkommen befestigt sein muß, ehe man zur nächsten schreitet. Je besser die Differenzierung

stabilisiert ist, desto größer sind die Aussichten noch präzisere Differenzierungen zu erzielen. Die Zeit, in der die Differenzierungen gebildet wurden, ist auch ein wichtiger Faktor.

Es scheint, daß es eine optimale Zeit gibt, während welcher die Differenzierungen erfolgreicher gebildet werden können und diese Zeit ist desto länger, je schwieriger die Differenzierungen sind.

Die differenzierende Tätigkeit wird bei verschiedenen pathologischen Kindern, bei Idiotie, bei Myxödem, bei Epilepsie, nach einer Reihe schwerer Anfälle, sowie während Fieberzustände herabgesetzt.

Die Erforschung des Differenzierungsprozesses bildet eines der wichtigsten Kapitel der Gehirnphysiologie bei Kindern.

6. Bedingte verspätende und Spurreflexe.

Wir werden nun noch zwei Varianten der bedingten Reaktionen zu besprechen haben, bei deren Entstehen die corticale Hemmung eine große Rolle spielt. Das sind die sog. bedingten verspätenden und die bedingten Spurreflexe.

Verspätende Reflexe nennen wir jene corticalen Reaktionen, bei deren Bildung zwischen dem Anfang der bedingten Reizung und der Nahrungsaufnahme mehr Zeit vergeht als es bei gewöhnlicher Bildung von Reflexen der Fall ist. Die isolierte Wirkung des bedingten Reizes dauert länger (von 1—5 und mehr Minuten) als bei gewöhnlichen Reflexen, bei denen die Nahrungsaufnahme in der Regel nicht später als 30 Sekunden nach Beginn des bedingten Reizes erfolgt.

Spurreflexe bezeichnen wir die bedingten Reaktionen, welche auf solche Intensitäten der bedingten Reizung gebildet sind, die nach dem Aufhören dieses Reizes in der Großhirnrinde bestehen bleiben. In diesem Falle folgt die Nahrungsaufnahme nach einiger Zeit, 1—10 Minuten und mehr, nach dem Aufhören der bedingten Reizung. Sowohl bei den verspätenden, als auch bei den Spurreflexen bewegt sich die bedingte motorische und sekretorische Reaktion zu dem Moment der Nahrungsaufnahme.

Prof. I. P. Pawlow mit seinen Mitarbeitern hat bewiesen, daß die Bildung der verspätenden bedingten Reflexe bei Tieren von der Entwicklung des Hemmungsprozesses in der Großhirnrinde abhängt. Sie kamen zu diesem Schluß aus dem Grunde, daß verspätende bedingte Reflexe in beliebiger Zeit in nicht verspätende verwandelt werden konnten, d. h. die Hemmung konnte aufgehoben werden, wenn während der Reaktion ein neuer äußerer Reiz von genügender Kraft zur Wirkung kam. In demselben Laboratorium wurden von Dr. Savadsky außerordentlich feine Korrelationen zwischen der Kraft des äußeren Reizes und der hemmungslösenden Wirkung desselben gefunden.

Die verspätenden bedingten Reflexe wurden eingehend in unserem Laboratorium an Kindern studiert. Die Versuche von Dr. N. N. Derewtschikowa zeigten, daß Zeitintervalle zwischen den bedingten und den unbedingten Reizungen, sogar von 20 Sekunden, einen sichtbaren Einfluß auf die latenten Perioden und die Intensität des bedingten Reflexes hatten. Sobald diese Intervalle größer wurden, verlängerten sich die latenten Perioden der Reflexe und ebenso nahm die Intensität der Reflexe zu.

Während der Bildung der verspätenden Reflexe bei Kindern konnten wir gesetzmäßige Schwankungen der Hemmung in der Periode vom Beginn der Reizung bis zu dem Momente der Nahrungsaufnahme beobachten.

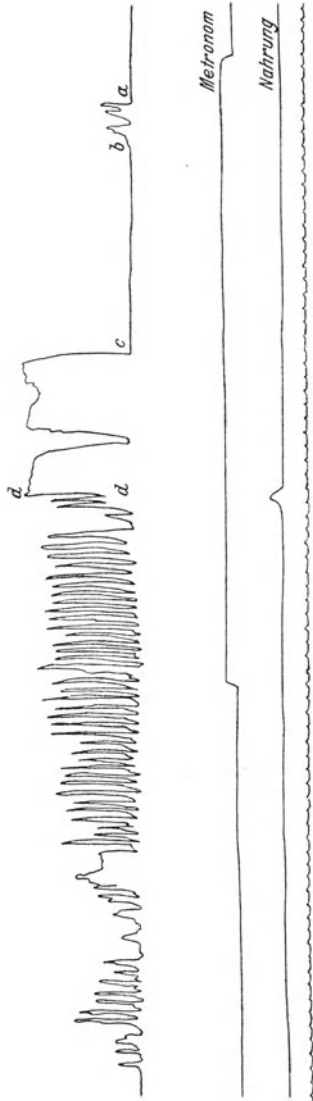


Abb. 47. Eine kleine und kurze Reaktion, a und b; völlige Hemmung b und c; vollentwickelter bedingter Reflex, c und d (von rechts nach links zu lesen).

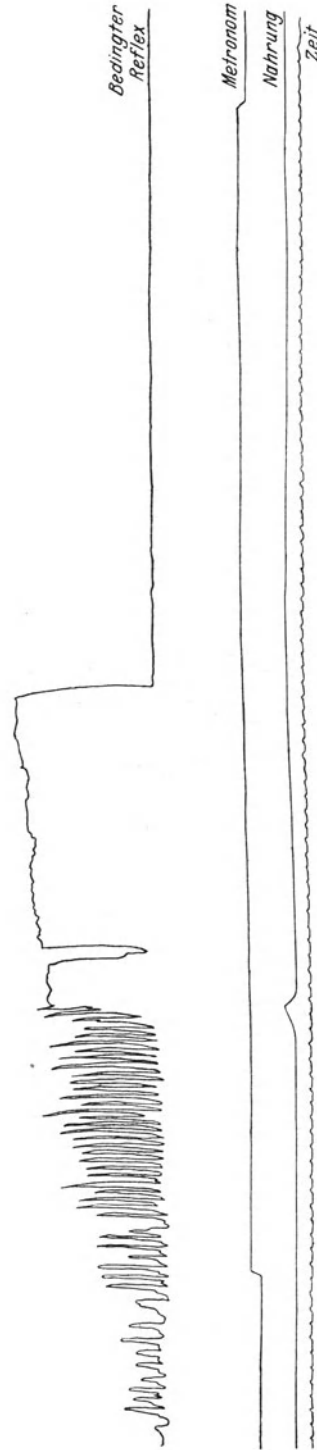


Abb. 48. (Von rechts nach links zu lesen.)

Zu Beginn der Bildung des verspätenden Reflexes haben wir eine Phase beobachtet, wenn die bedingte Reaktion fast unmittelbar nach dem Anfang der bedingten Reizung erschien, aber sie dauerte nur sehr kurze Zeit und ging in eine Hemmungsperiode über; die neue bedingte Reaktion entwickelte sich zum Moment der Nahrungsaufnahme (s. Abb. 47). In dieser Übergangsphase zu Anfang der Reizung war die Hemmung nicht stark genug, um den Reflex zu unterdrücken, aber nach Fortsetzung der bedingten Reizung verstärkte sich die Hemmung bis zu einem bestimmten Maximum, wonach sie wieder schwächer wurde und zum Moment der Nahrungsaufnahme verschwand d. h. zu der Zeit als der bedingte Reflex sich vollständig entwickelt hatte.

Wir sehen, daß die Hemmung am Anfang nicht genügend war, um den Reflex zu unterdrücken und letzterer brach durch (a und b); danach nahm die Hemmung allmählich zu und hemmte den Reflex vollkommen (b und c); doch als sich die Zeit der Nahrungsaufnahme näherte, wurde die Hemmung schwächer und dann erschien der bedingte Reflex (c und d) wieder.

Nachdem der verzögerte Reflex stabilisiert worden war, nahm die Hemmung zu und, wie wir auf Abb. 48 sehen, gab es beim Beginn keine Welle mehr (a—b) und die bedingte motorische Reaktion entsprach genau dem Zeitpunkt des Fütterns.

Je mehr also der verzögerte Reflex befestigt wird, desto kürzer und schwächer wird die erste Schwankung der Kurve als Folge einer Verstärkung der Hemmung. Schließlich wird die Hemmung stark genug, um den Reflex vom Anfang der bedingten Reizung an zu hemmen und wird schwächer nur zur Zeit der Fütterung, wann die bedingte Reaktion auftritt.

Verzögerte bedingte Reflexe bei Kindern werden langsamer und mit größerer Schwierigkeit gebildet als andere corticale Hemmungsreflexe. So konnte z. B. Dr. W. A. Halutina-Zinserling einen stabilen verzögerten Reflex auf den Metronom mit einer Hemmungsperiode von einer Minute bei einem normalen Kinde nur nach 260 Reizungen bilden.

Wenn die verspätenden bedingten Reflexe mit langen Hemmungsperioden zu oft angewandt werden, beginnen die Kinder zu gähnen, werden schläfrig und schlafen sogar oft ein. Dieser allmähliche Übergang der verzögerten Reaktion in Schlaf beweist die Hemmungsgenese dieser Reflexe.

Die forcierte Bildung lang verspätender bedingter Reflexe oder ihre zu häufige Anwendung führen, öfter als bei anderen Hemmungsreflexen, zu einer Störung des Gleichgewichts zwischen den Reiz- und Hemmungsprozessen. Die Störung führt zur Entwicklung von langdauernden Reiz- oder Hemmungszuständen. In diesem Falle entwickelt sich gleichsam eine temporäre lokale Neurose.

Die individuellen Eigenschaften des Nervensystems sind für den ganzen Bildungsgang verzögerter Reflexe von nicht geringerer Bedeutung als es für andere cerebrale Hemmungsreaktionen der Fall ist. Die Bildung verzögerter bedingter Reflexe bei Idioten und stark defektiven Kindern war vollkommen unmöglich. Auch bei manchen normalen Kindern stieß die Bildung des Verzögerungsprozesses auf mehr oder weniger Schwierigkeiten.

Die Stabilität der verspätenden Reflexe schwankte bei verschiedenen Kindern in hohem Grade. Wir hatten Kinder, bei denen die bedingte Reaktion zum

Moment der Fütterung mit großer Genauigkeit einsetzte. Bei anderen Kindern war die Bildung der verspätenden Reflexe mit Schwierigkeiten verbunden.

Verspätende bedingte Reflexe müssen als wichtige Reaktionen im Leben des Kindes betrachtet werden; sie gestatten, die physiologische Tätigkeit im geeignetsten Zeitpunkt zu entwickeln. Die feine und genaue Orientierung des Kindes in der Zeit wird durch diesen Mechanismus verwirklicht.

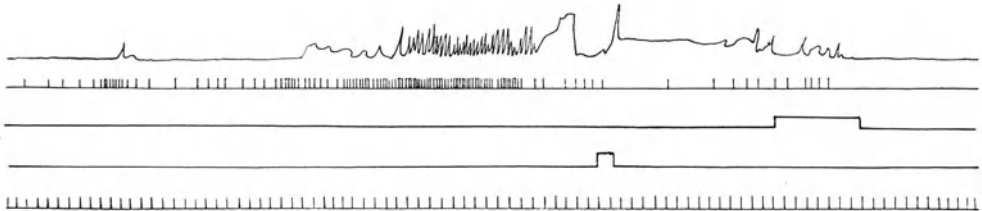


Abb. 49. Das erste Stadium der Bildung des Spurreflexes. Obere Linie — motorischer Reflex. Zweite Linie — Speichelsekretion; dritte Linie — Metronom; vierte Linie: Nahrung; fünfte Linie — Zeit in Sekunden (von rechts nach links zu lesen).

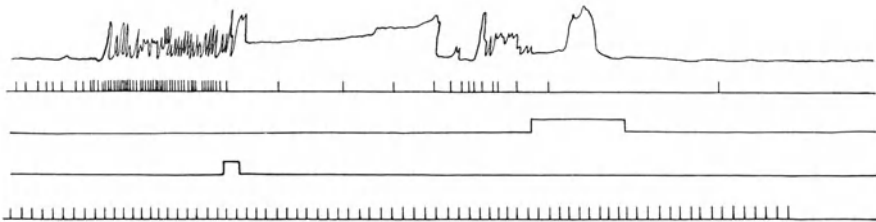


Abb. 50. Die weitere Bildung des Spurreflexes (von rechts nach links zu lesen).

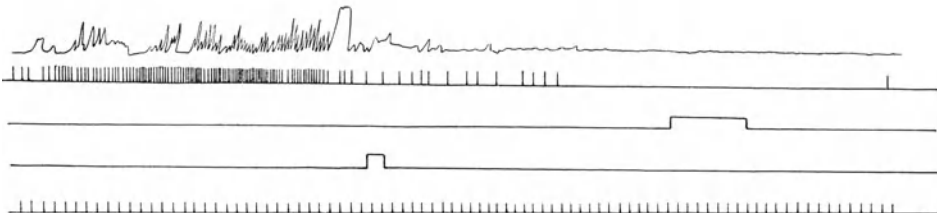


Abb. 51. Vollentwickelter, bedingter Spurreflex (von rechts nach links zu lesen).

Verzögerte bedingte Reflexe bei Kindern können schon im Laufe des zweiten Lebensjahres gebildet werden, aber ihre Bildung bietet noch größere Schwierigkeiten als die Bildung anderer Hemmungsreflexe.

Was die Physiologie der Spurreflexe betrifft, so haben die Untersuchungen derselben im Pawlowschen Laboratorium an Hunden festgestellt, daß diese Reflexe ganz besondere Merkmale hatten. Sie sind vollständig frei von jeder Spezifität, welche für die gewöhnlichen bedingten Reflexe so charakteristisch ist. Wenn z. B. ein Reflex auf Spuren der Hautreizungen beim Hunde gebildet ist, so tritt die Speichelsekretion nicht nur nach der Hautreizung, sondern nach allen möglichen anderen Reizen (Tönen, Geräuschen, Gerüchen usw.) ein. Ein anderer charakteristischer Zug dieser Reflexe ist ihr ungewöhnlich rasches, fast plötzliches Erlöschen, der große Speichelabsonderungseffekt und die starke Bewegungsreaktion.

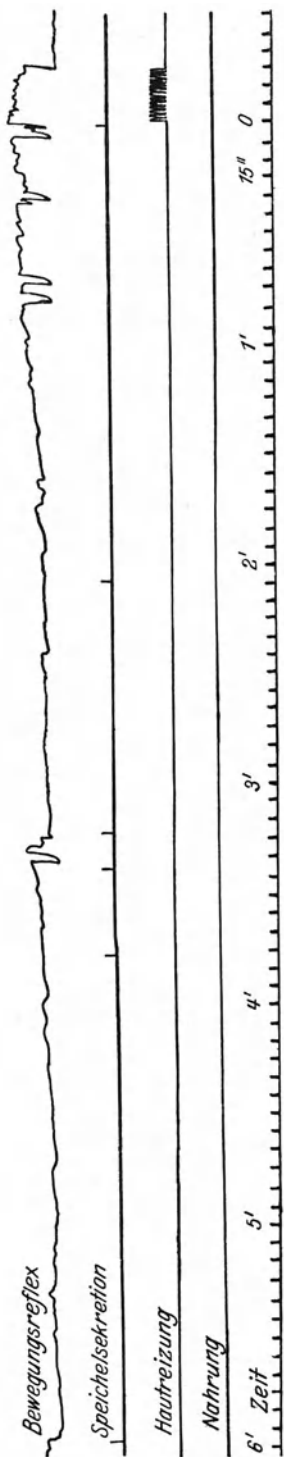


Abb. 52a. Verlauf des bedingten Spurreflexes mit einer Hemmungsperiode von 11 Minuten (von rechts nach links zu lesen).

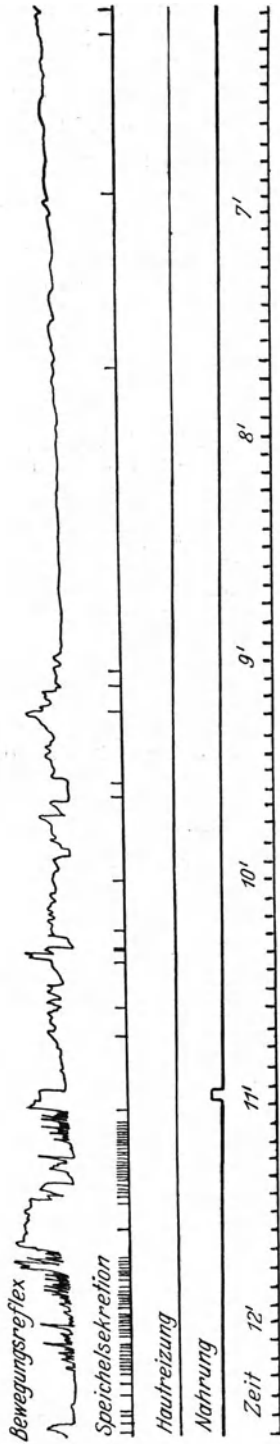


Abb. 52b. Fortsetzung des Verlaufs des bedingten Spurreflexes; von der 9. Minute ab entwickelt sich eine starke motorische und sekretorische bedingte Reaktion (von rechts nach links zu lesen).

Ganz anders erscheinen diese Reaktionen bei Kindern. Die hohe Spezifität und außerordentliche Präzision sind charakteristische Merkmale dieser Gruppe von Reflexen beim Menschen. Wenn z. B. beim Kinde die vom Metronomgeräusch nachbleibende Erregung zu einem Erreger der bedingten Reaktion gemacht wird, so tritt der motorische und sekretorische Reflex von Anfang an nur nach diesem Reiz ein, während alle anderen Reize, sogar sehr verwandte, unwirksam bleiben. Jede von der vorhergehenden Reizung nachbleibende Intensität ist also beim Kinde streng spezifisch und kann in einen bedingten Zusammenhang mit einer beliebigen Tätigkeit des Kindes gebracht werden.

Auch bezüglich der Bildung der Spurreflexe bestehen wesentliche Differenzen zwischen Mensch und Tier. Beim Hunde bilden sich die Spurreflexe außerordentlich schwierig und erlöschen sehr leicht. Es genügt, beim Hunde den Spurreflex ohne unbedingten Reiz nur einmal zu wiederholen, um den Reflex zum Erlöschen zu bringen. Bei Kindern dagegen bilden sich die Spurreflexe ebenso leicht wie die gewöhnlichen bedingten Zusammenhänge. Es genügt schon, 20—30 mal die Wirkung der Spuren irgendwelchen Reizes mit der Fütterung zusammenfallen zu lassen, damit diese Spuren in selbständige Erreger des Mundöffnens und der Speichelsekretion verwandelt werden. Außerdem geschieht das Erlöschen der Spurreflexe beim Kinde ganz anders als beim Tier. Die Spurreflexe erlöschen beim Menschen ebenso wie die einfachen bedingten Reflexe. Die Abb. 49, 50, 51 zeigen das allmähliche Fortbewegen der motorischen und der sekretorischen bedingten Reaktion zum Moment der Nahrungsaufnahme.

Bei Kindern konnte man Spurreflexe mit sehr großen Spurrperioden, d. h. Pausen zwischen dem Ende der bedingten Reizung und der Nahrungsaufnahme, bis zu 11 Minuten (s. Abb. 52a u. 52b) und länger bilden. Damit aber die Reflexe richtig funktionieren, müssen sie mit großer Vorsicht nicht häufiger als 1—2 mal während des Versuches angewandt werden.

Also die hohe Spezifität der Spurreflexe, die Schnelligkeit der Bildung, ihre Dauer, ihr regelmäßiges und allmähliches Erlöschen sind die charakteristischen Merkmale dieser Reflexgruppe bei Kindern. Es ist klar, daß der Mechanismus des spezifischen Spurreflexes die Arbeit der Großhirnrinde außerordentlich verfeinert und dem Menschen den großen Vorrang und Vorzug vor dem Tiere gibt.

Die Entwicklung des Mechanismus des Spurreflexes tritt beim Kinde viel später als jene der gewöhnlichen bedingten Reflexe, d. h. erst während des zweiten Jahres ein. Bei imbecilen, debilen und rachitischen Kindern ist die Bildung der Spurreflexe sehr erschwert oder sogar unmöglich.

7. Die durch Erregung der subcorticalen Teile entstehende Hemmung der Großhirnrinde.

Wie wir uns durch zahlreiche Tatsachen überzeugt haben, ruft die Erregung der subcorticalen Zentren eine Zunahme der Erregbarkeit der entsprechenden corticalen Gebiete hervor. Jedoch können die subcorticalen Erregungen unter bestimmten Bedingungen auch eine andere, gerade entgegengesetzte, Wirkung haben und hemmende Effekte entwickeln.

Wir wollen zu den Versuchen übergehen, wo in Abhängigkeit von dem Grade der subcorticalen Erregungen wir bald positive, bald hemmende corticale Reaktionen erhielten.

Wie wir wissen, wird jeder äußere Reiz zu einem positiven bedingten Reize und beginnt diese oder jene subcorticale Tätigkeit hervorzurufen, wenn er einigemal kurze Zeit dieser Tätigkeit vorausging. Betrachten wir nun, welche Funktion der äußere Reiz erlangt, wenn er nach Beginn der unbedingten Tätigkeit sich dieser anschließt. Wir haben mit Dr. N. M. Burkowa folgenden Versuch angestellt. Bei einem normalen Kinde, N. M., wurde der bedingte Reflex in gewöhnlicher Weise auf den Metronomschall gebildet und gab 14 Tropfen Speichel während 30 Sekunden. In diesem Falle wirkte das Metronom als ein positiver Reiz. Dann haben wir einen neuen Reiz, einen Pfiff, mit dem Metronom zusammen wirken lassen. Der Pfiff übte keinen Einfluß auf die Größe des bedingten Metronomreflexes aus, er war vollständig indifferent. Hierauf beschlossen wir zu erfahren, ob der Pfiff seine Eigenschaft als indifferentere Reiz behalten würde, wenn wir ihn nach der Nahrungsaufnahme regulär an das Metronom anschließen. Auf diese Weise fing das Metronom als Signal

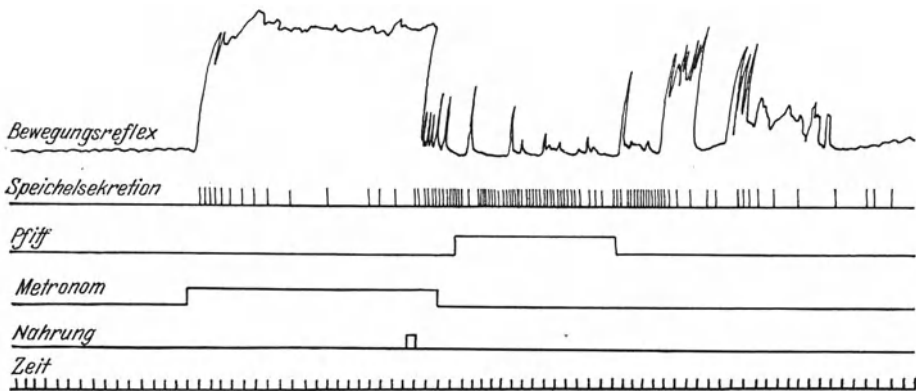


Abb. 53. (Von links nach rechts zu lesen.)

30 Sekunden vor der Nahrungsaufnahme zu wirken an, dann erfolgte die Verabreichung der Nahrung (gezuckerte Moosbeeren) und 3 Sekunden später, als die subcorticale Sekretion schon in vollem Gange war, begannen wir die Reizung mit dem Pfiff (s. Abb. 53). Der Pfiff war also niemals das Signal zur Fütterung, weil er stets nach der Auslösung der unbedingten Sekretion in Aktion trat. Nachdem er 30 mal nach der Fütterung, d. h. während sehr intensiver subcorticaler Tätigkeit wirkte, machten wir einen neuen Versuch, indem wir ihn wieder mit dem Metronom 30 Sekunden vor der Fütterung verbanden. Jetzt war er schon nicht mehr indifferent und rief nicht nur eine sekretorische Wirkung hervor, sondern er hemmte sogar vollständig den bedingten sekretorischen Metronomreflex (s. Abb. 54). Auf diese Weise sehen wir, daß ein neuer Reiz, dessen Tätigkeit mit starker subcorticaler Erregung zusammenfällt, die Eigenschaft eines Hemmungsfaktors gewinnt, indem er eine Abnahme der Erregbarkeit in der Zelle, welche er reizt, hervorzurufen imstande ist. Während der Fütterung mit recht saueren Beeren ist also die subcorticale Erregung so stark, daß die entsprechenden Cortezellen in Hemmungszustand geraten. Die Folge davon ist, daß alle neuen Reize, welche zu dieser Zeit wirken, mit diesen gehemmten Zellen einen temporären Zusammenhang bilden, indem sie selbst die Fähigkeit gewinnen, einen Hemmungszustand in diesen Zellen hervorzurufen.

Auf jene eben beschriebene Weise konnten wir nicht nur indifferente Reize, sondern sogar positive bedingte Agente in Hemmungsreize verwandeln. So z. B. hatten wir bei jenem Kinde außer dem Metronomreflex auch einen zweiten Reflex auf das Aufflammen der weißen Lampe. Jeder dieser Reize gab 6 Tropfen bedingten Speichels (s. Versuch 1, Tab. 37). Dann ließen wir Metronom und weiße Lampe zusammenwirken; diese Summierung rief eine Vergrößerung des bedingten Effektes bis zu 8 Tropfen hervor (s. Vers. 2, Tab. 37). Dann wurde das Licht der Lampe 30 mal nach der Nahrungsgabe angeschlossen. Hierauf erwarb das Licht eine hemmende Wirkung und wie der Versuch 3, Tab. 37 zeigt,

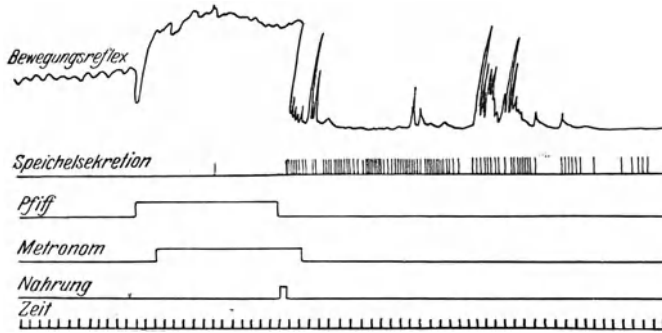


Abb. 54. (Von links nach rechts zu lesen.)

hemmte das Licht diesmal vollständig den Metronomreflex. Die gemeinsame Wirkung des Lichtes mit dem Metronom ließ nachfolgende Hemmung zurück.

Tabelle 37.

Nr. des Versuchs	Datum	Zeit in Minuten	Bedingte Reize	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sekunden
1.	11. 11.	—	Metronom	6
		5	Weißer Lampe	6
		5	Hautreizung	4
Summierung:				
2.	13. 11.	—	Metronom	5
		5	Metronom + weiße Lampe	8
Nach 30 Anschlüssen der weißen Lampe an die Verabfolgung der Nahrung.				
3.	25. 11.	—	Metronom	10
		5	Metronom + weiße Lampe	0
		5	Metronom	1

In sehr überzeugender Weise haben wir die hemmende Wirkung der starken subcorticalen Erregungen auf die Großhirnrinde beobachtet in dem Falle, wenn das Mittagessen 4 Stunden verspätet wurde. So z. B. wenn vor der rechtzeitigen Mahlzeit die bedingten Reflexe 29 Tropfen bedingten Speichels gaben, so wurden vor dem verspäteten Essen nur 15 Tropfen erhalten (s. Tabelle 38). Während dieses Versuches wurde eine sehr intensive spontane Sekretion beobachtet. Hierdurch rief eine übernormale Erregung des subcorticalen Nahrungs-

zentrums, welche sich in Vergrößerung der spontanen Sekretion ausdrückte, Herabsetzung der corticalen Reflexe hervor.

Tabelle 38.

Datum	Zeit	Bedingte Reizung	Spontane Sekretion in Tropfen während 30 Sekunden	Bedingter Reflex in Tropfen während 30 Sekunden	Bemerkungen	
Optimum vor dem Mittagessen						
12. 11. 29	—	Klingeln	0	6	5 g Käse	
	6'	Rotes Licht	2	1	5 g Moosbeeren	
	7'	Klingeln	2	3	5 g Käse	
	6'	Rotes Licht	1	1	5 g Moosbeeren	
				29		
Übernormale Erregung vor verspätetem Essen						
16. 11. 29	—	Klingeln	1	0	3	5 g Käse
	7'	Rotes Licht	1	2	3	5 g Moosbeeren
	8'	Klingeln	4	2	5	5 g Käse
	10'	Rotes Licht	4	4	4	5 g Moosbeeren
				15.		
26. 11. 29	—	Rotes Licht	2	4	3	5 g Moosbeeren
	9'	Klingeln	3	5	6	5 g Käse

Tabelle 39.

Datum	Nr. der Reizung	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sekund.	Unbedingte Sekretion in Tropfen während 2 Minuten
28. 4. 29	148	Hautreizung	3	111
	129	Licht	6	—
	334	Metronom	6	—
	143	Klingeln	9	—
Zwei Stunden nach dem Kampfe				
29. 4. 29	149	Hautreizung	0	106
	130	Licht	0	—
	335	Metronom	2	—
	144	Klingeln	1	—

Die starken subcorticalen Erregungen in Form von emotionalen Bewegungen üben auch eine hemmende Wirkung auf die Großhirnrinde aus. Dr. A. B. Wolowik hatte Gelegenheit, die bedingten Reflexe vor und nach der stark aggressiven Aktion zu beobachten. Sein Patient K., 9 Jahre alt, welcher bedingte Reflexe auf mechanische Hautreizung, Licht, Metronom und Klingeln hatte, nahm an einem recht starken Kampfe in der Station teil und wurde geboxt. Zwei Stunden später wurden die bedingten Reflexe untersucht. Auf Tabelle 39 sind zwei Versuche angeführt, der eine vom Tage vorher und der andere nach dem Kampfe. Wir sehen, daß im ersten Falle die bedingten Reflexe von normaler Größe waren und genau der Stärke der bedingten Reize entsprachen. Im zweiten Falle gaben die mechanische und die optische Reizung gar keine Reflexe, Klingel I

und Metronom 2 Tropfen. Auf diese Weise wurde nach starker emotionaler Erregung während des Kampfes eine intensive Hemmung der cerebralen Zellen hervorgerufen.

In einem anderen Falle konnten wir beobachten, wie stark und auf wie lange Zeit sich die bedingte reflektorische Tätigkeit des Kindes M. K. nach dem Tode des Vaters veränderte. Die bedingten Reflexe, die bei diesem Kinde immer groß und außerordentlich gleichmäßig waren, verschwanden nach diesem traurigen Ereignis zuerst ganz und waren dann im Laufe einiger Wochen sehr schwach.

Endlich konnten wir eine Hemmung der Großhirnrinde in einem Falle feststellen, wo das Experiment vor dem Theaterbesuch angestellt wurde. Die bedingte reflektorische Tätigkeit wurde deutlich herabgesetzt (siehe Tab. 40). Wir sehen also, daß die starken subcorticalen Erregungen eine große hemmende Wirkung auf die cerebralen Hemisphären ausüben.

Tabelle 40.

Datum	Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sekund.	Latente Periode in Sekunden
7. 1. 30	—	Weißer Lampe	7	4
	5	Metronom	5	2
	5	Hautreizung	9	6
Erregung vor dem Theaterbesuch				
10. 1. 30	—	Weißer Lampe	0	0
	5	Metronom	1	29
	5	Hautreizung	2	20

8. Der Schlaf.

Beim Untersuchen der bedingreflektorischen Tätigkeit der Tiere wurde schon längst im Laboratorium von Prof. J. P. Pawlow festgestellt, daß unter gewissen Bedingungen des Versuchs bei Hunden ganz gesetzmäßig zuerst ein schläfriger Zustand und dann ein tiefer Schlaf sich entwickelte. Diese Erscheinung wurde zum ersten Male von Dr. A. Schischlo und Dr. O. Solomoff während der Untersuchung der bedingten Reflexe auf Wärmereize bemerkt. Fernere Beobachtungen von N. Leporski, S. Friedemann, J. Feokritoff und M. Jerofejeff zeigten, daß nicht nur Temperatur-, sondern auch schwache hautmechanische und Lautreizungen u. dgl. beim Tier verhältnismäßig leicht den Schlaf hervorrufen.

In überzeugender Weise trat der Zusammenhang des Schlafes mit dem Hemmungsprozeß im folgenden Versuch hervor, den wir mit der differenzierenden Hemmung im Pawlowschen Laboratorium angestellt hatten.

Beim Hunde „Gnom“ wurden einige aktive Punkte auf der Haut des Beines gebildet, deren Reizung immer von Fütterung begleitet wurde und die infolgedessen bedingte Reflexe hervorriefen, und dann wurde eine inaktive Stelle auf dem Fuß gebildet, die immer ohne Fütterung blieb und deshalb keine Speichelsekretion ergab. Das Tier differenzierte die aktiven Punkte von den inaktiven mit außerordentlicher Genauigkeit. Zu gleicher Zeit konnten wir beweisen, daß sich während der Reizung der inaktiven Stelle eine Hemmung entwickelte,

welche auf der benachbarten Hautoberfläche irradierte (s. nächstes Kapitel). Während dieser Versuche bemerkten wir aber sehr bald, daß das Tier auf die inaktive Reizung oft mit Erstarrung, Gähnen und Schläfrigkeit reagierte. Die Irradiation der Hemmung, welche wir auf der Haut beobachteten, ging also unmittelbar in einen schläfrigen Zustand über. Dann beschlossen wir, durch wiederholte Reizungen der inaktiven Stelle diesen Hemmungseffekt zu verstärken. Schon in der ersten Minute der Reizung wurde der Hund bewegungslos, hing in den Riemen, der Kopf sank herunter. Am Ende der dritten Reizung trat beim Tier der Schlaf ein, welcher immer tiefer wurde und während der vierten Reizung war im Laboratorium das laute Schnarchen des Tieres zu hören.

Auf diese Weise war es uns gelungen, durch wiederholte Reizungen der inaktiven Hautstelle den Hund in einen tiefen Schlaf zu bringen und dadurch den kausalen Zusammenhang der Hemmungsirradiation mit der Schlafentwicklung festzustellen. Dabei trat aber noch eine höchst wichtige Tatsache hervor, daß das Tier zu einer Tageszeit eingeschlafert wurde, wo es gewöhnlich eine sehr intensive und feine analysatorische Tätigkeit entwickelte und wo also von einer allgemeinen Erschöpfung oder Ermüdung der Rinde keine Rede sein konnte.

Ebenso scharf trat auch der Zusammenhang des Schlafes mit dem Hemmungsprozeß bei den Beobachtungen über die bedingtreflektorische Tätigkeit der Kinder auf. In zahlreichen Versuchen konnten wir uns überzeugen, daß die Hemmung, welche unter den verschiedensten Bedingungen entsteht, bei Summierung der Hemmungsreizungen in Schlaf übergehen kann. So z. B. haben wir mit Dr. W. A. Leonow oft die Entwicklung des schläfrigen Zustandes bei Kindern während der Studien der bedingten Spurreflexe verfolgt. Aber in einem noch schärferen Grade trat die Abhängigkeit des Schlafes vom Hemmungsprozeß in den Versuchen mit der bedingten Hemmung hervor.

Diese Versuche wurden von mir und Dr. A. Lisunova ausgeführt. Beim Kinde Helene W. wurde ein bedingter Hautreflex und eine bedingte Hemmung durch das Metronom gebildet. Eine einmalige Anwendung der Hemmung hatte keine Wirkung auf den ihr folgenden Hautreflex. Eine doppelte Hemmung hemmte schon den bedingten Reflex ein, seine Latenzperiode wurde nämlich 4 mal länger, nach 8 Hemmungen entwickelte sich eine ausgesprochene Schläfrigkeit und bei der 10. Reizung ging die Hemmung in einen tiefen Schlaf über.

Diese Versuche zeigen, mit welcher Gesetzmäßigkeit die Hemmung je nach der Zahl der bedingten Hemmungen zunimmt, wie der Reflex im Anfang allmählich gehemmt wird, wie seine Latenzperioden sich vergrößern und wie endlich die Hemmung in einen tiefen Schlaf übergeht. Die bedingte Hemmung war also zweifellos der Ausgangspunkt für weite Hemmungsirradiation.

Wir sehen also, daß die wiederholten Reizungen durch schwache bedingte Reize, so auch Spurreflexe, inaktive Differenziationen und bedingte Hemmungen, eine stabile Hemmungsirradiation hervorrufen, die durch Summierung der Hemmungsreizungen bis zum Schlaf vertieft werden kann.

Bei unseren weiteren Untersuchungen konnten wir (Dr. N. R. Schastin und ich) eine neue interessante Tatsache konstatieren, daß die Hemmungsirradiationen in hohem Grade von der Tageszeit abhängig sind. Am Morgen riefen beim Kinde Paul P. 20mal wiederholte bedingte Hemmungen nur eine schwache Schläfrigkeit hervor. Zur Mittagszeit trat der schläfrige Zustand schon

während der 7. Hemmung ein, welcher bei der 8. in einem tiefen Schlaf überging. Am Abend war der Effekt von der Summierung der Hemmungen noch mehr ausgesprochen, nämlich bei der 4. Hemmung entwickelte sich die Schläfrigkeit und nach der 6. lag das Kind im tiefen Schlaf, welcher 11 Stunden und 40 Minuten dauerte, d. h. bis 8 Uhr morgens des nächsten Tages. Am Morgen waren also im Zentralnervensystem die Bedingungen, welche für eine weite, stabile Hemmungsirradiation notwendig sind, nicht vorhanden; sie entstanden aber im Laufe des Tages. Die Hemmungsbereitschaft des Zentralnervensystems vergrößerte sich allmählich zum Abend hin, dementsprechend wurden die Hemmungsirradiationen ausgedehnter und gingen in Schlaf über.

Der physiologische Grund des Schlafes besteht also unzweifelhaft in weitgehenden, stabilen Hemmungsirradiationen, die sich über den größten Teil des Zentralnervensystems verbreiten.

Auf welche Teile des Zentralnervensystems irradiiert aber diese Hemmung?

Unsere Versuche mit Dr. N. M. Burkova zeigten, daß während des experimentellen, sowie auch während des natürlichen Schlafes die unbedingten Reflexe nur ganz unbedeutend herabgesetzt werden. Die Ausspülung¹ des Mundes mit schwacher Säurelösung rief eine Speichelsekretion, welche nicht mehr als 20–30% schwächer war als vor dem Schlafe, hervor (s. Tab. 41). Andererseits bewiesen alle Versuche mit bedingten Reflexen, daß die corticalen Reflexe während des Schlafes nicht ausgelöst werden können.

Tabelle 41.

Datum	Die Zeit vom Beginn des Schlafes	Reiz	Quantität des Reizes in ccm	Speichelsekretion in ccm	
				Vor dem Schlaf	Während des Schlafes
Experimentierter Schlaf					
22. 10.	5'	Sol. ac. citr. 0,5% . .	30 ccm	1,7	1,1
25. 10.	15'	Sol. ac. citr. 0,5% . .	30 ccm	1,9	1,2
29. 10.	30'	Sol. ac. citr. 0,5% . .	30 ccm	1,8	1,5
Natürlicher Schlaf					
15. 11.	2 St.	Sol. ac. citr. 0,5% . .	30 ccm	1,5	1,0
1. 12.	4 St.	Sol. ac. citr. 0,5% . .	30 ccm	1,4	1,0

Da die Verstärkung des hemmenden Effektes durch Summierung der Hemmungsreizungen verschiedenster Art und von verschiedenen Analysatoren den Schlaf hervorrief, so muß angenommen werden, daß die Schlafhemmung aus dem am meisten ermüdeten Teil der Großhirnrinde ihren Ursprung nimmt. Für die Entwicklung des Schlafes ist die Hemmungsbereitschaft der Analysatoren eine unumgängliche Bedingung. Das beweisen auch unsere Beobachtungen über den Einfluß auf die Schlafentwicklung des Ausschließens von der Arbeit im Laufe des Tages eines oder mehrerer Analysatoren. Wir führen hier einige dieser Versuche an (Dr. J. K. Panferow, Dr. N. R. Schastin und Dr. Dehring).

¹ Die Ausspülung wurde durch unsere Irrigationskamera (s. Kapitel Methode) ausgeführt, was den Schlaf nicht störte.

Tabelle 42.

Datum	Ver- suchs- nummer	Nummer bedingter Reizung	Zeit	Bedingte Reizung	Bewegungs- reaktion	Latente Periode in Sekunden	Bemerkungen			
13. 12.	1	166	8-01	Metronom	+	1,2	Nahrung			
		7	8-04	Metr. und Licht	0	—	Keine Nahr.			
		8	8-05 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „			
		9	8-07	„ „ „	0	—	„ „			
		10	8-08 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	Schlaf			
		Abend	11	8-10	„ „ „	0	—	Tiefer Schlaf		
			12	8-11 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „		
			13	8-13	„ „ „	0	—	„ „		
			14	8-14 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „		
			Nach 13stündigem Ausschließen des Gesichtsanalysators							
			16. 12.	2	167	7-56	Metronom	+	1,5	Nahrung
		15			7-59	Metr. und Licht	0	—	Keine Nahr.	
		16			8-00 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „	
		17			8-02	„ „ „	0	—	„ „	
18	8-03 ¹ / ₂	„ „ „			0	—	„ „			
19	8-05	„ „ „			0	—	„ „			
20	8-06 ¹ / ₂	„ „ „			0	—	„ „			
Abend	21	8-08			„ „ „	0	—	„ „		
	22	8-09 ¹ / ₂			„ „ „	0	—	„ „		
	23	8-11			„ „ „	0	—	„ „		
	24	8-12 ¹ / ₂			„ „ „	0	—	„ „		
	25	8-14			„ „ „	0	—	„ „		
	26	8-15 ¹ / ₂			„ „ „	0	—	„ „		
	27	8-17			„ „ „	0	—	„ „		
	28	8-18 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „				
29	8-21	„ „ „	0	—	„ „					
Nach 13stündigem Ausschließen des Gehör- und Gesichtsanalysators.										
18. 7.	3	168	8-05	Metronom	+	1,3	Nahrung			
		30	8-07	Metr. und Licht	0	—	Keine Nahr.			
		31	8-08 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „			
		32	8-10	„ „ „	0	—	Kein Schlaf			
		33	8-11 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „			
		34	8-13	„ „ „	0	—	„ „			
		35	8-14 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „			
		36	8-16	„ „ „	0	—	„ „			
		37	8-17 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „			
		Abend	38	8-19	„ „ „	0	—	„ „		
			39	8-20 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „		
			40	8-22	„ „ „	0	—	„ „		
			41	8-23 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „		
			42	8-25	„ „ „	0	—	„ „		
			43	8-26 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „		
			44	8-28	„ „ „	0	—	„ „		
			45	8-29 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „		
			46	8-31	„ „ „	0	—	„ „		
			47	8-32 ¹ / ₂	„ „ „	0	—	„ „		
			48	8-34	„ „ „	0	—	„ „		
49	8-35 ¹ / ₂		„ „ „	0	—	„ „				
169	8-37	Metronom	+	2,0	„ „					

Beim Kinde Paul P. war ein bedingter Reflex auf das Metronom und eine bedingte Hemmung auf das Erscheinen eines Lichtfleckes gebildet. Durch wiederholte bedingte Hemmungen konnten wir beim Kinde am Abend sehr leicht den Schlaf hervorrufen. So z. B. im Versuch I, Tabelle 42 schlief das Kind schon nach der 4. Hemmung ein. In den nächsten Tagen haben wir durch einen lichtdichten Verband den Gesichtsanalysator für 13 Stunden ausgeschossen und darauf den Schlafversuch wiederholt. Der Effekt der Hemmungen war nun ein ganz anderer. Ein leichter Schlummerzustand erschien jetzt erst bei der 13. Hemmung und ging bei der 15. in Schlaf über. Nach einem Tage hatten wir zwei Analysatoren, einen Gehörs- und einen Gesichtsanalysator, für 13 Stunden ausgeschaltet. Ungeachtet der großen Zahl der Hemmungen (20) waren wir nicht imstande, auch den geringsten Schlaf hervorzurufen. Nach der 20. Hemmung zeigte der bedingte Reflex nur eine um ein Geringes verlängerte latente Periode an (2,0 Sekunden statt 1,3 Sekunden).

Die Ausschaltung aus der Funktion zweier Analysatoren führte zu der Unmöglichkeit, von ihnen aus den Schlaf abends hervorzurufen. Wenn der Analysator sich den Tag über ausruhte, so waren auch keine Bedingungen vorhanden, unter denen die Entwicklung weitgehender Hemmungsirradiationen möglich gewesen wäre.

So beginnt die Schlafhemmung aus dem Analysator, dessen Hemmungsbereitschaft die größte ist. Sie geht weiter herunter auf die niedriger gelegenen Zentren und breitet sich weiter auch über die Großhirnrinde aus. Entsprechend der Ausbreitung der Hemmung über die Gehirnrinde wird eine immer größere Anzahl der unten liegenden Zentren von der Hemmung erfaßt. Die Entwicklung dieses Prozesses wird außerordentlich durch die Bedingungen begünstigt, unter denen sich der Schlaf gewöhnlich entwickelt. Unbeweglichkeit, Ausschaltung der optischen Reize durch Schließen der Augen, Abschwächung der von der Haut ausgehenden Reizungen, schwache Wärmereizung usw. führen zur Herabsetzung der Erregbarkeit in den zentropetalen Leitungsbahnen und ihren Zentren. Die letzteren zeigen gegen Abend auch eine erhöhte Hemmungsbereitschaft infolge Ermüdung von ihrer Tagesarbeit. Auf diese Weise führen die von der Großhirnrinde ausgehenden hemmenden Impulse und die Herabsetzung der Erregbarkeit in den zentropetalen Systemen zur Entwicklung ausgedehnter Hemmung in den subcorticalen Gebieten. Sobald die Hemmung in den subcorticalen Teilen eine solche Intensität und Ausbreitung erreicht, daß der Zufluß der Reizungen aus der Außenwelt zur Großhirnrinde unterbrochen wird, tritt der Schlaf ein.

Obleich der Schlaf seinen Ursprung in der Großhirnrinde hat, ist er jedoch das Resultat des Hemmungszustandes der subcorticalen Gebiete, insbesondere derjenigen, welche die zentropetalen Impulse aus der Außenwelt zur Großhirnrinde leiten.

Jedoch während des Schlafes ist die Großhirnrinde nicht in gleicher Weise in allen ihren Teilen gehemmt. Auch im Schlaf behält sie die Fähigkeit, die bedingtreflektorische Tätigkeit in Träumen zu entwickeln, wenn irgendwelche persistierende corticale oder endogen entstandene subcorticale Erregung stark genug ist, um einen intracorticalen Nervenprozeß hervorzurufen. Aber die Großhirnrinde arbeitet während des Schlafes ohne jegliche korrigierende Mitwirkung von aus der Umwelt zufließenden Impulsen, durch welche im wachen

Zustände ihre Funktion stets reguliert wird. Losgelöst von der Außenwelt kann sie nicht die Synthese der äußeren Reizungen mit den in den bedingt-reflektorischen Systemen entstehenden Erregungen verwirklichen, wie es im wachen Zustande der Fall ist, was den Träumen den wunderlichen Charakter verleiht. Die physiologische Forschung gibt immer mehr Grund anzunehmen, daß der Ursprung der Träume hauptsächlich in den subcorticalen Erregungen liegt. Dies hat natürlich eine gewisse praktische Bedeutung, da man nach dem Inhalt der Träume über die dominierenden subcorticalen Erregungen bei den Patienten bis zu einem gewissen Grade urteilen kann.

VI. Irradiation und Induktion.

Die Erforschung der bedingten Reflexe ergab wichtige Resultate über die Bewegung des Nervenprozesses im Gehirn. Im Jahre 1911 stellten wir schon im Pawlowschen Laboratorium die fundamentale physiologische Tatsache der Irradiation und Konzentration des Hemmungsprozesses fest. Es war bewiesen, daß jede plötzliche Veränderung der Erregbarkeit in den Zellen nicht isoliert bleibt, sondern die umgebenden Zellen ergreift, indem sie sich auf ausgedehnte Felder der cerebralen Hemisphären mit bestimmter Schnelligkeit nach bestimmten Wegen ausbreitet. Diese Tatsache in bezug der Hemmung hatte große prinzipielle Bedeutung und führte zur Aufstellung der Lehre von der hemmenden Natur des Schlafes.

Gleichzeitig wurde von uns noch ein anderes fundamentales Prinzip der Tätigkeit der cerebralen Hemisphären, nämlich die Konzentration der Hemmung festgestellt. Wir fanden, daß die Hemmung nicht lange im irradierten Zustande verbleibt, sondern sich in ihrem Ausgangspunkt zu konzentrieren beginnt, indem sie anfangs die vom Hemmungsfocus entfernten und dann die näherliegenden Felder befreit.

Das folgende Experiment machte die Untersuchung in dieser Richtung möglich (s. Tab. 43). Am Bein eines Hundes waren einige kleine, spezielle

Tabelle 43.

Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Die Entfernung zwischen aktiven und inaktiven Stellen in cm	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sekunden	Latente Periode in Sekunden
	Hautreizung			
—	Aktive Stelle 1	3	5	16
4	„ „ 4	18	6	17
3	Inaktive Stelle	—	1	—
1	„ „	—	1	—
1	„ „	—	0	—
1	„ „	—	0	—
1	Aktive Stelle 1	3	2	45
4	Inaktive Stelle	—	2	—
1	„ „	—	1	—
1	„ „	—	0	—
1	Aktive Stelle 4	18	6	13

Apparate befestigt, welche eine leichte Hautreizung hervorriefen. Eine dieser Reizungen war am Fuße inaktiv, d. h. sie rief keine Speichelsekretion hervor, da wir während dieser Reizung dem Tier niemals Speise gaben. Alle anderen gereizten Punkte der Haut, die in verschiedenen Entfernungen von der intakten Stelle, z. B. 3, 9, 18 und 22 cm sich befanden, waren aktiv, d. h. sie riefen bedingte Speichelreflexe hervor, da sie immer von Fütterung begleitet wurden.

Zu Beginn des Versuchs überzeugten wir uns, daß die Reizung aller aktiven Stellen gewöhnliche Speichelsekretion hervorrief.

Dann reizten wir während 30 Sekunden die inaktive Stelle und dabei wurde gewöhnlich keine Sekretion erhalten. Dieses Verfahren haben wir 3- oder 4mal nacheinander wiederholt. Als wir nach einer solchen Anzahl von Hemmungsreizungen bald diese, bald jene aktive Stelle reizten, wurde keine Sekretion erhalten. Alle aktiven Stellen befanden sich im Zustande der Hemmung. Es war klar, daß die Hemmung sich von der inaktiven Stelle auf alle anderen geprüften Hautregionen ausbreitete.

Nach einiger Zeit begann jedoch die Hemmung sich abzuschwächen. Diese Abschwächung ging regelmäßig von der Peripherie aus zum Zentrum. Die entfernteren Stellen waren schneller von der Hemmung befreit als die zum Hemmungspunkt näherliegenden Gebiete. Die letzteren gingen nur allmählich und in streng bestimmter Ordnung in den aktiven Zustand über.

Auf diese Weise konnten wir gewissermaßen mit den Augen verfolgen, wie sich eine Hemmung ausbreitet und wie sie sich darauf langsam in ihrem Entstehungspunkte konzentrierte, indem sie zuerst die entfernteren Teile und dann die näheren Gebiete befreite.

Allein je mehr die Differentiation sich ausarbeitete, desto weniger intensiv war die nachfolgende Hemmung der benachbarten Stellen bemerkbar. Jetzt ergriff die Hemmung nicht wie früher weite Gebiete der Haut, sondern war im Entstehungspunkte konzentriert. Nur die zu allernächst liegenden Teile waren schwach und für sehr kurze Zeit gehemmt. Nach dem Grade der Befestigung der Differentiation verringerte sich allmählich der Radius der Hemmungsirradiation und die Hemmung konzentrierte sich mehr und mehr in einem bestimmten Punkte.

Die folgenden, im Pawlowschen Laboratorium ausgeführten Versuche bestätigten völlig unsere Beobachtungen an anderen Arten corticaler Hemmung (Dr. Beljakow, Anrep).

Der Prozeß der Irradiation und Konzentrierung wurde sorgfältig an normalen und pathologischen Kindern in unseren Laboratorien studiert. So untersuchte Dr. Raschkowa die Irradiation und Konzentrierung des Hemmungsprozesses, der durch bedingte Hemmung hervorgerufen war. Diese Versuche zeigten, daß die näherliegenden Teile der Haut intensiver und für längere Zeit als die weiterliegenden gehemmt waren.

Rund um den Hemmungsfokus entstand ein Hemmungsgebiet, in dem die Hemmung stärker wurde und länger andauerte in der Richtung von der Peripherie zum Zentrum. Die Konzentration der Hemmung setzte sich bei Kindern länger (Minuten) als die Irradiation (Teile von Sekunden) fort.

Gegenwärtig kennen wir viele der Bedingungen, welche den Verlauf der Hemmungsirradiation beeinflussen. Die Irradiationen sind um so ausgedehnter,

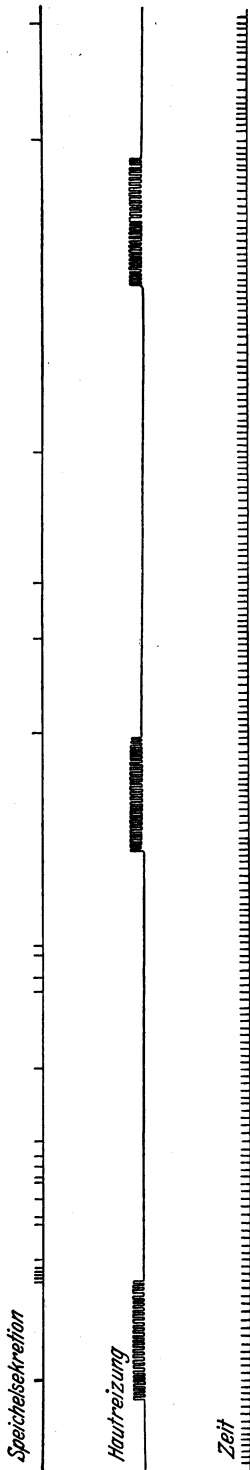


Abb. 55. Induktion beim Erbschungsprozess (von links nach rechts zu lesen).

je stärker der bedingte Reiz und je größer die Erregbarkeit des entsprechenden subcorticalen Zentrums ist.

Die sich ausbreitende Reizung begegnet Widerständen von seiten der Hemmungslokalisationen, während die positiven corticalen Systeme eine gewisse Gegenwirkung auf die sich ausbreitende Hemmung ausüben.

Die verschiedenen Differentiationen sowie die bedingten Hemmungen sind diejenigen Widerstände, welche die Irradiationen des Nervenprozesses verengern. Je feiner die Großhirnrinde differenziert ist, desto mehr begrenzt und konzentriert verläuft der Nervenprozeß. Im frühesten Kindesalter, in welchem die Großhirnrinde noch nicht in zahllose bedingte Lokalisationen geteilt ist, erreichen die Irradiationen ihre größte Ausdehnung. Bei Erhöhung der allgemeinen Erregbarkeit des Nervensystems breiten sich die Irradiationen der Reizung weiter aus, was z. B. bei Tetanie der Fall ist.

Andererseits erwerben die Hemmungsirradiationen bei Verminderung der Erregbarkeit und bei leichter Erschöpfbarkeit der Nervenzellen in pathologischen Fällen eine ganz außerordentliche Ausdehnung und Unbeweglichkeit (Hysterie, Psychosen).

Die Konzentrierung wird durch einen anderen Prozeß, der von der Pawlowschen Schule corticale reziproke Induktion genannt wird, unterstützt. Sie tritt durch die Tatsache in Erscheinung, daß die Reizung der einen Zellen eine Hemmung in anderen hervorruft — positive Induktion, und umgekehrt die Hemmung der einen Elemente eine Reizung in den anderen hervorbringt — negative Induktion. In letzter Zeit mehren sich die Tatsachen, die den Konzentrierungsprozeß der Induktion nähern.

Die positive reziproke Induktion sehen wir z. B. in dem auf Tabelle 44 angeführten Versuch, in welchem die aktive Hautreizung, die vor der inaktiven Reizung 10 Tropfen Speichel (latente Periode 5 Sekunden) gab, 5 Sekunden nach derselben 21 Tropfen (latente Periode 1,5 Sek.) hervorrief.

Die negative, hemmende Hautreizung induzierte also eine Erhöhung der Erregbarkeit im Bogen des positiven bedingten Reflexes infolge deren die positive Hautreizung einen um das doppelte vergrößerten sekretorischen Effekt hervorrief. Derartige Induktionen wurden von uns auch bei bedingten Hemmungen, bei Erlöschung der Reflexe, bei verspätenden

und Spurreflexen beobachtet. So z. B. ist auf eine Induktion beim Erlöschungsprozeß angeführt, aus welcher ersichtlich ist, daß nach unverstärkter Hautreizung 19 Tropfen Speichel ausgeschieden wurden (s. Abb. 55).

Tabelle 44.

Datum	Zeit	Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.	Latente Periode	Bemerkungen
27. 12. 18	—	Aktive Hautreizung	10	5''	Nahrung
	10'	Inakt. Hautreizung	6	5''	Keine Nahrung
	5''	Akt. Hautreizung	21	1,5	Nahrung

Ein eklatantes Beispiel der Induktion stellt die Wirkung der äußeren Reize auf die bedingten Reaktionen dar, bei welchen der äußere Reiz von bestimmter Stärke den positiven bedingten Reflex zu hemmen oder den bedingten Hemmungsreflex aufzuheben imstande ist.

Die reziproke Induktion entwickelt sich unter bestimmten Bedingungen. Sie tritt scharf hervor in der Periode der Bildung der Differenziation und verschwindet, sobald diese stabilisiert worden ist. Dann entwickelt sich anstatt des Induktionsprozesses auf einige Zeit eine nachfolgende Hemmung.

In den ersten Stadien der Bildung der Differenziationen verstärkt die Summierung der inaktiven Reizungen den Induktionsprozeß (N. R. Schastin). Auf Tabelle 45 sehen wir, daß bei der frisch gebildeten Differenziation zweier verschiedener Stellen auf der Haut die aktive Hautreizung 30 Sekunden nach der Reizung der inaktiven Stelle 13 Tropfen Speichels anstatt 10 Tropfen bei Beginn des Versuches gab, während nach 4 inaktiven Reizungen die bedingte Sekretion auf eine aktive Reizung sich bis auf 16 Tropfen vergrößerte. Im zweiten Versuche, als die Differenziationen nach dreimonatlicher Arbeit stabil geworden waren, rief die aktive Hautreizung unter denselben Bedingungen keine Induktion, sondern eine schwache nachfolgende Hemmung hervor.

Tabelle 45.

Datum	Zeit	Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.	Latente Periode in Sekunden	Bemerkungen
3. 1. 28	—	Akt. Hautreizung	10	8	Nahrung
	5'	Inakt. Hautreizung	2	5	Keine Nahrung
	30''	Akt. Hautreizung	13	5	Nahrung
	4'	Inakt. Hautreizung	8	7	Keine Nahrung
	1'	„ „	4	5	„ „
	1'	„ „	3	3	„ „
	1'	„ „	6	3	„ „
	30''	Akt. Hautreizung	16	3	Nahrung
29. 3. 28	3'	„ „	4	4,0	„
	3'	Inakt. Hautreizung	2	10,0	Keine Nahrung
	1½'	„ „	2	3,0	„ „
	1½'	„ „	2	7,0	„ „
	1½'	„ „	2	6,0	„ „
	1½'	Akt. Hautreizung	3	3,0	Nahrung

Die reziproke Induktion wird bei Erhöhung der Erregbarkeit der subcorticalen Zentren verstärkt. Wir haben dies in überzeugender Weise bei Versuchen an hungrigen und an satten Kindern beobachtet. Die bedingte Hemmung der Nahrungsreflexe im ersten Falle rief eine stärkere Induktion hervor als im zweiten.

Die reziproke Induktion hängt in hohem Grade von den individuellen Eigenschaften des Nervensystems des Kindes ab. Während bei einigen Kindern die Bildung der Hemmungsreflexe von keinen Symptomen von Erregung begleitet sind, so entwickelt sich bei anderen Kindern unter denselben Bedingungen Reizzustände, die in passiven oder sogar aktiven Abwehrreaktionen zum Ausdruck kommen können.

Die korrekte Wechselwirkung der Irradiations- und Induktionsprozesse sichern das elastische, sehr bewegliche dynamische Gleichgewicht zwischen den verschiedenen Systemen des cerebralen Cortex.

Alle Kontrasterscheinungen, die mannigfaltigen Symptome erhöhter Reizbarkeit während der Bildung von Hemmungen, sowie die Einstellung der äußeren bedingtreflektorischen Tätigkeit während der Wirkung neuer Reize sind Folgen von positiven oder negativen Induktionen.

Die Verstärkung oder Abschwächung der reziproken Induktionen bilden ein charakteristisches Merkmal der verschiedenen pathologischen Zustände. So beobachteten wir z. B. eine starke Erhöhung der positiven Induktion bei Patienten mit erhöhter Reizbarkeit nach Encephalitis; andererseits war der Induktionsprozeß tief herabgesetzt bei Hypothyreosen.

Endlich ruft jede Erziehungsmaßnahme, die auf der Bildung des Hemmungsprozesses beruht, die Induktion der Reizung hervor.

Je stärker der Reizungsprozeß ist, welcher gehemmt werden muß, desto stärker ist die Induktion. Übermäßig starke Induktionen können zu langdauernder Störung des Gleichgewichts zwischen Reizung und Hemmung führen. Die pathologischen Induktionen spielen zweifellos eine große Rolle bei Entstehung von Neurosen.

Induktionsprozesse sind von großer Bedeutung für Ärzte und Pädagogen, da jede Erziehungsmaßnahme eine positive oder negative Induktion hervorrufen, die verschiedene Folgen haben kann.

VII. Bedingte positive und negative Komplexe und ihre Systeme.

Die bedingten Reflexe können nicht nur auf einfache Reize gebildet werden, sondern auch auf einen ganzen Komplex von Reizen. Diese Komplexe können in Systemen von Komplexen vereinigt werden, die zu spezifischen Reizen bestimmter Tätigkeit werden. So z. B. auf Abb. 56 sind der bedingte motorische und der sekretorische Reflex auf einen Komplexreiz angeführt, welcher aus drei aufeinander folgenden Ingredienten — rote Lampe, Hautreizung und Klingeln, deren jeder 5—6 Sekunden dauerte — bestand. Wir sehen, daß beide Reflexe schon während der Wirkung des ersten Ingredienten (rote Lampe) eintraten und während der ganzen Zeit der Wirkung des Komplexes fast gleichmäßig verliefen. Als typisches Beispiel eines bedingten Komplexreizes kann auch ein jedes in der Rede gebrauchte Wort dienen. Einige vereinigte Worte, die eine

Phrase bilden, stellen vom physiologischen Standpunkte aus ein System von bedingten akustischen Komplexen dar.

Auf Tabelle 46 ist die Bildung des bedingten Reflexes auf eine rote Lampe und dann auf die Phrase „es brennt rotes Licht“ angeführt. Ungeachtet dessen, daß das rote Licht beim Kinde schon einen bedingten Reflex hervorgerufen hatte, mußten wir die Phrase „es brennt rotes Licht“ dreimal von Nahrungsaufnahme begleiten, um den bedingten Reflex auf diesen Komplexreiz zu bilden.

Die Komplexe von Reizen können auch negative Eigenschaften erwerben und die eine oder die andere unbedingte Tätigkeit hemmen, wenn ihre Wirkung

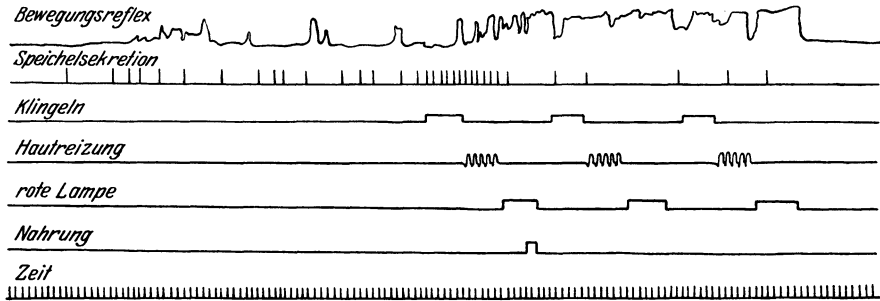


Abb. 56. (Von rechts nach links zu lesen.)

mit der Einstellung dieser Tätigkeit einigemal zusammenfiel. Als Beispiel solcher Komplexe kann ein jedes Wort oder eine jede Phrase dienen, welche ein Verbot ausdrückt.

Tabelle 46.

Nr. der Reizung	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.	Bedingter motorischer Reflex	Bemerkung
1	Rote Lampe	—	—	Nahrung
2	„ „	1	+	„
3	„ „	5	+	„
4	„ „	4	+	„
1	Es brennt rotes Licht . . .	1	0	„
2	„ „ „ „	1	+	„
3	„ „ „ „	1	+	„
4	„ „ „ „	3	+	„
5	„ „ „ „	4	+	„

In der letzten Zeit verwandten wir viel Aufmerksamkeit auf das Studium der Funktionen der corticalen Komplexsysteme. Wie die Versuche von Dr. N. R. Schastin, N. N. Derewtschikowa, A. S. Levin bewiesen, sind die grundlegenden Gesetze, welche die gewöhnliche bedingte Tätigkeit regulieren, auch für die Funktion der bedingten Komplexreize und ihrer Systeme gültig. Die bedingten Reflexe auf Komplexreize entstehen, erlöschen, werden gehemmt und differenziert, wie gewöhnliche bedingte Reaktionen.

So z. B. auf Tabelle 47 sind die Differenzierungen der zwei Systeme der verbalen Reize: „es brennt rotes Licht“ und „es brennt kein rotes Licht“ dargestellt. Wir sehen, daß während der Reizung durch die erste Phrase 7 Tropfen

Speichel ausgeschieden wurden, die Reizung mit der zweiten Phrase keinen Speichel hervorrief. Außerdem ist hier auch eine nachfolgende Hemmung zu beobachten, welche das Hemmungssystem — „es ist kein rotes Licht“ — hinter sich ließ.

Tabelle 47.

Nr. der Reizung	Zeit	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.	Bedingter motorischer Reflex	Bemerkung
122	—	Es brennt rotes Licht	7	+	Nahrung
24	7'	Es ist kein rotes Licht	0	0	Keine Nahrung
123	35''	Es brennt rotes Licht ¹	0	+	Nahrung
124	5'	„ „ „ „	6	+	„
89	8'	Rote Lampe	5	+	„

Die Größe der Reflexe auf bedingte Komplexe ist dem Gesetz der Kraft unterworfen; stärkere Komplexe rufen stärkere bedingte Effekte hervor. So z. B. auf Tabelle 48 sehen wir, daß ein stärkerer akustischer Komplex stärkere bedingte Reflexe hervorrief, als ein schwächerer optischer Komplex.

Tabelle 48.

Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sekunden			Summe in drei Versuchen
	28. IV.	29. IX.	3. V.	
Akustischer Komplex ²	6	8	8	22
Optischer Komplex ³	2	6	4	12
Akustischer Komplex.	8	13	9	30
Optischer Komplex	5	6	5	16

Wir haben spezielle Studien über die dynamischen Verhältnisse innerhalb des Komplexes zwischen seinen Ingredienten gemacht. Indem wir den Komplex in seine Bruchteile zerlegten, alte Elemente aus- und neue einschalteten und schließlich die Erregbarkeit einzelner Ingredienten des Komplexes durch Erlöschen, Bildung einer bedingten Hemmung usw. herabsetzten, konnten wir den Einfluß der von uns ausgeführten Operationen auf die Tätigkeit des ganzen Komplexes beobachten. Diese Versuche zeigten, daß die Elemente des Komplexes bedingte Reize sind, wobei die von ihnen ausgeführten Effekte dem Gesetze der Kraft und der Stelle im Komplex folgten. Die Ingredienten, welche dem Momente der Nahrungsaufnahme näher sind, rufen stärkere Effekte hervor.

Je größer die Zahl der Ingredienten und je kürzer die Zeit ihrer Wirkung im Komplex ist, um so schwächere bedingte reflektorische Effekte geben sie während ihrer isolierten Wirkung.

Bei einer Verschiebung der Ingredienten im Komplex wird die Tätigkeit des letzteren gestört. So z. B. sehen wir auf Tabelle 49 einen Versuch, wo ein Komplex aus 3 aufeinander folgenden Reizen — Sprudelgeräusch, Metronom

¹ Differenziation zweier Phrasen und nachfolgende Hemmung nach inaktiver Reizung.

² Sprudelgeräusch, Metronome, Klingeln; jeder Reiz wirkt 10 Sekunden.

³ Rote, grüne, weiße Lampe; jeder Reiz wirkt 10 Sekunden.

Tabelle 49.

Datum	Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.	Bemerkungen
10. 7.	—	Sprudelgeräusch, Metronom, Klingeln . . .	9	Nahrung
	10	Klingeln, Metronom, Sprudelgeräusch . . .	1	„
	10	Klingeln, Metronom, Sprudelgeräusch . . .	0	„
	10	Klingeln, Metronom, Sprudelgeräusch . . .	0	„
	10	Klingeln, Metronom, Sprudelgeräusch . . .	5	„
11. 7.	—	Klingeln, Metronom, Sprudelgeräusch . . .	7	„
	10	Klingeln, Metronom, Sprudelgeräusch . . .	7	„
	10	Klingeln, Metronom, Sprudelgeräusch . . .	8	„
	10	Klingeln, Metronom, Sprudelgeräusch . . .	8	„

und Klingeln — 9 Tropfen bedingten Speichels gab. Dann waren die Ingredienten des Komplexes verschoben worden — in umgekehrter Richtung. Bei dieser neuen Kombination der Ingredienten ruft der Komplex das erstmal eine sehr abgeschwächte (nur 1 Tropfen) und das zweitemal gar keine bedingte Reaktion hervor; jedoch war es genügend, ihn zweimal mit Nahrungsaufnahme zusammenfallen zu lassen, damit er wieder als ein neues System zu wirken begann und den bedingten Reflex gewöhnlicher Größe hervorrief. Diese Verschiebung verursachte eine Störung des Gleichgewichtes, welches jedoch sich schnell wiederherstellte und der veränderte Komplex begann zu wirken, wie ein neues, ins Gleichgewicht gebrachtes System.

In den Versuchen, die auf Tabelle 50 angeführt sind, sehen wir das Resultat der Ausschaltung erst eines und dann zweier Ingredienten, dem aus drei Gliedern bestehenden Komplexen — rote, grüne und weiße Lampe. — Die Ausschaltung des einen Ingredienten, grüne Lampe, führte zur Abschwächung des Komplexes bis auf 2 Tropfen Speichel und die Ausschaltung zweier Ingredienten — grüne und weiße Lampe — zur Verminderung bis auf 1 Tropfen. Es ist interessant, daß solche Umstellung in Komplexen in beiden Fällen zu einer Erhöhung der Erregbarkeit im Bogen des optischen Reflexes führte, was in der Vergrößerung des folgenden bedingten optischen Reflexes bis zu 9—11 Tropfen zum Ausdruck kam.

Bei Bildung einer bedingten Hemmung auf einen der Ingredienten des Komplexes ist dieser Hemmungsreiz imstande, den ganzen Komplex zu hemmen, während er keine hemmende Wirkung auf andere Komplexe ausübt.

So z. B. hemmte eine Hautreizung, welche in eine bedingte Hemmung auf einen der Ingredienten des optischen Komplexes, grüne Lampe, verwandelt wurde, den ganzen optischen Komplex, während sie auf den akustischen Komplex fast keine hemmende Wirkung ausübte (s. Tab. 51).

Tabelle 50.

Datum	Zeit	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen, während 30 Sek.	Bemerkungen
7. 6.	—	Sprudelgeräusch, Metronom, Klingeln ¹	5	Nahrung
	10	Rote, grüne, weiße Lampe ¹	5	„
	10	Rote, weiße Lampe	2	„
	10	Sprudelgeräusch, Metronom, Klingeln	5	„
	10	Rote, grüne, weiße Lampe	11	„
10. 6.	—	Rote, grüne, weiße Lampe	4	„
	10	Sprudelgeräusch, Metronom, Klingeln	5	„
	10	Rote Lampe	1	„
	10	Sprudelgeräusch, Metronom, Klingeln	3	„
	10	Rote, grüne, weiße Lampe	9	„

Tabelle 51.

Datum	Zeit in Minuten	Bedingter Reiz	Bedingter Reflex in Tropfen, während 30 Sek.	Bemerkungen
19. 7.	—	Rote, grüne, weiße Lampe ²	6	Nahrung
	9	Sprudelgeräusch, Metronom, Klingeln	8	„
	9	Rote, grüne, weiße Lampe + Hautreizung	0	Keine Nahrung
	6	Sprudelgeräusch, Metronom, Klingeln + Hautreizung	4	„ „
	9	Rote, grüne, weiße Lampe	5	Nahrung
	9	Strudelgeräusch	6	„

Wir haben auch die dynamischen Funktionen der einzelnen Ingredienten der negativen, hemmenden Komplexe untersucht (Dr. S. L. Lewin). Diese Versuche zeigten, daß ein jedes Element des negativen Komplexes eine hemmende Wirkung auf die bedingten Reflexe ausübt, auf welche der Hemmungskomplex gebildet war. Die hemmende Kraft jedes dieser Ingredienten hängt von der Stärke desselben und von der Stelle, die er im Komplex einnimmt, ab. Stärkere und dem zu hemmenden Reflexe näherstehende, negative Ingredienten entwickeln größere Hemmungseffekte.

Die ersten Versuche der physiologischen Analyse der synthetischen Tätigkeit des Gehirns zeigten, daß sie bei verschiedenen Kindern in Abhängigkeit von den konstituellen Eigenschaften derselben sehr variiert. Zweifellos ergeben die Studien der synthetischen Funktionen physiologische Kriterien zur Einschätzung so komplizierter Prozesse im Gehirn, welche bisher außerhalb der biologischen Wissenschaft standen.

¹ Jeder Reiz wirkt 10 Sekunden.

² Jeder Reiz wirkt 10 Sekunden.

VIII. Allgemeine physiologische Charakteristik der Tätigkeit des Gehirns.

Alle Erfahrungen, die beim Studium der bedingt-reflektorischen Tätigkeit gewonnen worden sind, beweisen, daß die Arbeit der Großhirnrinde eine Systemtätigkeit ist. Unsere Behauptung über die Einheit des Bauplanes der cerebralen Hemisphären, die wir schon im Jahre 1911 ausgesprochen haben auf Grund der im Pawlowschen Laboratorium ausgeführten Versuche, wurde vollkommen bei weiteren Untersuchungen bestätigt. Die letzten Studien über die Physiologie der Komplextätigkeit der Großhirnrinde lieferten neue Beweise, daß die ganze Rinde aus zahllosen bedingt-reflektorischen Systemen besteht, von denen die einen positive, die anderen hemmende Funktionen haben. Die corticalen Systeme tragen einen temporären Charakter und verändern sich beständig in ihrer Struktur in Abhängigkeit von dem Einfluß der sie umgebenden Bedingungen.

Die bedingt-reflektorischen Systeme befinden sich im Zustande eines beweglichen Gleichgewichtes. Wenn sie aus dem Gleichgewicht gebracht werden durch Einschaltung neuer oder Ausschaltung ihrer alten Elemente oder durch inkorrekte Funktion einzelner Ingredienten usw. und wenn diese Veränderungen einen konstanten Charakter erwerben, so stellen sie wieder schnell ein neues Gleichgewicht her und funktionieren jetzt unter neuen Bedingungen, bei neuem Zusammenwirken der Ingredienten, als ein neues dynamisches System. Einzelne bedingt-reflektorische Systeme verbinden sich untereinander in noch kompliziertere Systemkomplexe, die auch im Zustande beweglichen Gleichgewichtes sich befinden und für deren Funktionen dieselben Gesetze gelten, welche die Tätigkeit der einzelnen Systeme regulieren.

Die Großhirnrinde verwirklicht eine fortwährende Synthese der durch die Wirkung der äußeren Reize hervorgerufenen Erregungen mit den Erregungen, die in der reaktiven Tätigkeit der bedingtreflektorischen Systeme der Rinde selbst entstehen. Dieser synthetische Prozeß, durch welchen neue Reizungen in die schon gebildeten corticalen Systeme als neue Ingredienten eintreten, führt zur Entwicklung neuer, noch mehr komplizierter Wechselbeziehungen des Organismus mit der Außenwelt und stellt den Akt der höchsten Anpassung dar.

Die Tätigkeit der Cortexsysteme ist der Funktion der subcorticalen Teile dynamisch streng koordiniert. Die geringste Veränderung in der Verteilung der Erregbarkeit in den subcorticalen Zentren verursacht entsprechende Veränderungen der Erregbarkeit in den corticalen Systemen, die mit diesen Zentren verbunden sind.

Die am meisten gesetzmäßigen Resultate haben wir sowohl mit positiven als auch mit negativen bedingten Reflexen erhalten, wenn die subcorticale Erregbarkeit optimal war, z. B. bei gesundem Appetit.

In anderen Versuchen haben wir die Erregbarkeit des Nahrungszentrums durch vorhergehende Sättigung herabgesetzt; unter diesen Bedingungen haben sich die corticalen Reflexe vermindert und verschwanden manchmal vollständig. Die Abnahme der Erregbarkeit in den subcorticalen Zentren, beraubte die Zellen der Großhirnrinde jener Erregbarkeit, welche zur Realisation der bedingten Reflexe erforderlich war.

In einer Serie von Beobachtungen haben wir die Erregbarkeit in einigen Teilen des Nahrungszentrums herabgesetzt, in anderen aber erhöht vermittels langandauernder einseitiger Ernährung und untersuchten wir unter diesen Bedingungen die Größe der bedingten Reflexe, welche auf verschiedene Komponenten der Nahrung gebildet worden waren. Die obenerwähnten Versuche der Dr. Dr. A. A. Juschtschenko und Dr. A. J. Machtinger zeigen, daß diejenigen bedingten Reflexe stark abnehmen, welche auf die Nahrungskomponenten gebildet werden, mit welchen das Kind einseitig ernährt wurde. So z. B. vermindern sich die bedingten Kohlehydratreflexe während der einseitigen Ernährung des Kindes mit Kohlehydraten, bedingte Salzreflexe während Überernährung mit Salz usw., während in dieser Zeit die anderen bedingten Reflexe unverändert bleiben. Gleichzeitig wurde die Herabsetzung der entsprechenden unbedingten Reflexe beobachtet. Somit führte die Herabsetzung der Erregbarkeit des subcorticalen Nahrungszentrums oder seiner einzelnen Teile zur Abnahme der Erregbarkeit in den entsprechenden corticalen Gebieten, was sich in der Verminderung und sogar dem Verschwinden der bedingten Reflexe ausdrückte.

Zuletzt wurde von uns die Wirkung der Übererregbarkeit der subcorticalen Zentren auf die Tätigkeit der Großhirnrinde studiert. So haben wir mit Dr. L. S. Lewin, indem wir die Erregbarkeit des Nahrungszentrums durch Verlängerung der Pausen zwischen den Mahlzeiten steigerten, gezeigt, daß bei einem bestimmten Grade der Übererregbarkeit des Nahrungszentrums, die bedingten Nahrungsreflexe schwächer wurden und sogar verschwanden.

Bei einem gewissen Grade der subcorticalen Übererregung werden die bedingten Reflexe mehr generalisiert und die naheliegenden Reize, die bei normaler Erregbarkeit indifferent waren, verursachen eine bedingte Sekretion.

Die Übererregung der subcorticalen Zentren wirkt ungünstig auf die corticalen Hemmungsprozesse.

Dr. N. N. Derewtschikowa, die den Einfluß des Hungers auf die weit verspäteten bedingten Reflexe studierte, zeigte, daß die Erregbarkeit bei Hunger bis zu solchem Grade gesteigert werden kann, daß die Reflexe ihren Hemmungscharakter verlieren und als gewöhnlich verlaufen.

Die Untersuchungen von Dr. A. I. Machtinger über den Verlauf der Spurreflexe bei verschiedenen Hungergraden zeigten, daß wenn das Kind lange nicht gegessen hat, die Hemmung so geschwächt war, daß anstatt Spurreflexe einfache Reaktionen erhalten wurden. Der Hemmungsmechanismus des Spurreflexes erwies sich unter diesen Bedingungen als aufgehoben. Diese Versuche zeigen, wie empfindlich die corticalen Hemmungsmechanismen für Veränderungen der subcorticalen Erregbarkeit sind. Somit ist die optimale Erregbarkeit der subcorticalen Zentren eine der wichtigsten Bedingungen für den richtigen Verlauf von corticalen Hemmungsreaktionen, wobei dieser Umstand um so wichtiger ist, je komplizierter und schwerer für das Kind die Hemmungsaufgabe ist.

Die Verteilung der Erregungen im subcorticalen Gebiete zieht also eine adäquate Verteilung der Erregbarkeit in den cerebralen Hemisphären nach sich.

Die normale Intensität und Gesetzmäßigkeit des Verlaufes erreichte die bedingte reflektorische Tätigkeit bei optimaler subcorticaler Erregbarkeit.

Unter diesen Bedingungen erreichen die corticalen Prozesse ihre volle Entwicklung und höchste Präzision. Umgekehrt führt die Herabsetzung oder übermäßige Steigerung der Erregbarkeit der subcorticalen Zentren in beiden Fällen zur Abnahme der Erregbarkeit der Großhirnrinde und infolge dessen zur Abschwächung und sogar zum Verschwinden der bedingten Reflexe.

Jede Veränderung in der Verteilung der Erregbarkeit in den subcorticalen Regionen projiziert sich als entsprechende Veränderung der Erregbarkeit in den cerebralen Hemisphären. Deshalb projizieren sich alle Irradiations- und Induktionsprozesse, welche sich in subcorticalen Regionen entwickeln, unvermeidlich in den cerebralen Hemisphären, indem sie die Erregbarkeit der entsprechenden corticalen Felder verändern.

In sehr überzeugender Weise haben wir mit Dr. A. B. Wolowik eine reziproke subcorticale Induktion beobachtet in Versuchen, wo eine starke Erregung des Nahrungszentrums während des Essens die Erregbarkeit der Zentren des motorischen Abwehrreflexes gegen die elektrische Reizung verminderte. Wenn vor dem Essen die elektrische Reizung bei einer Stromstärke von 3 bis 4 M.A. schon eine starke abwehrende Reaktion hervorrief, so war, um denselben Abwehreffekt während des Stillens des Kindes zu erzeugen, eine Stromstärke von 8—11 M.A. erforderlich.

Wie schon erwähnt wurde, ruft die Erhöhung der Erregbarkeit des Wasser- teils in dem Nahrungszentrum während des Durstes infolge spezifischer dynamischer Wechselbeziehungen mittels Induktion eine Herabsetzung der Erregbarkeit in dem Salzteil dieses Zentrums hervor. Versuche von Dr. E. N. Golikowa haben gezeigt, daß unter diesen Umständen die bedingten Salzreflexe verschwinden, während andere, z. B. bedingte Säure- und Kohlehydratreflexe unverändert bleiben.

Auf diese Weise ruft eine Erregung irgendeines subcorticalen Zentrums durch reziproke Induktion die Hemmung anderer subcorticaler Zentren hervor, was seinerseits zu ausgedehnter Hemmung ganzer, mit diesen Zentren verbundener corticaler Felder führt. Wir wissen, daß ein Tier während des Essens dem Feinde leicht zum Opfer fällt; die vorsichtigsten Vögel können während der Balze vom Jäger geschossen werden.

Die Veränderungen des dynamischen Zustandes im subcorticalen Gebiete rufen unmittelbar entsprechende Veränderungen der Dynamik in den cerebralen Hemisphären hervor. Die Verteilung der Erregbarkeit in den cerebralen Hemisphären hängt also nicht nur von den rein corticalen dynamischen Wechselbeziehungen, sondern auch vom Spiel der Erregungen im subcorticalen Gebiete ab.

Jeder bedingte Reflex beeinflußt die allgemeine Erregbarkeit der Großhirnrinde einerseits, mittels rein intracorticaler Irradiationen und Induktionen und andererseits durch die Erregung, welche er in seinem subcorticalen Zentrum erzeugt. Sobald das letztere, indem es erregt wird, unter der Wirkung einer bedingten Reizung in Aktion tritt, hemmt dieses die anderen subcorticalen Zentren und diese Hemmungen ihrerseits verursachen unmittelbar eine Herabsetzung der Erregbarkeit ausgedehnter Felder in der Großhirnrinde.

Wir sehen also, daß die intracorticale Dynamik eine mächtige Unterstützung an der Dynamik der subcorticalen Gebiete hat, welche unter normalen Bedingungen in derselben Richtung wie die erste wirkt.

IX. Die charakteristischen Merkmale zur Unterscheidung der corticalen von den subcorticalen Reaktionen.

Das Studium der bedingtreflektorischen Tätigkeit bei normalen Kindern in den verschiedenen Graden von Erregbarkeit der subcorticalen Zentren einerseits und die Untersuchung der pathologischen Fälle, in denen die subcorticalen, phylogenetisch älteren Tätigkeiten hervortreten andererseits, gab uns die Möglichkeit, bis zu einem gewissen Grade zu bestimmen, ob die Reaktion corticalen oder subcorticalen Ursprungs wäre.

Wir glauben, daß die folgenden Merkmale für die corticalen Reaktionen charakteristisch sind: 1. Intensive sekretorische Effekte während der isolierten Wirkung des bedingten Reizes; 2. eine schnelle Einstellung der Speichelsekretion nach dem Aufhören der Reizung; 3. Fehlen der Sekretion und der Bewegungen in den Pausen zwischen den Reizungen; 4. ein schnelles Erlöschen der Reaktion; 5. die Möglichkeit einer Bildung von Hemmungen auf die Reaktion.

Die Hauptmerkmale der subcorticalen Reaktionen sind: 1. Das Fehlen von positiven Effekten während der bedingten Reizungen; 2. intensive, anhaltende Speichelsekretion und permanente Bewegungen in den Intervallen zwischen den Reizungen; 3. Aufhören dieser kontinuierlichen Sekretion während der bedingten Reizung (s. Abb. 57); 4. Unmöglichkeit, die Reaktionen zum Erlöschen zu bringen.

Die Bestimmung des corticalen oder subcorticalen Ursprungs der Reaktionen ist von großer Bedeutung für das Studium der Neurosen, bei denen die Störung der dynamischen Korrelation zwischen Großhirnrinde und den subcorticalen Zentren den biologischen Grund für die Krankheit bildet.

X. Phasenveränderungen der Reaktivität der Großhirnrinde bei Kindern.

Wie im vorigen Kapitel festgestellt wurde, sind für eine normale Tätigkeit des Gehirns zwei Vorbedingungen notwendig: daß die Zellen der

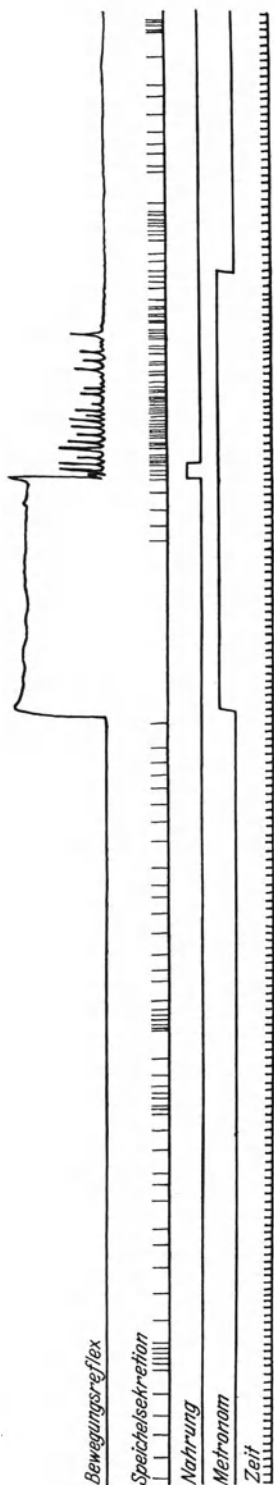


Abb. 57. (Von links nach rechts zu lesen.)

Gehirnrinde normal erregbar sind und die entsprechenden subcorticalen Zentren sich im Zustande einer gewissen optimalen Erregbarkeit befinden. Unter diesen Bedingungen folgen die Reaktionen der Großhirnrinde dem Gesetz der Kraft: die stärksten bedingten Reize rufen auch die stärksten bedingten Reflexe hervor (s. Tabelle 52).

Tabelle 52. Optimale Phase.

Datum	Zeit zwischen der Reizung in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.
11. 6. 28	—	Hautreizung ¹	4
	6	Blaue Lampe	5
	6	Metronom	7
	6	Elektrische Klingel	9

Bei der Kollision des positiven und des Hemmungsreizes nimmt beim normalen Kinde der stärkere Reiz die Oberhand. In dieser Beziehung ist der von uns mit Dr. N. R. Schastin ausgeführte Versuch des Zusammenstoßes des positiven bedingten Reflexes mit der verbalen Hemmungsdifferenziation von Interesse. Bei einem gesunden Kinde wurde ein bedingter Reflex auf eine rote Lampe und eine verbale Reizung: „Es brennt rotes Licht“ und darauf eine Hemmungsdifferenziation auf die verbale Reizung: „Es ist kein rotes Licht“ gebildet.

Die ersten zwei Reizungen wurden vom Essen von Moosbeeren begleitet, während bei der letzteren das Kind keine Beeren bekam. In dem auf Tabelle 53 angeführten Versuch gab die Reizung mit der roten Lampe 4 Tropfen Speichel, die Reizung „Es brennt rotes Licht“ 3 Tropfen und die negative Hemmungsdifferenziation „Es ist kein rotes Licht“ keinen Tropfen Speichel. Sodann wurde eine kombinierte Reizung ausgeführt, wobei wir die rote Lampe mit der verbalen Hemmungsdifferenziation: „Es ist kein rotes Licht“ zusammenstoßen ließen. Der Versuch zeigte, daß die reale optische Reizung durch die rote Lampe sich stärker erwies als der negative verbale Reiz, der im Widerspruch zur Wirklichkeit stand. Diese kombinierte Reizung rief einen positiven bedingten Reflex hervor; die negative Hemmungsdifferenziation erwies sich dabei als aufgehoben. Somit war beim normalen Kinde der reale optische Reiz stärker als die verbale Reizung.

Tabelle 53.

Nr. der Reizung	Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.	Bedingter motorischer Reflex
106	—	Rote Lampe.	4	+
162	5	Es brennt rotes Licht	3	+
60	5	Es ist kein rotes Licht	0	0
163	3	Es brennt rotes Licht	2	Spuren
1	7	Es ist kein rotes Licht + rote Lampe	3	+
164	4	Es brennt rotes Licht	4	+

¹ Der schwächste Reiz ist die Hautreizung, dann folgt die blaue Lampe, hierauf Metronom und der stärkste Reiz ist das Klingeln.

Die ganze Adaptationsarbeit der Großhirnrinde wird durch äußerste Ökonomie an Reaktionen verbrauchter Energie charakterisiert.

Dieser Zustand der optimalen Reaktionsfähigkeit der großen Hemisphären wird, wie die Beobachtungen von Dr. Riabko zeigten, auch durch einige andere Besonderheiten charakterisiert. So verringert sich die Speichelsekretion schnell nach der Nahrungsaufnahme und in den Perioden zwischen den bedingten Reizungen wird nicht mehr Speichel als 1—2 Tropfen in der Minute ausgeschieden. Ferner in den Pausen zwischen den Reizungen befinden sich die Kinder in voller motorischer Ruhe und machen keine überflüssigen Bewegungen. Die dem Kinde zur Verstärkung der bedingten Reflexe gereichte Nahrung wird sehr schnell im Verlaufe von 5—10 Sekunden verzehrt. Die Kinder verhalten sich positiv zu den Versuchen und bitten die Ärzte häufig, sie ins Laboratorium zu nehmen.

Um diese optimale Reaktivität aufrecht zu erhalten, ist es notwendig, eine strenge Ordnung in der Aufeinanderfolge der Reize während des Versuchs zu beobachten und den Versuch so anzustellen, daß die Reizung eine minimale Ermüdung der Rindenzellen hervorruft. Wenn die Struktur des Versuches beständig geändert wird oder die einzelnen Reize entweder zu lange, oder zu häufig angewandt werden und eine Erschöpfung der corticalen Zellen hervorgerufen oder in den Versuch zuviel Hemmungsreflexe eingeführt werden, oder endlich, wenn der Versuch zu lange dauert, so wird die optimale Reaktionsfähigkeit der Rinde von verschiedenen anderen Reaktivitätszuständen ersetzt. Die normale Reaktionsfähigkeit verändert sich desto mehr, je plötzlicher und größer die einmal gebildete Struktur des Versuches geändert wird. Wenn die optimale Erregbarkeit sich verändert, so beginnen die Kinder in anderer Art zu reagieren.

Die Zunahme der Erregbarkeit führt zur Entwicklung von zwei verschiedenen Zuständen der corticalen Reaktivität. Im ersten, welchen wir einfache Excitationsphase nennen, sind alle bedingten Reflexe erhöht, aber das Gesetz der Kraft fährt fort, seine volle Geltung zu behalten (s. Tabelle 54). Die Anpassungsarbeit bleibt hier auch sehr fein und genau, aber alle corticalen Reaktionen verlaufen auf einem höheren Niveau als bei optimaler Reaktivität. Durch diese Art des Reagierens verbraucht der Organismus mehr Energie, dennoch gewinnt er in mancher Hinsicht dadurch, daß die Tiefe und Ausdehnung des corticalen Prozesses dabei ihr Maximum erreichen.

Tabelle 54. Einfache Excitationsphase.

Datum	Zeit zwischen der Reizung in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.
23. 3.	—	Hautreizung	9
	7	Blaue Lampe	10
	6	Metronom	12
	7	Elektrische Klingel	25

Die zweite Phase, welche wir die Excitationsausgleichsphase nennen, umfaßt die Fälle, in denen die bedingten Reaktionen sehr groß sind und nicht dem Kraftgesetz folgen; die schwachen und die starken Reize rufen hier gleich starke Effekte hervor (s. Tabelle 55). Während dieser Phase zeigte sich in manchen

Fällen eine Verstärkung der spontanen Bewegungen zwischen den bedingten Reizungen. Diese Phase stellt unbedingt einen pathologischen Zustand dar, Welcher den physiologischen Grund zu manchen Neurosen z. B. Neurasthenie bilden. Hier weist der Energieverbrauch schon eine eklatante Störung auf. Während dieser Phase verwandeln sich die Hemmungsreaktionen: bedingte Hemmungen, feine Differenzierungen, verspätende und Spurreflexe in positive Reflexe, was zu einer außerordentlichen Abnahme des Anpassungsvermögens des Organismus an die Außenwelt führt.

Tabelle 55. Excitationsausgleichsphase.

Datum	Zeit zwischen der Reizung in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.
Excitationsausgleichsphase			
26. 11.	—	Elektrische Klingel	11
	8	Metronom 120	11
	4	Hautreizung	12
Optimale Phase			
6. 12.	—	Hautreizung	4
	14	Metronom 120	8
	5	Elektrische Klingel	12

Hier muß man noch einen Zustand erwähnen, in welchem infolge der Wirkung der hypermaximalen Reize, die ganz bedingt reflektorische Tätigkeit aufhört — die Pessimumphase.

Im Gegensatz zu den beschriebenen Zuständen existiert eine Reihe von Hemmungsphasen, welche allmählich Übergänge von der optimalen Reaktivität bis zur völligen Hemmung d. h. Schlaf bilden. Bei Abnahme der Erregbarkeit der Großhirnrinde fangen die bedingten Reflexe an, sich zu verringern, jedoch das Gesetz der Kraft behält seine Bedeutung.

Das Niveau der bedingt-reflektorischen Tätigkeit nimmt ab, aber die Größe der bedingten Reflexe steht in korrekter Beziehung zur Stärke der bedingten Reize d. h. die bedingten Reaktionen sind desto größer, je stärker die Reize sind (s. Tabelle 56).

Tabelle 56. Einfache Hemmungsphase.

Datum	Zeit zwischen den Reizungen in Min.	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.
Einfache Hemmungsphase			
30. 6.	—	Hautreizung	1
	10	Blaue Lampe	2
	6	Metronom	3
	7	Elektrische Klingel	4

Diesen Zustand nennen wir einfache Hemmungsphase.

Die weitere Abnahme der Erregbarkeit der Großhirnrinde führt zur Entwicklung eines Zustandes, bei welchem alle bedingten Reize, starke und schwache — nur unbedeutende bedingte Reflexe von gleicher Größe hervorrufen —

hemmende Ausgleichphase. Auf Tabelle 57 sehen wir einen Versuch (Dr. A. B. Wolowik) in welchem ein starker Reiz, Pfiff und eine schwache Hautreizung gleiche, sehr schwache bedingte Effekte gaben — 2 Tropfen Speichel. Während der hemmenden Ausgleichphase wurde zwischen den bedingten Reizungen oft eine Zunahme der Speichelsekretion bemerkt, welche inerten subcorticalen Charakter hatten.

Tabelle 57. Hemmende Ausgleichphase.

Datum	Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen in 30 Sekunden
Optimale Phase.			
19. 3.	—	Pfiff	6
	5	Weißer Lampe	5
	5	Hautreizung	4
Hemmende Ausgleichphase			
20. 3.	—	Pfiff	2
	5	Weißer Lampe	2
	5	Hautreizung	2

Bei weiterer Herabsetzung der Erregbarkeit der corticalen Zellen entwickelt sich die paradoxe Phase, welche schon tiefe qualitative Veränderungen der Reaktivität mit sich bringt. Hier rufen die schwachen Reize größere bedingt-reflektorische Effekte hervor, als die stärkeren Reize.

So z. B. auf Tabelle 58, Versuch 1 sehen wir, daß während der schwächste Reiz, Hautreizung — 9 Tropfen, stärkerer Reiz — blaue Lampe — 5 Tropfen, noch stärkerer — Metronom — 4 Tropfen und der stärkste Reiz, elektrisches Klingeln — 3 Tropfen Speichel gab.

Tabelle 58. Paradoxe Phase.

Datum	Zeit zwischen den Reizungen in Min.	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.
Paradoxe Phase			
15. 6.	—	Hautreizung	9
	8	Blaue Lampe.	5
	7	Metronom	4
	5	Elektrische Klingel	3
	—	Hautreizung	7
	6	Blaue Lampe.	3
	7	Starke Klingel	2
	7	Elektrische Klingel, blaue Lampe, Hautreizung	2

Im Versuch 2 derselben Tabelle ruft die Hautreizung auch einen großen Reflex von 7 Tropfen hervor, aber Klingeln und sogar ein ganzer Komplex von Klingeln, blaue Lampe und Hautreizung nur 2 Tropfen.

In sehr überzeugender Weise konnten wir diese Tatsache auch im Versuche 1, Tabelle 59 sehen, wo die Reizung durch Metronom 4 Tropfen, Metronom zur Hälfte gedämpft, 9 Tropfen und derselbe Reiz bis zu einem Viertel gedämpft,

15 Tropfen Speichel gab. Die schwache Hautreizung in diesem Versuche erzeugte 7—8 Tropfen.

Tabelle 59. Paradoxe Phase.

Datum	Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sekunden	Latente Periode in Sekunden
1. 7. 29	—	Hautreizung	8	3
	4	Metronom	4	8
	5	Metronom zur Hälfte gedämpft	9	0,5
	4	Metronom bis zu einem Viertel gedämpft	15	4
	8	Hautreizung	7	10

Die starken Reize erscheinen demnach als obermaximale für die Nervenzellen, rufen entweder schwache bedingte Reflexe hervor oder bleiben ganz ohne Effekte. Während der paradoxalen Phase verlängert sich die latente Periode der bedingten motorischen, sowie der sekretorischen Reflexe. Gleichfalls verlängert sich die Zeit des Kauens und erreicht sogar einige Minuten, während sie im optimalen Zustande nicht mehr als 13—15 Sekunden braucht. In manchen Fällen verändert sich der Charakter der Kurve des bedingten motorischen Reflexes in typischer Weise; er verliert seine frühere tonische Stabilität und wird schwankend. Dr. Riabko hat die interessante Beobachtung gemacht, daß die chemischen Eigenschaften des Speichels während der paradoxalen Phase sich verändern; der Speichel wird dickflüssig, zäh und zeigt einen größeren Stickstoffgehalt. Sehr oft verhalten sich die Kinder während des paradoxalen Zustandes ablehnend zu den Versuchen.

Die paradoxe Art des Reagierens ist ein Zeichen von extremer Schwäche der cerebralen Zellen und wird oft bei Kindern in zartem Alter und bei hysterischen Patienten beobachtet.

Bei pathologischen Kindern stellten wir eine ultraparadoxe Phase fest, in welcher positive bedingte Reize — Hemmungseffekte, während bedingte Hemmungsreize positive corticale Reaktionen hervorriefen. Dieser Zustand wurde z. B. während des Versuches, der auf Tabelle 60 angeführt ist, beobachtet. Die positiven Reize — rote Lampe und der bedingte verbale Reiz — „es brennt rotes Licht“, riefen keine bedingten Reflexe hervor, während der verbale Hemmungsreiz „Es ist kein rotes Licht“ einen bedingten Reflex in Größe von 4 Tropfen gab. Oder z. B. führen wir noch einen Versuch auf Tabelle 61 an, in welchem das Kind nach einer Serie schwerer epileptischer Anfälle 4 Tage lang eine ultraparadoxe Art der Reaktivität zeigte, während welcher Zeit alle positiven Reflexe fehlten, aber bedingte Hemmungsreize positive Effekte auslösten.

Tabelle 60. Ultraparadoxe Phase.

Nr. der Reizung	Zeit in Minuten	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sek.	Bemerkungen
91	—	Rote Lampe	1	Nahrung
130	6	Es brennt rotes Licht	0	„
131	7	Es brennt rotes Licht	1	„
47	6	Es ist kein rotes Licht	4	Keine Nahrung
132	3	Es brennt rotes Licht	2	Nahrung

Das Symptom des Negativismus findet in ultraparadoxaler Reaktivität seine Erklärung.

Tabelle 61. Ultraparadoxe Phase.

Datum	Nr. der Reizung	Zeit in Minuten	Bedingte Reife	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sekunden	Bedingter motorischer Reflex	Bemerkungen
5. 6. 28	99	—	Pfiff	0	0	Nahrung
	199	5	Rote Lampe . .	0	0	„
	1097	5	Metronom . . .	0	0	„
	130	5	Metronom + Hautreizung .	6	+	Keine Nahrung
	100	5	Pfiff	1	+	Nahrung
8. 6. 28	105	—	Pfiff	0	0	Nahrung
	207	5	Rote Lampe . .	0	0	„
	1100	5	Metronom . . .	0	0	„
	133	5	Metronom + Hautreizung .	5	+	Keine Nahrung
	106	5	Pfiff	0	0	Nahrung
9. 6. 28	107	—	Pfiff	1	+	Nahrung
	208	5	Rote Lampe . .	0	0	„
	1101	5	Metronom . . .	0	0	„
	134	5	Metronom + Hautreizung .	9	+	Keine Nahrung
	108	5	Pfiff	0	0	Nahrung

Tabelle 62.

Datum	Zeit	Bedingte Reizung	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 90 Sekunden
Vor der Hypnose			
16. 7.	12h 48'	Du iß saure Moosbeeren	5
Während der Hypnose			
	13h 19'	Du iß saure Moosbeeren	13
Nach der Hypnose			
	13h 29'	Du iß saure Moosbeeren	9

Eine außerordentliche praktische Bedeutung hat die hypnotische Phase, während welcher die cerebralen Hemisphären sich im Zustande weit ausgedehnter Hemmung befinden, mit Ausnahme nur jener streng bestimmten Punkte, die durch beständige verbale Reizung im wachem Zustande erhalten werden. Infolge der ausgedehnten Hemmung werden alle bedingten Reflexe schwächer außer jenen, welche die wachen Zellen hervorrufen. Umgekehrt gewinnen die wachen, nicht schlafenden Punkte infolge der Einstellung aller Einflüsse von seiten der ganzen übrigen schlafenden Großhirnrinde, eine außerordentlich große Kraft. Hier wird eine Lage geschaffen, als ob bei tiefster Stille jeder, selbst der geringste Reiz besonders scharf hervorträte.

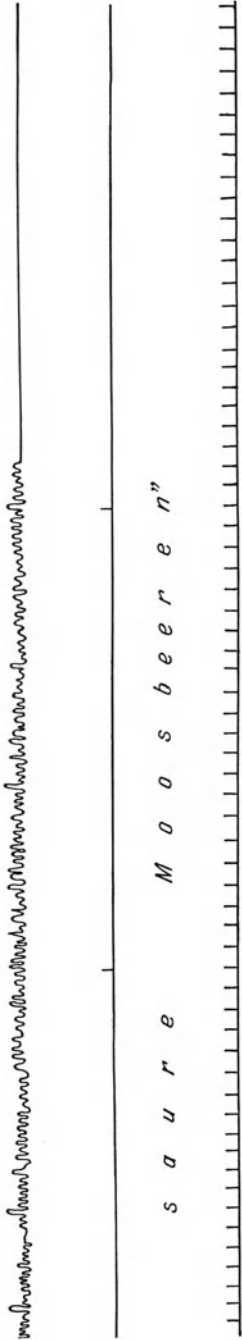


Abb. 58a. Verbaler, bedingter Reflex vor der Hypnose. (Die Kurven sind im Gegensatz zum Laufe des Textes von rechts nach links zu lesen. (Siehe Fortsetzung.)

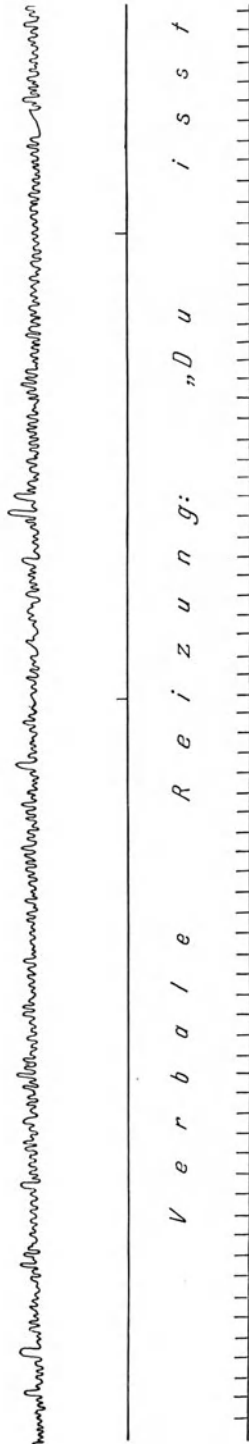


Abb. 58b. Fortsetzung des bedingten auf Abb. 58a angefangenen Reflexes vor der Hypnose. (Die Kurven sind von rechts nach links zu lesen.)

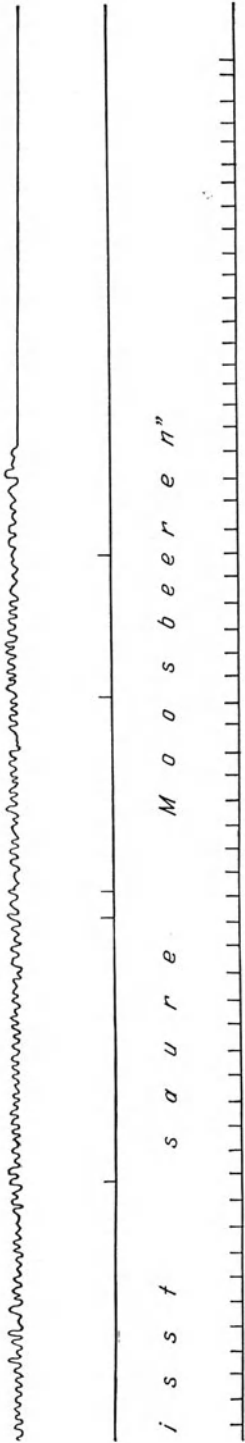


Abb. 59a. Derselbe verbale, bedingte Reflex während der Hypnose. (Die Kurven sind im Gegensatz zum Laufe des Textes von rechts nach links zu lesen.) (Siehe Fortsetzung.)

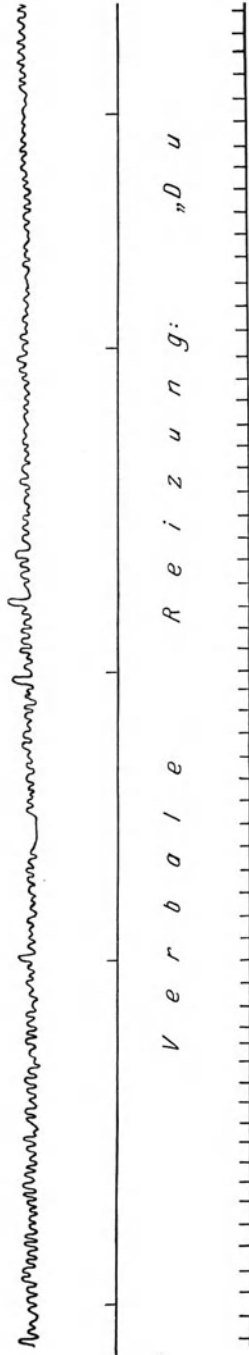


Abb. 59b. Fortsetzung des bedingten, auf Abb. 59a angefangenen Reflexes während der Hypnose. (Die Kurven sind von rechts nach links zu lesen.)

Die bedingten Reflexe der wachen Punkte sind während des hypnotischen Zustandes größer, als sie außerhalb der Hypnose waren. So z. B. wenn verbale Reize, die mit dem Essen von Moosbeeren verbunden waren, in einem unserer Fälle 5 Tropfen bedingten Speichels vor der Hypnose gaben, so riefen dieselben Reize während der Hypnose 13 Tropfen hervor (s. Tabelle 62 und Abb. 58 a, b und 59 a, b). Während dieses Zustandes können sehr stabile Zusammenhänge zwischen den wachen Zellen und den subcorticalen Zentren entstehen.

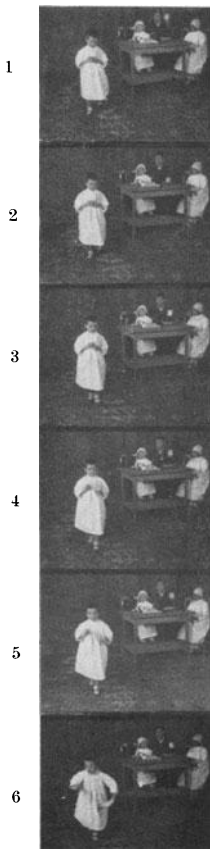


Abb. 60.



Abb. 61.

Abb. 60 und 61. Die kinematographische Aufnahme zeigt den Anfall, der durch das Geräusch des Ausschlagens eines metallenen Bechers an einen Teller, ausgeführt von einem Knaben (s. Nr. 2), hervorgerufen wird.

Neuerdings hatten wir in dieser Beziehung einen ganz hervorragenden Fall zu untersuchen. Es war ein 5 Jahr altes Mädchen, welches bei jedem zuweilen ganz unbedeutendem Geräusch zu Boden fiel und sich dabei oft stark verletzte. Diese Anfälle wiederholten sich oft 15—20mal am Tage. Wir hatten Gelegenheit,

eine kinomatographische Aufnahme dieses Anfalles zu machen, dessen einzelne Momente auf Abb. 60 und 61 angeführt sind. Der Kinofilm zeigte, daß nach dem Geräusch (der Schlag eines metallenen Bechers an einen Teller, ausgeführt von einem Knaben (s. Abb. 60 N 2) nach $\frac{1}{3}$ Sekunde das Kind sich nach vorn zu neigen begann (N 6), dann fiel es auf den Kopf (N 11) und drehte sich dabei um. Während des Anfalles blieb der Pupillenreflex vollständig normal, es erfolgte keine unwillkürliche Kot- und Harnausscheidung; das Kind blieb nach dem Anfall vollständig munter, doch manchmal weinte es, wenn es sich beim Fallen verletzt hatte. Bei genauer Untersuchung des Vorlebens des Kindes erwies es sich, daß als die Patientin $1\frac{1}{2}$ Jahre alt war, sie im Laufe einer längeren Zeit durch plötzliche, sehr starke Geräusche jenseits der Nachbarwände, wo lärmende Szenen vor sich gingen, erschreckt worden war. Oftmals versetzten diese Geräusche das Kind in einen Halbschlummerzustand und in Schlaf. Es ist klar, daß die akustischen Reize, indem sie einen starken Erregungsherd in der gehemmten Großhirnrinde hervorriefen, gerade günstige Bedingungen fanden, unter denen die stabilen reflektorischen Zusammenhänge sich bilden konnten. Auf diese Weise stellten wir die Diagnose, daß wir vor uns einen bedingten Reflex hatten, in welchem die akustische Reizung mit dem Akt des Fallens fest verbunden war. Dann schritten wir zur hypnotischen Behandlung des Kindes, welche hier einen großen Erfolg hatte.

Die nächste Hemmungsphase, in der die Hemmung noch tiefer wird und einen allgemeinen Charakter erwirbt, ist der Schlaf.

Der Phasenzustand der corticalen Reactivität bei Kindern kann streng lokalisiert werden. Die ganze Großhirnrinde kann optimal reagieren und nur ein bestimmtes Gebiet befindet sich in einem der Zustände von Phasenreaktivität. So z. B. sehen wir auf Tabelle 64 einen Versuch (Dr. A. B. Wolowik), in welchem die Großhirnrinde sich im allgemeinen in einer optimalen Phase befand (der schwächste Hautreiz gab 3 Tropfen bedingter Speichels, der stärkere Reiz, blaue Lampe — 5 Tropfen und ein noch stärkerer, Metronom — 9 Tropfen) und nur im akustischen Analysator zeigten zwei bestimmte Klingelreflexe die paradoxe Reaktivität. Eine sehr laute elektrische Klingel gab nur 1 Tropfen Speichel, während eine viel schwächere Klingel 5 Tropfen ergab.

Tabelle 63.

Datum	Zeit in Minuten	Bedingte Reize	Bedingter Speichelreflex in Tropfen während 30 Sekunden
8. 6.	—	Hautreizung	3
	7	Blaue Lampe	5
	9	Metronom	9
	8	Starkes Klingeln	1
	7	Schwaches Klingeln	5

Es stand vor uns das Problem, die Kinder aus tiefen Hemmungsphasen herauszuführen. In dieser Beziehung ergab dauernde Ruhe die besten Resultate. Einen sehr günstigen Erfolg hatten wir auch durch systematische Behandlung mit kleinen Dosen von Brompräparaten.

Aber noch wichtiger sind die präventiven Maßregeln gegen die Entwicklung der extremen Phasenzustände. Hierher gehören: Vermeidung aller Faktoren,

welche Übermüdung und Erschöpfung der corticalen Zellen hervorrufen, Vermeidung starker Kollisionen zwischen Reiz- und Hemmungsprozessen und eine streng geregelte Ordnung des Lebens und der Erziehung des Kindes.

Bei Anstellung der Versuche mit bedingten Reflexen bei Kindern, die in irgendwelchen Hemmungsphasen sich befinden, sind gewisse Regeln zu beobachten: Die Versuchsdauer soll möglichst abgekürzt, die Zahl der Reizungen verringert, alle starken Reize müssen vermieden werden. Selbstverständlich sind alle Hemmungsreflexe in diesem Zustande nur mit großer Vorsicht anzuwenden.

Die oben erwähnten Phasen gehen in normalen Kindern rasch von einer zur anderen über und geben der Arbeit des Gehirns einen gewissen zyklischen Charakter. In pathologischen Fällen werden sie permanent und bilden dann einen biologischen Grund der zirkulären Symptome.

Der Phasenwechsel bei normalen Kindern bildet die natürliche Folge des vorhergehenden Zustandes; er trägt einen ephemeren Charakter und gibt sich äußerlich in gewissen Veränderungen der cerebralen Tätigkeit und im Stimmungswechsel des Kindes kund. Die Amplitude der Schwankungen der Reaktivität bleibt aber bei normalen Kindern in engen Grenzen. Die Herabsetzung der Erregbarkeit, die während der Hemmungsphasen eintritt, wird in den normalen Zellen in kurzer Zeit ausgeglichen und die optimale Erregbarkeit bald wieder hergestellt.

Je schwächer jedoch die Zellen der Großhirnrinde sind, desto langsamer geht die Wiederherstellung der Erregbarkeit vor sich. Die Hemmungsphasen erwerben deswegen in pathologischen Fällen einen permanenten Charakter und bilden die Grundlage der verschiedenen psychopathologischen Zustände. Die Art der Phasen bestimmt das Benehmen des Kindes und das klinische Bild. So tritt z. B. bei bestimmten Graden der Entwicklung der paradoxalen Phase ein schwerer Zustand ein, da der Organismus auf die Reize der Außenwelt mit verzerrenden Effekten zu reagieren beginnt. Starke Reize rufen hier keine bedingten Reaktionen hervor, sondern es wirken nur schwache Reize. In diesem Zustande entwickelt sich hohe Suggestibilität, wenn bedingte verbale Reize, welche die schwächeren sind, die realen stärkeren Reize besiegen. Die reale Außenwelt kann bei solchen Patienten in jedem Augenblick durch schwächere verbale Reize verunstaltet werden. Die ultraparadoxe Phase nimmt ihren Ausdruck im Symptome vom Negativismus und im katatonischen Zustande.

Wenn die extremen Phasen zu permanenten werden, so tritt eine völlige Dissoziation der corticalen Arbeit ein und eine Störung ihrer Koordination mit den subcorticalen Zentren. Unter diesen Umständen wird das Benehmen des Patienten hauptsächlich durch die Grade der Erregbarkeit und durch die Verteilung der Erregungen in den subcorticalen Gebieten bestimmt.

Die periodische Erhöhung oder Herabsetzung der Erregbarkeit der subcorticalen Zentren kann hier zirkuläre Erscheinungen der allgemeinen Erregung oder Depression hervorrufen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die extremen Hemmungszustände der cerebralen Hemisphären in Zusammenhang mit tiefer und stabiler Herabsetzung der Erregbarkeit in den subcorticalen Gebieten die biologische Grundlage der Schizophrenie bilden. Diese Frage stellt eines der dankbarsten Probleme für die weitere Forschung.

Die physiologische Methode eröffnet ganz neue Wege für die Erforschung der verschiedenen psychopathologischen Zustände im Kindesalter, besonders für diejenigen ihrer frühen Formen, die bis jetzt so wenig bekannt und untersucht worden waren.

XI. Schluß.

Gegenwärtig gründet sich die Physiologie des Kindergehirnes auf eine große Zahl genau festgestellter Tatsachen.

Mit Hilfe der neuen Methoden wird es möglich, nicht nur die ganze Entwicklung und allmähliche Komplizierung der corticalen Tätigkeit des Kindes von den ersten Lebensjahren an zu erforschen, sondern auch den Grad und den Charakter der Affektion der grundlegenden corticalen Mechanismen sowie die Veränderungen der Gehirndynamik festzustellen.

Die Untersuchung der bedingreflektorischen Tätigkeit bei Idioten, Myxödem, Rachitis, Epilepsie, sowie bei verschiedenen Neurosen hat bereits wertvolle Resultate ergeben.

Die Einführung des physiologischen Prinzips, sowie streng biologischer Untersuchungsmethoden in die psycho-pathologische Forschung hat weite Perspektiven in ganz neuer Richtung eröffnet. Die Lehre von den physiologischen Funktionen des Gehirns ergreift alle Seiten der Gehirntätigkeit. In dieser Hinsicht hat sie bedeutende Vorzüge vor der Psychologie, welche viele verschiedene Richtungen hat, von welchen eine jede auf irgendeinem besonderen Prinzip beruht. Jede dieser Richtungen enthält natürlich einige Wahrheit, jedoch jede für sich genommen, erweist sich als einseitig. Die Physiologie des Gehirns, indem sie einerseits die Arbeit desselben als eine assoziative Systemtätigkeit erforscht und andererseits die Gesetze der Gehirndynamik feststellt, umfaßt die Probleme der assoziativen, dynamischen, bichavioristischen und der Gestaltpsychologie und gleicht in gewissem Grade alle ihre Gegensätze aus.

Die physiologische Erforschung des Gehirns hat Tatsachen ergeben, welche wichtige Anhaltspunkte für die bessere Lösung vieler Probleme der Erziehung, des Betragens und der mentalen Hygiene bieten.

Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Aalsmeer 2, 40, 42.
 Abderhalden 18.
 Ackermann, R. 69.
 Adam 277, 320.
 Adamowicz 175, 189, 190, 191, 193, 196, 202, 204, 206, 207, 209, 211, 212, 215.
 Adler, E. 578.
 Aisenberg 248, 255, 257, 274.
 — M. F. 216.
 Akiya 2.
 Akobdszanjanz 216, 230, 236, 238, 241, 252, 262.
 Albers 222.
 — -Schönberg 69, 92.
 Albrecht 363, 367.
 — E. 367.
 — H. 367.
 Alexeieff 187.
 — A. 175.
 Allmann 236.
 Altstaedt 95.
 — E, 69.
 Alwens 69.
 Amstel, Plovsvan 276, 297.
 Andrews, J. 183.
 Anitschkow 276, 294.
 Anrep, G. W. 614, 707.
 Arai 18.
 Arkuski 91.
 — J. 69.
 Armand-Dellille 417.
 Arneth 393.
 Arnsperger, H. 143.
 Aron 138.
 — H. 69.
 Aschner 143.
 Aschoff 153, 160, 276, 283, 285, 511.
 — L. 70, 216.
 Askanazy 236.
 — M. 216.
 Assmann 89, 137, 216, 234.
 — H. 70, 578, 594, 604.
 Assmann, Herbert 344, 401, 479, 480, 483, 484, 509, 510, 511, 515, 518, 519, 536.
 Assmy 175.
 Attinger 276, 330.
 Austin 281.
 Axtmayer 2.
- Babes 578.
 Baccichetti 70, 91.
- Bach 75, 191.
 — F. W. 176.
 Bachauer 70.
 Bachmeister, A. 143.
 Bacmeister 553.
 Bälz 47.
 Baensch 77, 221, 238.
 Baer 150, 491, 566.
 — G. 344, 491.
 Bäumler 345, 377, 446.
 Bahn, K. 145.
 Balakirew, J. W. 636, 637.
 Ballin, L. 578.
 Balo 176.
 Bamberg 70, 91, 96, 114, 115, 130.
 Bannikowa 153, 154, 156, 157, 158, 161, 165, 170, 171.
 Barbera 296.
 Barbier 344, 420.
 Bard 509.
 Bardeen 91, 115.
 — C. R. 70.
 Barrant 214.
 Barsony, Th. 345, 501.
 Bartel 70.
 Barth 276.
 Barthez 70, 81.
 Basch 385, 389.
 — Carl 346.
 — Felix 346.
 Batelli 340.
 Batteli 63.
 Bauer, J. 70.
 Baumann 153, 167.
 Baumgarten 153, 168.
 Baumgartner 176, 196, 209, 211.
 Bayle 216.
 Bayliss 230, 234, 255.
 Bayliss, B. W. 216.
 Beck 74, 205, 583.
 — Carl 216.
 — M. 176.
 Behnke, Heinz 175.
 Behring 349.
 Beitzke, Hermann 345, 422, 488, 489, 511, 513.
 Belden Webster, W. 581.
 Bell, W. Blair 216.
 Belot 216, 248.
 Belyakow, W. W. 614, 707.
 Bender 279.
 Beneke 81, 138.
 — F. W. 70.
- Benjamin 89, 138, 139, 578, 583, 601, 604.
 — K. 70.
 Benny 154.
 Bensen 176, 187, 188.
 Bentham 205.
 — T. 185.
 Berblinger 368, 523.
 Beretervide 70, 91.
 Berg 2.
 — H. H. 70.
 Berger 70.
 — J. 176.
 Bergmann 109, 154, 578.
 — v. 578.
 — J. 70.
 Berliner 70.
 Bernard 13, 31.
 Bernholz, M. 143.
 Bernuth, Fritz von 69, 70.
 Berthier 424, 497.
 — Joseph 345.
 Bertolotti 227, 244, 270.
 — M. M. 216.
 Bessau 361, 375, 378, 380, 571, 572.
 Bicard 336.
 Bickel 2, 16, 27.
 Bier 148, 573, 574.
 Bignami 229, 246, 251, 260, 269, 273.
 — Giuseppe 216.
 Biland 176.
 Birk 70.
 — W. 578, 607.
 Birnbaum 153, 156.
 Birukow, D. B. 614, 646.
 Bisvas 179.
 Bittorf 480.
 Bizot 81.
 — J. 70.
 Bjering, T. 345, 483.
 Blackfan, K. D. 578, 582, 607.
 Blackmann, J. 277.
 Blair-Bell 234.
 Blanchard 187.
 — R. 176.
 Blaschko 249.
 — Hermann 216.
 Blau, R. 276.
 Blechmann 578.
 Bliss, Georg L. 578, 607.
 Bloom, Charles James 579.

- Blumenthal 153, 154, 157,
 159, 161, 170.
 Boas 192.
 Boden 276, 295.
 Boeck 198, 202, 203, 209.
 — W. C. 176.
 Böhme, A. 277.
 Böning 82, 83, 106.
 Boer, S. de 276, 277, 295, 320,
 338.
 Bohne 176.
 Bohnenkamp, H. 277, 294,
 302.
 Boissonas 579.
 Bondi, S. 70.
 Bonnamour 341.
 Bordet, E. 70.
 Boruttau 277, 296, 299, 340,
 341.
 Bossert 399, 506,
 Bourret 176.
 Bowie, E. R. 579.
 Boyd, William 176.
 Bracht 277, 284.
 Braikon 579.
 Brat 153, 164.
 Bratton, Allen B. 579.
 Brauer 217, 239, 240, 241, 252,
 266.
 Braun 176, 181, 187, 189, 190,
 204, 205.
 Brecke 345.
 Bredeck 281, 325.
 Breunig 133.
 — F. 71.
 Brieger 153, 167.
 Brill 354.
 Brocq 217, 224.
 Brodskij, J. 345, 554.
 Brohan 579.
 Bronnikowa, M. 579.
 Brown, A. 580.
 Bruckner 71.
 Brugsch 116, 220, 252, 321.
 — Th. 71.
 Bruhns 240.
 — C. 217.
 Brumpt, B. 203, 204.
 — E. 176.
 Brunner, A. 344.
 Bruns, O. 71, 277, 296.
 Brunsvick 176.
 Brunsgaard 217, 238, 248, 255,
 265, 274.
 — E. 217.
 Buen, De, S. 176.
 Bürger 230, 241.
 — M. 579.
 — Max 217.
 Burghardt 143, 147.
 Burghart 153, 164, 169, 170.
 Burgl 153, 156, 164.
 Burk, v. 153, 164.
 Burke 71.
 Burkowa, N. M. 614, 634, 647,
 654, 660, 664, 669, 684,
 685, 698, 703.
 Burnand 542.
 Burnham, W. 614, 619.
 Busi 230, 232.
 — A. 217.
 Buttenwieser, L. 579.
 Buys, de 71, 91, 582, 607.
 — L. R. de 579.
 Cade 176, 204, 205, 214.
 Camerer 107.
 Camp, de la 71, 579.
 Caprioli, N. 143.
 Carles 217, 244, 268.
 — J. 176.
 Carr 176, 214.
 Carrere, J. 176.
 Carter 176.
 — H. F. 186.
 Caspari 33.
 Castellani, A. 176, 190.
 Caster, M. 205.
 Castex 177, 209, 212, 214,
 215.
 Caussade, G. 345, 497.
 Ceelen 137, 410.
 — W. 71.
 Cendo 18.
 Chajes 71, 136.
 Chalmers 177.
 Chamberlain 594.
 Chandler 176, 214.
 Chargin 184.
 Charterjec 205.
 — G. C. 177.
 Chatelin, Ch. 579, 601.
 Chatridse 198.
 — J. 177.
 Chevallier 418.
 — Paul 345.
 Chiari 249.
 — O. 217.
 Chic 2, 5.
 Chiray 177, 209, 211.
 Chome, E. 184.
 Chose 71.
 Christiansen 180, 187.
 Clairmont 177, 234, 242.
 — P. 217.
 Clarec 278, 329.
 Clopat 91.
 — A. 71.
 Cluset 341.
 Cocchi, C. 143.
 Coerper, C. 71.
 Cohen 177.
 Cohn 280, 333, 336, 483.
 — E. 277.
 — M. 217, 230, 246, 247, 272,
 275.
 Cohnheim 177, 183, 203, 205,
 277, 338.
 Coiffon, 177, 205.
 Cole, F. D. 579.
 Collago 27.
 Comby 143.
 Correa, C. 183.
 Couland 427.
 Coulaud, E. M. 345.
 Couput 217, 236, 262.
 Covanet 344, 420.
 Cozzolino, O. 579.
 Cragg 205.
 Cragg, F. W. 177.
 Cramer 217, 232, 255.
 Czerat 580.
 Cress 205.
 — W. 177.
 Crocker 240.
 Croner 153, 170.
 Crossi, A. 579.
 Cunha 177.
 Curtillet 217, 240, 266.
 Cutillet 242.
 Czerny 136, 399, 515, 556.
 — A. 71, 579, 586, 614.
 Czirer 246, 272.
 — László 217.
 Dahmen 153, 156.
 Daneke 584.
 Dardani, R. 143.
 Darier 217, 224, 238, 264, 387.
 Darling 177.
 Dauns 143.
 Davaine 187.
 Davidson, E. C. 277, 301, 322.
 Davis 33, 227, 230, 256.
 — H. 217.
 Debray, J. 347, 424, 580.
 De Buen 202.
 — S. 176.
 Decker, R. 177.
 Dehring 703.
 Delherm 217, 236, 262.
 Demel, R. 277.
 Deneke 277.
 Derby 248, 274.
 — J. 223.
 Derewtschikowa, N. N. 614,
 634, 660, 661, 667, 668,
 669, 692, 711, 716.
 Derville 217, 250.
 Deschiens 190, 191, 204, 205,
 206, 208, 214.
 — R. 177, 181.
 Desplats, R. 346.
 Determann 71.
 Detre, L. 178.
 Deutsch 71, 110.
 Dew 178.
 Dibbelt 109.
 — W. 71.
 Diehl, Karl 345, 366, 557.
 Dienaide, F. R. 277.
 Dietel 204, 209, 210.
 — F. G. 178.

- Dietlen 80, 89, 94, 95, 99, 100, 108, 114, 135, 138.
 — H. 71.
 Dietschy 225, 229, 242, 251, 268.
 — Rudolf 217.
 Dikanski 71.
 Dittschlag 320.
 Dobell 189, 213, 214.
 — Ch. 178.
 Dobrolokowski 143.
 Dobrowolskaja, W. W. 614.
 Doerffel 217, 241.
 Dörmos 297.
 Dörner, D. 277.
 Doesseker 249.
 — Kurt 217.
 Doflein 178, 188, 203.
 Doinikow 2, 23, 32, 49, 66.
 Donath 277, 329, 337.
 Dopfer 178, 188, 191, 198, 205.
 Dor 217, 240, 266.
 Dosquet 552.
 Doxiades 113, 137.
 — L. 71.
 Dragendorff 84, 89
 — O. 71.
 Drea 579.
 Drenaide 301.
 Dressler 277, 329, 337.
 Drew 205.
 Dreyfus-Sée 582.
 Dreyfuss, W. 217, 237.
 Drucker 230, 232, 235, 252.
 — A. 217.
 Drojinski 295.
 Drozynski, L. 277, 295.
 Du Bois 176.
 Dubois-Toro 215.
 Ducasse 217, 234, 255.
 Dufour 221, 240, 266.
 Dufourt 435, 499, 501, 541, 542.
 Duhem 72, 91.
 Duken 90, 96, 97, 98.
 — J. 72, 344, 357, 371, 377, 417, 579.
 Dumas 417.
 Dunin 228, 238, 254.
 — Theodor 217.
 Duret 217, 242, 250.
 Durham 216, 218, 221, 224, 234, 238, 243, 246, 264.
 — Robert H. 217.
 Dusch, v. 72.
 Duzar, Josef 345, 555.
 Dworietz 210.
 Dwornitschenko 579, 584.
 Eberhard 153, 156.
 Eckstein, A. 347, 427.
 Edens, E. 72.
 Ederer, S. 143.
 Eddinger 2, 48, 52.
 — L. 281.
 Egerth 383.
 Eggers 424.
 — Federico 345, 424.
 Ehle 77.
 Ehrmann 230, 256.
 — Ludwig 217.
 Ehrmrooth 277.
 Eijkmann 2, 32.
 Eimer 110.
 — K. 72.
 Einhorn 188.
 Einthoven 277, 287, 309.
 Eiselt 153, 167, 170.
 Eliasberg 318, 417, 426, 495, 496.
 Elliott, Arthur R. 345.
 Elliott 418, 424.
 Elzholz 22.
 Engel 143, 347, 369, 372, 373, 403, 416, 552.
 — St. 345, 579.
 Epstein, B. 143.
 Erb 229, 246, 251, 257.
 — F. H. 223.
 Erben 153, 158, 170.
 Erbsen 515.
 Erlacher, P. 143.
 Erlanger, J. 277.
 Eschbach 580.
 Escomet, E. 178.
 Evans 9.
 Ewig 110.
 — W. 72.
 Eykman 2.
 Eyster, A. E. 277, 285, 287.
 — J. A. E. 72.
 Faber 72, 141.
 Fahr, Th. 278.
 Fairise 178, 207, 213, 214.
 Fairley 178, 205.
 Falta 62.
 Faltischek, F. 153, 165, 166, 168.
 Fantham 190, 191, 204, 206.
 — H. B. 178.
 Farr, C. 144.
 Faust, E. C. 178.
 Fedorow, A. I. 616, 644.
 Fedulow, A. W. 178.
 Feer 137.
 — E. 72, 579.
 Feldmann 74, 95, 112, 136, 153, 170.
 Felsenreich 178, 188, 191, 193, 198, 204, 207, 209, 210, 211, 213, 214.
 Feokoritoff, J. 701.
 Fernbach 572.
 Fernet 216, 217, 230, 232, 247.
 Ferrand, M. 579, 601.
 Ferret 584.
 Feyrter, Friedrich 345, 509.
 Fine Licht, de 217, 227, 238, 264.
 Finkelstein 72, 144, 421.
 — H. 345, 579, 583, 584, 586, 587, 612.
 Fiocco 218, 236, 262.
 Fischer 72.
 — W. 178, 213.
 Fischl 579.
 Flack 292.
 Fleischner 370, 371, 499, 561.
 — Felix 345.
 Flesch, H. 144.
 Fleury, J. 347, 506.
 Flöter 311.
 Flury 153, 155.
 Fock 236, 262.
 — Herbert 218.
 Fontana 244, 245.
 — Alfredo 218.
 Fraenkel, A. 410.
 — E. 241.
 — Eugen 218.
 Fraser 2.
 Fratriss 144.
 Frauenfeld, K. Levin 579.
 Frenzel 278.
 Freund, W. 72.
 Frey, M. v. 278, 320.
 — W. 328, 332.
 Freye 217, 246, 247, 273.
 Frick, P. 144.
 Friedemann, S. 701.
 Friedenthal 72.
 — Hans 278, 332.
 Friedl 77, 221, 238.
 Friedländer 153, 156, 159, 170, 248, 251, 255, 256, 257, 264.
 — Jacob 218.
 Friedleben 579, 584, 585, 586, 587.
 Friedrich 209.
 — L. 178.
 Fries 154, 165, 169.
 Friesleben, M. 178.
 Fröhlich, A. 278, 285, 286, 324.
 Frohne 324.
 Füllsack 238, 251, 264.
 — Hans 218.
 Fujinami 43.
 Fukui 2, 39, 40.
 Funakubo 2.
 Funk 2, 32.
 Furukawa 43.
 Gachlinger, H. 178.
 Gager 278, 336, 337.
 Gaiworonsky, V. 178.
 Gaiworonski 204, 207, 209.
 Galan 177, 209, 212, 214, 215.
 Gallavardin, L. 278.
 Galleohrdin 336.
 Galli-Vallerio 178, 190, 191, 204, 205.

- Galli-Valesko, B. 144.
Galvalo 234.
Gamble, W. G. 345, 555.
Gammert 326.
Ganter 319.
Gantl, H. 614, 648, 671.
Garin 196, 212.
— Giovanni 178.
— Guelli 211.
Garrett 214.
— F. D. 178.
Gavrila 181.
Gavrille-Pappalardo 209.
Gaza, v. 218, 225, 231, 242, 251, 268.
Gebaattel 480.
Geigel 100, 115, 116, 127, 135, 139.
— R. 72.
Georgi 191, 196, 210, 211, 212, 213, 214, 215.
Gerhardt 39, 144, 146.
Gerson, Max 345, 552.
Gerstenberger 579.
Ghon 363, 367.
Giemsa 211.
Gierke 72.
Gilbert 225, 234, 240, 247, 278, 278, 300.
— A. 218.
Gilis 278.
Gill Mc 179.
Giraud, Albert 345.
Gismondi 587.
Gloor, Walther 345.
Gnosa 320.
Gocht, H. 72.
Goebel, Fritz 346, 357, 555.
Goepfert 144.
Goett 70, 72, 89, 92.
Gött, Th. 579, 583, 601, 604.
Götz, H. 72.
Gogarten, Friedrich 546.
Goiffon 198.
Goldenberg 85.
— B. 72.
Goldfeld, A. J. 614, 645.
Goldstein, Israel 279, 319, 321.
Golikowa, E. N. 614, 717.
Gonder 190, 196.
Gottlieb 72, 137, 278, 296, 342.
Gottstein 422.
— W. 72.
Gougerot 433.
Graeff 2, 18, 144, 147.
Graeper 88.
Gräper, L. 72.
Graevinghoff 417.
Graf, W. 144.
Gralka, R. 72, 144, 148.
Grancher 418, 496, 497.
Grandechamp 433.
Grassi 187, 188, 190, 191, 203, 204, 205.
— B. 179.
Gray 240.
— A. M. H. 218.
Grawitz 612.
Greene 278, 300.
Greenthal, Roy M. 607.
Greenway 190, 205, 212.
— D. 177, 179.
Grenel 278, 297.
Greuel 297.
Grier, G. W. 579.
Griesbach 569.
Grober, I. 72.
Groedel 70, 80, 90, 92, 94, 108.
— F. M. 72, 73, 93, 113, 129, 142, 580.
— Theo. 72, 73, 113.
Grosser, Richard 346, 499.
Grossmann, M. 278.
Grothusen, von 179.
Grutz 218, 236, 243, 262.
Guastalla 179, 213.
Gudzent 218, 246.
Guelli 196.
— G. 179.
Guelpa 218, 248.
Guhrauber, H. 218.
Guhrauer 230, 236, 239, 243, 262.
Gumpert 249.
— Martin 216.
Gundobin 579, 585.
Gupta 204.
— A. K. 179.
Gurko-Gubar, E. 614.
Guthmann 278.
Guttman, W. 73.
György 2, 3.
Haas 249.
— A. 144.
— Ludwig 218.
Haberlandt, L. 278.
Hadjipetros 177.
Haertel, F. 144.
Halsey 278, 313.
Halutina-Zinserling, W. A. 694.
Hamburger 337, 373, 383.
— F. 73.
— Franz 346, 351.
Hamlin 243.
— L. E. 218.
Hammar, J. 580, 584, 585, 586, 587.
— J. Aug. 580, 584, 585, 586, 587.
Hammer 80, 94, 95, 96, 100, 108, 128, 131, 132, 135.
— G. 73.
Hammerschmidt, J. 179.
Hansemann 480, 495.
Hantschmann, Leo 346, 479, 480, 483.
Harbitz 428.
— Francis 346.
Hardy, Faith Frances 580, 582, 607.
Harms 345, 417.
Harrell, H. P. 580
Hart 356.
— C. 580, 584, 585, 586,
Hartmann 179, 187, 190, 191, 204.
Hartshorn 73, 91.
Hasebroek 73.
Hasslinger 580.
Hassmann, Kurt 346.
Haudeck 80, 108.
— M. 73.
Haughwout, F. 179.
Hayasaka 2, 41,
Hayashi 22, 64.
Haymann 191.
Hecht, A. F. 278.
Hedinger, E. 73.
Hédon 278.
Hegler, C. 278.
Hegner 189, 190, 191.
Hegner, R. 179.
Hein, Joachim 346, 483.
Heineke, A. 278, 333.
Heinrichsen 250.
Heissler 553.
Heitz 278, 329.
Hektoren 278.
Helbing 48.
Helmholz, H. F. 669.
Helmreich 73, 396.
Henrichsen, A. 218.
Henschen 73, 110.
Hentz 278.
Hepner, Franz 346, 382.
Hering 285, 294, 295, 296, 322, 325, 333, 337, 342.
— E. H. 278, 279.
— H. E. 294, 295, 299, 325, 327, 331, 337, 338, 339, 342.
— H. F. 329.
Herlitzka 279, 296.
Hermann 252.
— Siegwart 218.
Herrmannsdorfer 144, 148, 552.
Hermitte 179, 215.
Herold 541.
Herzheimer 110.
— H. 73.
Hess 214.
— L. 179.
Hesse, W. 279.
Hetényi 235.
— Geza 218.
Hetsch, H. 180.
Hetzner 179.
Heubner 415.
Hidaka, Seichi 218.
Hieronymi 218, 227.

- Hill 203, 205.
 — C. 179.
 — R. 179.
 Hiller 218.
 Hirabayashi 2.
 Hirsch 337.
 Hirsch, C. 73, 76, 109, 112.
 — S. 73, 114, 115.
 Hirschfelder 287.
 His 252.
 Hochsinger, C. 580, 582, 598, 601.
 Hölzl 181, 182, 203.
 Hoesch-Ernst, L. 73.
 Hoesslin, H. von 276, 279, 333, 346, 396.
 Hösslin, H. N. 278.
 Hofbauer 73.
 Hoffmann 154, 156, 252, 268.
 — A. 73, 113, 279, 325, 328, 329.
 — C. A. 218, 244,
 — H. 234.
 — Heinrich 218.
 Hofmann, F. B. 287, 309, 322.
 — F. L. 279.
 Hofmeister 236, 247.
 — Franz 218.
 Hohlweg, H. 279, 297.
 Holländer 218, 224, 232, 245.
 Hollaender, L. 73.
 Hollande 176.
 Hollander 204, 205, 214.
 — E. 179.
 Holmer, L. P. 580.
 Holzknecht 73, 594.
 Hopkins 6.
 Hori 63.
 Hornjansky 144.
 Houghwout 204.
 Hour, H. D. 346.
 Hubbard 244.
 — R. D. 218.
 Hübschmann, Paul 346, 356, 360, 408, 410, 425, 426, 480, 497, 513.
 Hugenholtz, F. W. N. 277.
 — W. 277.
 Huisman 92.
 Huismans, L. 74.
 Humel, E. 279.
 Hummel 110.
 — H. 73.
 Hunter 218, 230, 247, 252.
 Husten 523.
 Hutinel 433.
- Ibrahim 69.
 Ibuki 2.
 Idei 43.
 Immelmann 74, 92.
 Inada 2.
 Inawashiro 2, 41.
- Infurna 196, 204, 212.
 — G. 179.
 Irisawa 34.
 Isaac 417.
 Iselin 149.
 — H. 144.
 Ishihara 279, 293.
 Ivanov-Smolensky, A. G. 618.
- Jacksch 203.
 Jacobi 215.
 — v. 203.
 Jacoby 184.
 — Kurt 180.
 Jadassohn 245, 252, 388.
 — J. 219.
 Jaffa 180.
 Jaffé 216.
 Jaksch 180.
 — v. 154, 158, 165.
 Jannin 178, 207, 213.
 Janowski 211.
 — W. 180.
 Jansen 6.
 Jassinowski 188, 190.
 — A. M. 180.
 Jaquot 214.
 Jeanne 219, 229, 240, 247, 251, 266.
 Jehn, W. 144.
 Jellenigg 73.
 Jellinek 279, 341.
 — St. 277.
 Jepps 213.
 — M. W. 180.
 Jerofejeff, M. 701.
 Jessen 219.
 Jessner, Max 219.
 Joachim 180, 203, 207.
 Jochims, Johannes 346.
 Johan 483.
 Jollos 188.
 — V. 180.
 Jonny, C. J. 180.
 Juda 74.
 Jung, H. 277.
 Jüngling 480.
 Juschtschenko, A. A. 614, 616, 623.
 — A. I. 616, 670, 677, 678, 684, 716.
- Kabeshima 2.
 Kabitzsch 395, 570.
 Kaestle, C. 580, 601.
 Kagan, B. A. 614.
 Kahn, R. H. 279, 286, 319, 322.
 Kalb, G. 144.
 Kanasawa 63.
 Kant, E. 279.
- Kantor 191, 209, 214.
 — J. 180.
 Karachi 64.
 Karvonen, J. J. 219, 248.
 Kasper 144, 147.
 Kassowitz 73.
 Katase 236.
 — A. 219.
 Kathe 154, 159, 161, 162, 165, 169.
 Kato 18.
 Kauf 71, 110, 277, 279, 329, 335, 337.
 Kaufmann 109.
 — L. 74.
 — R. 74.
 Kaup 113, 116.
 — J. 74.
 Kawakara 18.
 Kawakita 2.
 Kayser 153, 154, 158, 159, 170.
 Keilmann, K. 580, 585, 612.
 Keister 185, 191.
 Keith 292.
 Kenedy 219, 234.
 Kenez 109.
 — L. 74.
 Kennedy 180, 198, 205, 214.
 Kerl 245, 249, 251.
 — Wilhelm 219.
 Kern 483.
 Kerr 279.
 Kessel, J. 180.
 Khalid 202.
 — Zaky 180.
 Khalil 205, 214.
 — M. 180.
 Kiefer 176, 191.
 Kienböck 74.
 Kihn 2.
 King, J. Cash 580.
 Kinney, Mila J. 580.
 Kirch 84, 112.
 — E. 74.
 Kirsch 128, 129.
 — O. 74.
 Kirschner 144, 152.
 Kisch, B. 280, 319.
 Kishalmy, F. v. 144.
 Kitaew, F. 180.
 Kleemann, M. 74.
 Kleinmann 237.
 — Hans 219.
 Kleinschmidt 71, 136.
 — H. 74, 346, 371, 373, 404, 416, 426, 497, 560, 580, 583.
 Klewitz 280, 284.
 Klineberger 483.
 Klingstein 483.
 Klopstock 167.
 Klose, H. 580.
 Klotz 74, 95, 136.
 — N. 144.
 Knighton 205.
 — E. 210.

- Knighton J. E. 180.
 Kobert 154, 155, 158.
 Koch 426.
 — Herbert 346, 378.
 — M. 280, 312, 315.
 — Robert 348, 349.
 — W. 285.
 Kocher, Albert 38.
 Kochler, G. 180.
 Kochmann, R. 74.
 Köhler 92, 93.
 — A. 74.
 Koelzer, W. 144.
 Kössler 154, 168.
 Kofoid 180, 187, 189, 206, 214.
 Kohn 582, 607.
 — S. 581.
 Kokaly-Kowalewska 554.
 Kolischer 179, 214.
 Kolisko 280.
 Kolle 180, 190, 204.
 — W. 180.
 Konikow, M. J.
 Konschegg 425.
 — Theodor 346.
 Kooper 32.
 Koplík 580.
 Koppenstein, Ernst 345, 501.
 Korkes 209.
 — L. 180.
 Kossa, Julius von 219.
 Kotlàn 190, 206.
 — A. 181.
 Kovács 153.
 Kowarski 167.
 Kraemer 434.
 Krasnogorski, N. I. 613, 614,
 615, 616.
 Krasso, Hugo 153.
 Kraus 113, 137, 220, 249.
 — Alfred 219.
 — F. 74.
 Krause 225, 229, 242, 251, 252,
 268, 320.
 — P. 580.
 — Paul 219.
 Krawkow, N. P. 280.
 Krayner 2, 55.
 Krehl 140, 141, 221.
 — L. 74.
 Kretschmer 113.
 — E. 74.
 Kreuzfuchs, S. 74.
 Kronecker 338.
 Kubo, Y. 46.
 Külbs 74, 109, 110, 111.
 Kuess 363, 367.
 Kuhlenthal 252.
 Kuliabko 280, 292, 294.
 Kunze 227, 236.
 — Alfred 219.
 Kurt 39.
 Kushima 51.
 Kussmaul 164.
 Kuznicki, E. 219.
 Kuznitzki 480.
 Kuznitzky 250.
 Kyoto 30, 52.
 Kyrle, Josef 346, 385, 386.
 Labbé 198, 204, 209, 214, 215.
 — M. 181.
 Lacomme 345, 427.
 Lambl 181, 187, 188, 203.
 Lampart 70.
 Landois 181.
 Landouzy 429, 433, 435.
 Lanelongue 382.
 Lange 74, 95, 136, 154, 156,
 170.
 — B. 112.
 — Bruno 112, 346, 356, 357,
 435.
 Langen, C. D. de 181.
 Langenbeck 53.
 Langendorff 280, 294, 295,
 297, 298, 338, 339, 340.
 Langer 347, 380, 426, 496.
 — H. 346.
 Langfeldt 62.
 Langmead 234, 244, 268.
 — F. S. 219.
 Langstein 144, 147.
 — L. 75.
 Laplane de Seze 346.
 Laschley, K. S. 625.
 Latzel 205, 208, 213, 215.
 — R. 181, 214.
 Lauche 493.
 Lavallée 247, 254.
 Lavier, G. 181.
 Lebée 344, 420.
 Le Blanck 569.
 Leboeuf 181, 204, 205.
 Lebon 177, 209, 211.
 Lederer 181.
 — R. 75.
 Ledingham, J. 181.
 Leersum, v. 181.
 Leeuwenhoek 187.
 Leger 214.
 — A. 181.
 Lehmkuhl 70, 75, 91, 105, 106.
 Lehrnbecher 238, 252, 264.
 — A. 219.
 Leichtentritt 346, 499.
 Leiner 346, 385, 386, 387, 388.
 Leitner 144.
 — J. 346, 555.
 Lemanczyk 226, 244, 251, 268.
 — Johannes 219.
 Lenartowicz, J. 346.
 Le Noir 205, 214.
 — P. 181.
 Lenstrup 580.
 Leonow, W. A. 615, 702.
 Leporski, N. 701.
 Leredde 388.
 Lersum 191.
 Lesselier 250.
 Lesseliers, E. 219.
 Leukart 181, 204.
 Levin 579.
 — A. S. 711.
 — S. G. 615.
 Levine, S. A. 277, 280, 333.
 Levy, A. G. 280.
 — G. 236, 262, 342.
 — Georges 219.
 Levy-Dorn 75.
 Lewandowsky 225, 228, 238,
 239, 247, 254.
 — F. 219, 346, 385, 387.
 Lewin, J. S. 664, 672.
 — L. S. 691, 716.
 Lewine, J. 144.
 Lewinski 249.
 Lewinsky 219.
 Lewis 277, 336, 338.
 — Th. 280.
 Lewitzky 691.
 Lewy, B. 233, 240, 251, 266.
 — Benno 219.
 — F. H. 181.
 Lewys 144.
 Lexa 219, 242, 240, 266.
 Lhermitte 225, 238.
 — J. 219.
 Libert, E. 181.
 Licharew 219, 225, 242, 248,
 268.
 Licht, Fine de 264.
 Liebermeister, Gustav 346,
 356, 380, 425.
 Liebert 209.
 Liepelt 154, 170.
 Liesegang, R. E. 219.
 Linck 154, 156.
 Lincoln 75, 91, 106.
 Lineer 389.
 Linzenmeier 75, 89.
 Lippmann, A. 144.
 Lipschütz 240.
 — B. 219.
 Liß, E. J. 580, 582, 607.
 Lister 155.
 Lisunova, A. 702.
 Little, K. 578, 582, 607.
 Livi 75, 113.
 Loch 293.
 Loeb 280.
 Loeber 181, 210, 213.
 Löschke 486, 513, 515.
 Loewenbach 220, 249.
 Löwenstein, E. 346, 425.
 Löwenthal, K. 75.
 Logan 204, 214, 234, 241.
 — A. H. 181.
 — J. R. 219.
 Lommel 141.
 — F. 75.
 — Felix 220.
 Lorentz, F. H. 75.
 Lorenz, H. E. 75.
 Lorey 81, 483, 604.
 — C. 75.

- Low 181, 189, 198, 205, 214.
 — George C. 181.
 Loye 280, 281.
 Lubarsch 580, 585.
 Luchini 205.
 — F. 181.
 Luger 191, 204, 205, 207, 209.
 — A. 180, 182.
 Lukacz, v. 144.
 Lust, F. 346, 552.
 Lutz, K. 144.
 — Wilhelm 220.
 Lydtin 519.
 Lynch 202, 203.
 — Kenneth M. 182.
 Lyon 214.
 — B. 182.
- Maas 154, 156.
 — L. 346.
 Mc Carrison 2.
 Mc Collum 2, 6, 33, 65.
 Mc Gill 179, 205, 215.
 Macheras 433.
 Machtinger, A. I. 615, 616,
 634, 643, 644, 646, 664,
 667, 670, 716.
 Mackenzie 333.
 Mackinnon, D. L. 176, 186.
 Mackinon 214.
 MacLoon, M. 186.
 Macmeill 607.
 Macmillan, Alexander S. 580.
 Macneill, Norman M. 580.
 Mac William 280, 285, 325,
 327, 342.
 — J. A. 280.
 Madinareitia 209.
 — J. 182.
 Maekawa 2.
 Maendl, H. 346, 433.
 Magnus 620.
 — R. 280.
 Magnus-Levy 220, 225, 230,
 238, 244, 246.
 — — M. 246.
 Makai, E. 144.
 Mallik 215.
 — K. L. 182.
 Mallinak 182.
 Manara 75.
 Mändl 433.
 Mangold 280, 285.
 Maniel, G. 347, 506.
 Mantorani 214.
 — M. 182.
 Mantoux 375.
 Maplatone 182.
 Marcellus 206.
 — M. B. 182.
 Marchand 220, 221, 225, 242,
 251, 268.
 Marchoux 215.
 Mareč 285, 321.
 Mareš, F. 280.
- Marfan 580.
 Marques da Cunche 183.
 Marschall 182, 214.
 Martin, R. 75.
 Martini 182.
 Martini, P. 280, 301, 302, 309,
 324, 325.
 Martius 75.
 Massei, F. 580.
 Massini, R. 144.
 Masuda 248, 255, 257, 265.
 — Rohunosuke 220.
 Mateer, Florence 616, 618.
 Mathevossian, Sch. T. 182.
 Mathis 182, 190, 191, 205, 213.
 Matsumura 16, 31.
 Matthes 75, 220, 231.
 Matthews 176, 202, 205.
 — J. 186.
 — J. R. 185.
 Matti, H. 580.
 Matton 333.
 Mauclaire 220, 250.
 Maxcy 202.
 — K. 182.
 May, B. von 400.
 Mayer, M. 182, 205, 213.
 Mayr 156.
 Meck, N. D. 277.
 Meek, 285.
 Meixner, K. 75.
 Melchior 250.
 — E. 219.
 Melik, W. 347.
 Mello-Leitao 182, 202.
 Melnikov 554.
 Memmesheimer 220, 232, 242,
 243.
 Mendel 6, 33, 375.
 Mense, Carl 184.
 Merklen 234, 255, 256, 257.
 — W. M. 220.
 Metcalf 190.
 Metscherskij, G. J. 220.
 Metscherskij 242, 268.
 Mettenheim 584.
 Mettenheimer 580.
 Metthews 202.
 Metzner 182.
 Meyer 296.
 — E. 75, 112.
 — Hermann 220.
 — L. F. 144.
 — Paul 220.
 Meyers, J. 282.
 Mies 75.
 Miki, Y. 280.
 Milhiet 580.
 Mili 322.
 Milian 220, 242, 249, 250.
 Miller 202, 203, 205.
 — Norman F. 581.
 — R. 182.
 Minassian 218, 236, 262.
 Minerwina, E. W. 616.
- Minkowski, O. 220, 225, 226,
 228, 254.
 Miura, K. 33, 47.
 — M. 33, 39.
 Möller 72, 137.
 Mönckeberg 281, 283.
 Mohr 185, 220, 578.
 Monin, Edouard 220.
 Morel 247, 254, 262.
 Morel-Kahn 217, 236, 262.
 Morel-Lavallée 220, 225, 228.
 Morestin 220.
 Morgan, E. A. 580.
 Morison 281, 284.
 Moritz 71, 79, 80, 92, 94, 99,
 100, 112, 116, 117, 120,
 181, 182, 189, 203.
 — F. 75, 281, 302.
 — Fr. 80.
 Moro 375, 376, 377.
 Morrès, H. 279.
 Morse 220, 246, 272.
 Mosbacher 230, 232, 255.
 — Ed. 220.
 Mosher, Harris P. 580, 607.
 Mosler, E. 281, 321.
 Mosley, Frederic E. 580.
 Mosse 154.
 Moszkowski 13, 33.
 Moszkowicz, L. 144.
 Motton, M. 280.
 Mouriquand 422, 424, 433,
 580.
 — G. 348.
 Mozai 2.
 Mühlens 213, 214.
 — P. 182.
 Mühlmann, M. 281.
 Mühsam, E. 144.
 Müller 81, 82, 106, 154, 159,
 170, 202, 203, 205, 308,
 333.
 — A. 278.
 — E. 76, 183, 188, 217, 241.
 — Er. 76.
 — Erich 85.
 — Heinrich 220.
 — J. 347, 382.
 — O. 345.
 — R. 183.
 — W. 76, 80, 81, 83, 108, 138.
 Münchbach, W. 347.
 Mulheim, W. A. 580.
 Mund 248, 251, 264.
 — Alfred 220.
 Munitz, Julio 183.
 Munk 243.
 — Fritz 220.
 Murata 2.
 Muskat 240.
 — Gustav 220.
- Nahan 216, 217, 230, 232,
 247.
 Nakagawa 20.

- Nakamura 17, 20.
 Nassau, E. 144.
 Nasso, I. 145.
 Nathan, F. 145.
 Naunyn 209.
 Neidhardt, Karl 347, 439.
 Nemser, G. A. 614.
 Nepveux 209.
 — F. 181, 183.
 Netter 223, 234, 238, 239, 240,
 243, 252, 260.
 Neuburger, Th. 281.
 Neukirch 276, 295.
 Neuland 381, 417, 495, 496.
 Neumann 76, 400, 428, 429,
 435, 471, 472, 474, 499,
 506, 508, 509, 518, 520,
 521, 537, 539, 571.
 — S. 183.
 — Wilhelm 347, 374.
 Neuwirth 225, 229, 242, 248,
 251, 268.
 — Max 220.
 Nichols 183, 203.
 Nickau 183, 205, 213.
 Nicolai 76, 116.
 Nieschulz 183.
 Niki 321.
 Niño 202, 204.
 — F. 183.
 Nishi 19.
 Nissen 145, 147, 152.
 — R. 143.
 Noback, G. J. 581, 607.
 Nobecourt 433.
 Nobel, E. 347, 377, 378.
 Noc 183, 191.
 Nocht 183.
 Noda 43.
 Nöggerath 76, 148.
 Noeggerath C. 347, 427.
 Nógrádi 235.
 — St. v. 218.
 Nomura 279.
 Nonnenbruch, K. 145.
 Noorden, v. 183, 184, 203, 215,
 252.
 Nordmann, M. 76.
 Nothnagel 183, 203, 205, 281.
 — H. 154.
 Nüssel, Kurt 347.

 O'Connor 205.
 — F. W. 177.
 Odake 32.
 Odru, M. 345, 418.
 Oehme 229, 244, 251, 270.
 — C. 220.
 Oelsnitz, D. 581, 601.
 Ogata 2, 32.
 — Ishiro 218.
 Ohira 18.
 Ohta 46.
 Okada 2, 3.
 Ôkubo 43.

 Oliver 236, 243, 262.
 — W. Jenkins 221.
 Olivet, J. 183.
 Olson 232.
 — G. M. 221.
 Opik 398.
 Oppenheimer 75.
 Orth 410.
 Ortoni 183.
 Osborn 6.
 Osborne 33.
 Otten 76, 80, 108, 133, 483.

 Pacheco 177.
 Pagel, W. 347, 353, 357, 358,
 361, 363, 364, 513.
 Palsó 111.
 — B. 76.
 Panayotatou, A. 183.
 Panayotatu 205.
 Panferow, J. K. 616, 672, 680,
 703.
 Pappalardo, C. 183.
 Parade 282, 338.
 — G. W. 281.
 Pardee 278, 337.
 Parez de Nucci 205.
 Parkes Weber 221, 234, 235,
 240, 248, 256, 268.
 — F. 221.
 Parodi 202, 204.
 — S. 183.
 Parrot 109.
 — C. 76.
 Parsons, John Pure 581.
 Paschetta 581.
 Paschkis 278, 285, 286, 324.
 Paskaleff 183.
 Paulian, D. E. 183.
 Paulson, M. 183.
 Pawau 213, 214, 215.
 — J. L. 183.
 Pawel 209.
 Pawlow 16.
 — I. P. 616, 618, 620, 622,
 624, 645, 646, 660, 669,
 681, 692, 701.
 Pedley, Frank G. 183.
 Pehu 501, 541, 542.
 Peiper, A. 616, 618.
 Pekkola 177.
 Penfold, W. 181.
 — W. J. 186.
 Penny 168.
 Pepper 281.
 Perez de Nucci, R. 181.
 Perkins 73, 91, 581, 582,
 607.
 Pernet 221.
 Perroncito 191, 205.
 — E. 183.
 Perthes 249.
 — G. 145, 221.
 Pessoa, S. 183.

 Peter 221, 230.
 Petersen 581.
 Petruschky 367.
 Petzetakis 183.
 Peus, Werner 347, 554.
 Peyrer 417.
 Pfähler, G. E. 581.
 Pfaundler 143, 145, 373, 496,
 578, 579.
 — v. 75, 76.
 Pfuhl, W. 76.
 Philippi, Hans 347.
 Philippson 387.
 Pick, E. P. 281, 285, 294.
 Pierson, Philip H. 347.
 Piery 509.
 Pincussen 75.
 Pirquet 146, 347, 349, 361,
 377, 379, 403, 416, 552,
 579.
 — v. 107, 108, 113.
 — v. C. 76.
 Piutti 145.
 Plate 145.
 Plehn 154, 159.
 Plesch 85.
 — I. 76.
 Plimmer, R. H. A. 2.
 — V. G. 2.
 Podgajetzka, R. B. 616, 640.
 Podlaski, H. 581, 582, 607.
 Poirier 221.
 Polgar 345, 499.
 Pollat 225, 234, 240.
 Pollet 240, 247, 249.
 — L. 218.
 Pollitzer 248.
 — S. 221.
 Pontoppidan 221, 230, 232,
 238, 251.
 — B. 221.
 Popoff 183.
 Porter 178, 189, 190, 191, 202,
 204, 205, 206, 337.
 — A. 183.
 Pospelow 232, 238, 255, 268.
 — W. A. 221.
 Post, H. 581.
 Poster, M. J. 281.
 Potter, L. 183.
 Powaren, P. A. 650.
 Poynton, J. 145.
 Preisich 82.
 — K. 76.
 Prevost 340.
 Proazek 190.
 Profichet 224, 229, 240, 247,
 251, 266.
 — G. C. 221.
 Proskurjakowa, N. K. 616,
 617.
 Prowazek 176, 182, 183, 188,
 189, 203, 208.
 Prusik 213.
 — B. 183.
 Pünder, A. 581.

- Pütter, A. 76.
 Puhl 488.
 Puppe 154, 157.
 Putzig 70, 75, 91, 96, 114,
 115, 130.
 — H. 581.
- Quételet 76, 113.
 Quinke 183, 205.
 — H. 145.
- Rabl 236, 237.
 — Carl R. H. 221.
 Rach, E. 581, 601.
 Rambault 176.
 Ramirez, P. 182.
 Ranke 347, 352, 353, 354, 355,
 356, 358, 359, 360, 361,
 364, 366, 505, 520, 530,
 531.
 — K. E. 347.
 Raschkowa 707.
 Rauchfuß, C. 76.
 — K. A. 666.
 Raue 204, 209, 210.
 — F. 183.
 Rautmann 76, 110.
 Ravaut, P. 184.
 Redeker 581.
 — Franz 347, 366, 369, 370,
 371, 381, 401, 410, 413,
 415, 426, 475, 476, 501,
 502, 511, 515, 518, 520,
 521.
 Regnault 57.
 Rehn, L. 581.
 Rehren, v. 209, 213.
 — W. von 184.
 Reich 281.
 Reichenow 190.
 — E. 184.
 Reichenow-Wülker 184.
 Reid, W. 281, 329.
 Reiger 299.
 Reimold, W. 145.
 Reines 241.
 — S. 221.
 Reiset 57.
 Reiter 65.
 Reitler 179, 214.
 Remer, John 581.
 Renaut 417.
 Rénon 221, 240, 266.
 Reuben 581.
 Reuling, F. 184.
 Revenstorf 154, 160.
 Reverdin, H. 184.
 Reyher 76, 90.
 — P. 578, 581.
 Reynard 281.
 Reynold 145.
 Rhode 205.
 — J. 184.
 Riabko 720, 723.
- Ribadeau-Dumas, L. 347, 417,
 424, 496.
 Ribbert, H. 76.
 Richter, Curt 624.
 — P. C. 617.
 Riedel 76.
 Rieder 72, 483, 579.
 — H. 76, 581.
 Riehl 221, 228, 244, 250, 252,
 254, 270.
 Riese 221, 234, 242.
 Riesenfeld 76, 137.
 Rietz, E. 76.
 Rilliet 70, 81.
 Rittook, v. S. 76.
 Riva-Rocci 41.
 Rjabko, M. A. 616.
 Robinson 109.
 — B. 76.
 — C. 281, 325, 329.
 — R. 322.
 Roche 184.
 Rodenwald 189, 190, 204, 208,
 213, 214.
 Rodenwaldt 213, 214, 281.
 — E. 184.
 Römer 71, 350.
 Rößle 82, 83, 106, 360, 525.
 Rogers 214.
 Rohde 284.
 Rohmer 281, 312.
 Rohrer 113, 115.
 — F. 76.
 Rojas 443.
 — Frederico 347, 443.
 Rollin 221, 241.
 Rolph, A. H. 580.
 Romanoff 223, 242, 268.
 Romberg 345, 519, 520, 521.
 — v. 76.
 — E. v. 281, 332, 339.
 — Ernst von 347.
 Rominger 148.
 — E. 145.
 Roos 184.
 Roscoe 2.
 Rosenbach, O. 339.
 Rosenbaum 76.
 Rosenberg, M. 250.
 — Max 221.
 Rothberger 281.
 Rosenbund 71, 136.
 Rosenfeld 184, 203, 213, 347,
 427.
 Rosenow 230.
 — G. 221, 227, 267.
 Rosenthal 72, 92, 579, 581.
 — A. 581.
 Rosevarne 198, 205, 214.
 Rosewarne 180.
 Roshansky, N. A. 616.
 Roth, J. 581.
 — Nicolaus 347.
 Rothberger, C. J. 278, 328,
 331, 332.
 Rothfeld 346.
- Rothmann 184.
 Rothmann-Mannheim 184.
 Roux 177, 198, 205, 375.
 Rubinstein 497.
 Rüdiger 281, 297.
 Ruge, R. 184.
 Ruggles, H. E. 221.
 Ruiz 182.
 Rumpf 77.
 Russeld, B. R. S. 184.
 Rust, Byron 346.
- Sabijakina, N. N. 650.
 Sachs, H. 281.
 Sahli 193, 212, 400.
 Sakurai 2.
 Salinger 230, 244, 246.
 — Hans 217.
 Salkowski 167.
 Salomon 184, 190.
 Salle, V. 221, 228, 274.
 Salvetti 418.
 Salzmann 321.
 Samajo 221, 243.
 Samojloff, A. 281.
 Samson, G. 144.
 Samuel 71, 91.
 — Ernest C. 579.
 Sandford 204.
 Sandfort 214.
 Sandström 250.
 Sanford, A. H. 181.
 Sangiorgi 205.
 — G. 184.
 Satke 178, 188, 191, 193, 198,
 204, 207, 209, 210, 211,
 213, 214.
 Sato 2, 55.
 Sauerbruch 143, 144, 145, 147,
 150, 151.
 Saupé 88.
 — E. 77, 581, 583, 595, 607.
 Savadsky 692.
 Scammon 83.
 — R. E. 77.
 Schaffer, L. W. 223.
 Schall 578, 581, 583, 607.
 Schamoff 221, 246, 255, 256,
 257, 265, 272.
 Schapal 308, 311, 315.
 Schaps 77.
 Schastin, N. R. 616, 617, 650,
 653, 659, 660, 667, 684,
 686, 702, 703, 709, 711,
 719.
 Schatzki, R. 77.
 Schaudinn 184.
 Schaumann 32.
 Schellong, F. 282, 299, 300,
 301, 310, 313, 315, 319,
 321.
 Scherm 298.
 Scheviakoff 179, 188.
 Schieffer 77, 109, 110, 112,
 136.

- Schiff 138.
— B. 137.
— E. 77.
Schill 209.
— E. 184, 190.
Schilling 187, 190, 332, 393, 570.
— Claus 184, 197, 198.
— V. 191, 204, 205, 207.
Schinz 77, 221, 234, 238, 264.
— Hans R. 217.
Schishlo, A. A. 617, 700.
Schittenhelm, A. 579, 580.
Schlayer 72.
Schlecht, H. 579.
Schlesinger 110.
— E. 77.
Schloßmann 143, 145, 578, 579.
— Arthur 347, 551.
Schmid-Monnard 77.
Schmidt, A. 184, 205.
— G. 145.
— M. B. 221, 222, 225, 236.
Schminke 502.
— A. 581.
Schneidemühl 204, 214.
— G. 184.
Schneider 184, 214.
Schnitzer, Robert 221.
Schönberg 222.
Schönfeld 145.
Scholefield 230, 247, 256.
— R. E. 221.
Scholtz 280, 256.
— W. 221.
Schott 78.
— E. 282, 296, 330, 337.
Schrader 19.
Schramek 227, 232.
— M. 222.
Schrecker 70.
Schridde, H. 581, 585, 586.
Schrötter 332.
Schubert, A. 581.
Schülke 156.
Schürmann, Paul 347, 365, 366, 367, 368, 480.
Schüttke 312.
Schütze 238, 264.
— W. 222.
Schultheß-Rechberg 277, 338.
Schultze, W. H. 222.
Schulz, A. 154, 159, 160.
Schulze 246, 272.
— F. 253, 255, 267, 268, 275.
— Fr. 251, 267.
— Fritz 222.
Schwabe 154, 169.
Schwartz 222, 241.
Sdrowski 211.
— P. 184.
Secher 109.
— K. 78.
Sedlmair 112.
— A. C. 78.
Sée 78, 140.
Seidemann 378.
Seidmann, R. 347.
Seifert 176, 187, 189, 190.
Selheim 646.
Selig 74.
Seligmann 282, 296.
Selter 439.
— George Emil 347, 439.
Selye 245.
— Hans 222.
Semerau, M. 282.
Sen Gupta 179.
Sennerau 329.
Serman 2.
Setschenow, I. M. 617.
Seyfart 214.
Seyfarth 184.
Shaffer 245.
Shawky 205, 214.
— L. 180.
Shimamura 32.
Shimazono, J. 1, 2.
Shimidzu 281.
Shinoda 3.
Sidney, K. S. 184.
Siegenfeld, Hans 347, 554.
Siegert 581, 583.
Sievers, R. 184.
Sigaud 113.
— C. 78.
Silber 145, 148.
Sillitti, G. 145.
Simmonds 2.
Simon 176, 185, 202, 205, 206, 410, 413, 415, 475, 476, 486, 581.
— Ch. 185.
— Georg 347.
— K. S. 210.
Skell, J. 280, 324.
Skibinski 78.
Skworzowa, E. D. 185.
Skworzowa 205.
Slauck, A. 78.
Slot, Gerald M. 581.
Smirnowa, N. J. 617.
Smith 176, 202, 205, 581.
— A. 182, 186.
— A. M. 185.
Smithes 209.
— F. 185.
Smithies 210.
Snethlage 222, 238, 264.
Sofieff 185, 209.
Sokolow, A. 581, 585.
— A. S. 581.
Solawzoff 214.
— A. S. 186.
Solomonoff, O. 701.
Soresi, A. L. 145.
Spalteholz 337.
Spengler 145.
Sperk 78, 136.
Sperling, R. 78.
Spieler 346, 385, 386, 388.
Spillmann 222, 246.
Spilman 75, 91, 106.
Spitz 145, 148.
Stadler, E. 78.
Staehelin 154, 185, 220, 225, 228, 578.
Stähelin, R. 222.
Stahl, R. 145.
Stallkamp, K. 532.
Stanton 2.
Starck, v. 78, 79.
Starling 85.
— E. H. 78.
Staub 78, 135, 236, 243, 247, 262.
— Violet 222, 232.
Stebbing 222, 230, 240.
Steffen 78, 79.
Stegemann 250.
— Hermann 222.
Steiger 282.
Steinbrügge 241.
— Hermann 222.
Steinitz 230, 233, 240, 266.
— Hermann 216, 222.
Stengel 337.
Stepp 2, 3, 6, 185.
— V. 282.
Stern 63, 222, 228, 254.
Stettiner 148.
Stiles 187, 191.
— C. W. 185.
Stiller 78, 135.
Stinzing 146.
Stokes 320.
Stolte, K. 78.
Stone 581.
Stradiotti 228, 243, 254.
— G. 222.
Strasburger 78.
Stratmann 282, 330.
Straub 78.
Strauch, W. W. 78.
Strauß 78, 236, 239, 262.
— H. 225, 230, 233, 234, 240, 246.
— Hermann 222.
— S. 282, 295.
Strümpell 165.
Sturr, Robert P. 582.
Sure 9.
Sury, v. 582, 584, 586.
Suzuki 3, 32.
— Kaj Kagoshima 2.
— Tadashi 347, 424.
Svensson, R. 180, 185.
Swalm 214.
— W. 182.
Swezy 180, 189.
— Ch. 180.
— O. 180.
Symmers 582.
Zsubinski 282.

Taipale 78.
 Tänzer 400.
 Takagi 32.
 Takakusu 51, 52.
 Takemoto 17.
 Takimoto 2.
 Tanaka 18, 236.
 — Masalriko 222.
 Tandler 294.
 Tangl 85.
 — F. 78.
 Tanino 2.
 Tannenhain, v. 249.
 — D. 222.
 Tannhauser 238, 264.
 Tardieu 497.
 — André 345, 497.
 Taylor 252.
 — Raymond, G. 580.
 Teissier 222, 224, 225, 229,
 231, 238, 240, 251, 266.
 Teitge 214.
 — H.-Steele 185.
 Tondello 499.
 Ter-Matevosiants, S. M. 185.
 Teruuchi 3.
 Teubern, v. 78, 80, 95, 108,
 282, 332.
 Thannhauer, S. J. 222.
 Thannhauser 225, 228, 235.
 Thibierge 222, 224, 228, 246,
 269.
 Thimm 249.
 — P. 223.
 Thoenes, F. 582.
 Thoma 81.
 — R. 78.
 Thomas, E. 582.
 Thorel, Ch. 282, 294.
 Thorpe, Edward S. 582.
 Tilp 229, 231, 242, 248, 251,
 268.
 — A. 223.
 Timaschoff 223, 242, 268.
 Tisdall 246, 251, 255, 272.
 — F. F. 223.
 Tobler 391.
 Toro 176.
 Trappe 219, 223, 229, 235, 236,
 242, 250, 251, 252.
 — v. 225, 268.
 Treuchel, G. 282.
 Triolo, G. 348, 555.
 Tripiet 410.
 Tschernow, N. W. 617, 652,
 666.
 Tsuchiya, H. 185.
 Tsukamoto 3, 18.
 Tsukiye 3.
 Tuffiers 566.
 Ucke 185.
 Uffelmann 154, 158, 165, 169,
 170.
 Uhlenbrück 282, 330.

Uhlenhut 399.
 Ukil, A. C. 185.
 Ullmann 203.
 Ullrich 421.
 Ulrici, H. 348, 560, 566, 567.
 Umber, F. 175, 185, 196, 209,
 223, 225, 226, 229, 232,
 246, 248, 251, 254, 257.
 Unna 223, 400.
 Usbekistan 185.
 Vallette 225, 234, 235, 239,
 241, 252.
 — A. 220.
 — Albert 223.
 Valtis, J. 345, 427.
 Vanni 213.
 — V. 185.
 Vannini 217, 230, 247, 256.
 — G. 223.
 Vársárhelyi 64.
 Vas, J. Jenő 582.
 Veith 78, 90, 105, 106, 107, 129.
 Velden, van den 297.
 Vernois 81.
 — M. 78.
 Verschuer, O. von 345, 557.
 Versé 225, 226, 244, 248, 251,
 268.
 — Max 223.
 Verzár 64.
 Vetter 233.
 Vierordt 111.
 — G. 78.
 Villardell 206.
 — J. 185.
 Vinurich 322.
 Virchow 236, 245, 249, 495.
 — Rudolf 223.
 Vischer 582.
 Visco 91.
 — F. 78.
 Vogeler, K. 282.
 Vogt 78, 282,
 — E. 78, 582, 583.
 Voit 111.
 — C. 78.
 Vollmer, H. 582.
 Voss 79, 129.
 Wada, T. 617.
 — Tomi 624.
 Wächter 277, 284.
 Wagner 417.
 Waller 23.
 Walter, C. 282.
 Walther 79, 117.
 Wandel 154, 161.
 Wardell, Stiles 185.
 Wassermann 180, 190, 204.
 — A. 180.
 Wasserthal 185, 203.
 Wassilewsky, W. J. 186.

Wassiljewa 653.
 Wassmund 223, 241.
 Watson 185.
 — H. 205.
 Weber 224, 228, 243, 247, 254.
 — A. 79, 282, 297, 298.
 — H. 223.
 — P. 243, 253.
 — Parkes 217, 223, 230, 244,
 268.
 Webster, Belden W. 581.
 Weichardt 19.
 Weidemann, N. K. 617.
 Weidmann 245.
 — F. D. 223.
 Weiher 318.
 Weil 223, 233, 234, 238, 239,
 240, 243, 252, 260.
 Weiland, W. 145.
 Weill 433, 542.
 — Edmund 348, 422, 433,
 542.
 Weill-Hallé, B. 582.
 Weinberger 582.
 Weisenbach 224.
 Weiß, K. 79.
 Weissenbach 222, 223, 228,
 246, 257, 261, 265, 269.
 Weissmann 223, 233, 234, 238,
 239, 240, 243, 252, 260.
 Weitz, M. 282.
 Weizsäcker 111.
 — v. 79.
 Wellisch 79.
 Wells 236, 247.
 — H. Gideon 223.
 Wenckebach 2, 42, 43, 79, 92,
 113, 137, 282, 322, 332,
 333, 339.
 — K. F. 145.
 Wentworth 244, 245.
 — J. A. 218.
 Wenyon 185.
 Wensys 205.
 Wenyss, H. A. 185, 205.
 Werneck, C. 582,
 Werner 176, 182, 183, 189, 203.
 Wernstedt 582.
 Werther 223, 238, 264.
 Westenhoeffer 154, 160.
 Westphal 186, 191, 196, 209,
 210, 211, 212, 213, 214,
 215.
 Wetzel 136.
 — A. 79.
 Wetzler 186, 191, 204, 205,
 213.
 Wezler 208, 209, 213, 214, 215.
 Whitefield 243.
 Wichert 210.
 Wichert-Dworietz 186.
 Wichmann 223, 225, 228, 241,
 254.
 Wideroe 112.
 — S. 79.
 Widowitz 374, 522, 523.

- Wieland, E. 582.
 Wiercinsky 145, 418.
 Wiersma, E. D. 282, 293.
 Wiese, Otto 348, 404, 560.
 Wijn 230, 240, 256.
 — C. L. 223.
 Wildbolz, H. 223, 228, 252.
 Wildshire 337.
 Wilens 248, 255, 274,
 — G. 223.
 Willius, F. A. 282.
 Wimberger, Christoph 348,
 371, 416.
 Wimberger, H. 79, 582.
 Winkler 191, 204, 209.
 — L. 186.
 Winterberg 281, 296, 322, 328.
 — C. J. 281.
 — H. 281, 282, 331, 332, 333,
 339.
 Winterstein, H. 282, 296.
 Witherspoon, J. A. 186.
 — Jack. 186.
 Wolf 220, 225, 234, 255, 256.
 — Maurice 223.
- Wolff, H. 249.
 — Heinrich 223.
 Wolkow 79.
 Wolowik, A. B. 617, 649, 660,
 668, 700, 716, 722, 728.
 Woodcock, N. M. 186.
 Wrede 250.
 Wright, Hamilton 31.
 Wulfson 617, 646.
 Wurm 488.
 Wyckoff 582.
- Yakimoff 214.
 — W. L. 186.
 Yamagiwa 32, 39.
 Yamaguchi 3.
 Yanagi 64.
 Yorke, W. 186.
 Yoshida 322.
 Young, C. J. 186.
- Zabel 186, 203, 207.
 Zachorski 202, 203.
- Zachorsky, J. 186.
 Zaleski 186.
 Zangger 153, 154, 155.
 Zarfl, Max 348, 427.
 Zawadsky, J. W. 617.
 Zelheim, A. P. 617.
 Zeller, O. 282.
 Zeltner 79.
 Ziegler 569.
 Zieler 348, 375.
 Zih 64.
 Zimmer, H. 145.
 Zinza 18, 65.
 Ziskin 79, 91, 106.
 Zoelch 90.
 — P. 79.
 — Ph. 582, 583.
 Zondek 65, 137.
 — H. 79.
 Zuntz 76, 116.
 — H. 282.
 Zwietkoff 186.
 Zybell 148.
 — F. 145.

Sachverzeichnis.

- Adams-Stokesscher Anfall, Herztod im 331.
- Agglutininherabsetzung bei B-Avitaminose 19.
- Allergie bei Tuberkulose 361.
- Anämie durch Eiweißmangel in der Nahrung 20.
- Aneurysmaruptur, plötzlicher Tod durch 331.
- Angina pectoris, Herztod bei 339.
- Antikörper im Blut bei B-Avitaminose 18.
- Appetit, Physiologie des 669.
- Atmungsstörung bei Lysolvergiftung 164.
- B-Avitaminose und Beriberi** 1 f.
- Einfluß des Jodes und der Schilddrüsenpräparate 64.
- bei Menschen 13.
- pathologische Anatomie 22.
- bei Ratten 6.
- Symptome 15.
- bei Vögeln 4.
- Beriberi, Ätiologie 31.
- Bedingungen zur Erkrankung 38.
- geographische Verbreitung 30.
- Krankheitsbegriff 28.
- Krankheitserscheinungen 35.
- Symptomatologie 39.
- Verhütung und Behandlung 54.
- Blutbildveränderungen bei Tuberkulose 393.
- Blutdiagnostik bei kindlicher Tuberkulose 394.
- Blutdruckherabsetzung bei Beriberi 35, 41.
- Blutkörperchensenkungsreaktion bei kindlicher Tuberkulose 396, 437.
- Blutveränderungen, chemische, bei B-Avitaminose 17.
- morphologische, bei B-Avitaminose 16.
- Bronchitiden, tuberkulöse 504.
- Calcinosis circumscripta („Kalkgicht“) und Calcinosis universalis 216 f.
- — Blutuntersuchungen 253.
- — Chemie, pathologische Anatomie 269.
- — Diagnose 270.
- — klinisches Bild 227.
- — Lokalisation 251.
- — Pathogenese der Kalkablagerungen 258.
- — Prognose 273.
- — Stoffwechseluntersuchungen 253.
- — Therapie 274.
- Carbolsäure 155.
- Chloroform, plötzlicher Herztod durch 342.
- Coronarverschluß, Herztod durch 337.
- Corticale und subcorticale Reaktionen 718.
- Darmfloraveränderungen bei B-Avitaminose 16.
- Dyspepsie bei B-Avitaminose 16.
- Elektrokardiogramm im Tode 321.
- Empyem, Behandlung des kindlichen 143 f.
- Empyembehandlung mit Bülauscher Heberdrainage 148.
- Epituberkulose 495, 496.
- Fieber bei Tuberkulose 372.
- Frühfiltrat, tuberkulöses 509, 518.
- Gehirn, physiologische Charakteristik der Tätigkeit des 715.
- Großhirnrinde, durch Erregung der subcorticalen Teile entstehende Hemmung der 697.
- bei Kindern, Phasenveränderungen der Reaktivität der 718.
- Hämolysinabnahme bei B-Avitaminose 19.
- Hauttuberkulose, diagnostische Bedeutung der 383, 480.
- Hemmung der Großhirnrinde durch Erregung der subcorticalen Teile 697.
- Hemmungsreflexe, bedingte 681.
- Herdreaktionen bei der Tuberkulindiagnostik 380.
- Herz, abnorm kleines 135.
- bei B-Avitaminose 25.
- Einfluß der Arbeit auf das 109.
- — der Ernährung auf das 111.
- des Kindes im Röntgenbild 86.
- und Konstitution 112.
- Physiologie der Arbeitskraft des kindlichen 85.
- in der Pubertät 139.
- Tod des menschlichen 298.
- Herzen, pathologisch vergrößerte 132.
- Herzgewicht im Kindesalter 81.
- Herzgröße im Kindesalter, anatomische Untersuchungen 80.
- — radiologische Untersuchungen über die 69.
- — Untersuchungsmaterial 96.
- bei Knaben und Mädchen 107.
- Herzgrößenbestimmungen im Kindesalter, röntgenologische 90.
- Herzgrößenbestimmung, Methoden der röntgenologischen 91.
- Herzlungenquotient 113.
- Herzmaße, absolute, und Körperlänge, Gewicht, Alter und Geschlecht 100.
- Herzquotient und Alter 129.
- Herzrelationen im Kindesalter 116.
- Herztod 276.
- bei Angina pectoris 339.
- durch Coronarverschluß 337.

- Herztod:
 — langsamer 299.
 — bei Lungenembolie 330.
 — plötzlicher 325.
 — durch Starkströme und Sinusströme 340.
 — durch Vagusreiz und im Adams-Stokesschen Anfall 331.
 — Wiederbelebung 292.
 Herzveränderungen bei Beriberi 36.
 Herzvolumen und Körpergewicht 115.
 Herzwachstum 83.
 Hypästhesie bei Beriberi 44.
- Insulineinfluß auf B-Avita-
 minosis 27.
 Irradiation und Induktion
 706.
 Irrigationsapparate zum Be-
 feuchten der Mundhöhle
 und Zunge 641.
- Jodeinfluß auf die B-Avita-
 minosis 64.
- Kalkgicht 216, 224.
 Kammerflimmern durch Arz-
 neimittel 342.
 — im Röntgenbild 329.
 — bei Sekundenherztod 327.
 Kavernenbildung 525.
 Kettenreflexe, bedingte 672.
 Komplexe, bedingte positive
 und negative, und ihre
 Systeme 710.
 Kresol 155.
- Lähmung bei B-Avita-
 minosis 16.
 Lähmungen bei Beriberi 46.
Lambli intestinalis, Anämie
 211.
 — — Biologisches 187.
 — — Cysten 189.
 — — Duodenitis 209.
 — — Entwicklung 189.
 — — Epikrise 196.
 — — experimentelle Infek-
 tion 206.
 — — Gallensystemerkran-
 kungen 209.
 — — Historisches 187.
 — — Infekt des Menschen
 mit — —, Klinik und
 Therapie 175 f.
 — — Infektionsquelle und
 Übertragung 190.
 — — Klinik 198.
- Lambli* intestinalis:
 — — Bedeutung des Lebens-
 alters 202.
 — — Lebensdauer 190.
 — — Lokalisation 188.
 — — Erkrankungen des Ma-
 gen-Darmkanals 204.
 — — Parasitologisches 198.
 — — Pathogenität 203.
 — — Stuhlbeschaffenheit
 und Cystentypus
 207.
 — — Therapie 213.
 — — Toxämie 211.
 — — eigene Untersuchungen
 191.
- Lambli*-Arten 190.
*Lamblien*formen, Morphologie
 und Physiologie 187.
 Lichen scrophulosorum 392.
 Lobulärpneumonie bei Lysol-
 vergiftung 166.
 Lunge, isolierte Primärtuber-
 kulose in der 367.
 Lungenembolie, Herztod bei
 330.
 Lungeninfiltrate, nicht ver-
 käsende tuberkulöse 492.
 Lungeninfiltration, epituber-
 kulöse 495.
 Lungentuberkulose im Kin-
 desalter, Ablaufsart
 und Stadieneinteil-
 lung 348.
 — — Anstaltsbehandlung
 547.
 — — chronisch progrediente,
 kavernöse 530.
 — — Behandlung 544, 550.
 — — Bestrahlungsmethoden
 553.
 — — Bedeutung der Blut-
 übertragungen 554.
 — — Blutuntersuchungen
 392.
 — — chronische Formen der
 hämatogenen 446.
 — — klinische Verlaufsfor-
 men der postprimä-
 ren 344 f.
 — — Kollapsbehandlung 556.
 — — Krankheitsbilder der
 postprimären 408.
 — — Röntgenuntersuchung
 400.
 — — Sputumuntersuchung
 397.
 — — subprimäre herdför-
 mige chronische 522.
 — — Tuberkulinbehandlung
 571.
- Lymphangitis reticularis 490.
 Lymphopenie bei B-Avita-
 minosis 17.
 Lysolvergiftung 153.
 — Diagnose 168.
- Lysolvergiftung:
 — Geschichtliches und Che-
 misches 155.
 — Harnuntersuchung 167.
 — Kasuistik 171.
 — klinische Symptome 162.
 — Pathologisch-anatomisches
 159.
 — Statistisches 158.
 — Therapie 169.
 — Toxikologisches 156.
 — Verlauf und Prognose 168.
- Magensaftabnahme bei B-Avi-
 taminosis 16.
 Miliartuberkulose, akute hä-
 morrhagische 385.
 — allgemeine akute 425.
 — chronische 446.
 — der Haut, papulonekroti-
 sche 386.
 Morose Tuberkulinreaktion
 377.
 Muskeldegeneration bei
 B-Avita-
 minosis 23.
- Nahrungs- und Wasserauf-
 nahme und unbedingte
 Speichelreflexe 647.
 Nahrungsreflexe, bedingte 658.
 Nahrungszentrum und seine
 Arbeit 669.
 Narkose, plötzlicher Herztod
 in der 342.
 Nebennierenveränderungen
 bei Beriberi 37.
 Nervensubstanzverände-
 rungen durch Verbrauch
 48.
 Nervenveränderungen bei
 Beriberi 35.
 Neuritis, retrobulbäre, mit
 Zentralskotom, bei Beri-
 beri 53.
 Nierenveränderungen bei
 Lysolvergiftung 161, 165.
- Oleothorax bei Lungentuber-
 kulose im Kindesalter 567.
- Phasenveränderungen der Re-
 aktivität der Großhirn-
 rinde bei Kindern 718.
 Phenole 155.
 Phenolnachweis im Harn 167.
 Phrenicusexairesis bei Lungen-
 tuberkulose im Kindesalter
 566.
 Pleuraexsudate bei Miliar-
 tuberkulose 473.
 Plombierung bei Lungentuber-
 kulose im Kindesalter 566.

- Pneumonien, akute käsige 408.
 Pneumothoraxbehandlung der Lungentuberkulose im Kindesalter 560.
 Polyserositis 471.
 Primärtuberkulose in der Lunge, isolierte 367.
 Puls bei Beriberi 40.
- Rankesche Stadienlehre der Tuberkulose 353.
 Reflexe, bedingte, äußere
 — — corticale Hemmung 674.
 — — und Ernährung 668.
 — — Faktoren, welche ihre Größe beeinflussen 663.
 — — Gesetz der Kraft 660.
 — — — der Ordnung 660.
 — — Hautreizung 663.
 — — interozeptive Hemmung 678.
 — — Irradiation und Induktion 706.
 — — bei Kindern 656.
 — — positive und negative Komplexe 710.
 — — und Schlaf 701.
 — — und unbedingte, im Kindesalter 613.
 — — — Methode 621.
 — — verspätende 692.
 — Bedingungen zur Bildung bedingter 657.
 — Beständigkeit der bedingten 666.
 — Differenziation der bedingten 688.
 — Erlösungsprozeß der bedingten 679.
 — Generalisation der bedingten 657.
 — Größe und Schwankungen der bedingten 659.
 — latente Periode der bedingten 667.
- Reflexe:
 — refraktäre Phase der bedingten 667.
 — Schnelligkeit der Bildung bedingter 658.
 — unbedingte, bei Infektionskrankheiten 651.
 — — sekretorische, bei Kindern 634.
 Rippenresektion bei kindlichem Empyem 149.
 Röntgenbild der Thymusdrüse 578.
 — — anatomische Unterlagen 584.
 — — Kennzeichen 598.
 Röntgenuntersuchung der kindlichen Lungentuberkulose 400.
- Schilddrüsenpräparate bei Beriberi 55.
 — Einfluß auf den Grundumsatz 57.
 — — auf die Regeneration der peripherischen Nerven 65.
 Schilddrüsensubstanz, Einfluß der — auf den Wasserstoffwechsel 63.
 Schlaf 701.
 Sekundenherztod 327.
 Skrofuloderma 391.
 Speichel, Fermente und P_H.
 Speicheldrüsentätigkeit bei Reizung der Mundhöhle 637.
 Speichelreflexe, Nahrungs- und Wasseraufnahme und unbedingte 647.
 — Wirkung neurotroper Gifte auf die unbedingten 648.
 Speichelsekretion, Einfluß des Alters auf die unbedingte 643.
 Speichelsekretionserreger bei Kindern 634.
 Splenopneumonie 496.
- Spurreflexe 692.
 Sputumuntersuchung bei Lungentuberkulose im Kindesalter 397.
- Temperatursteigerung bei Lysolvergiftung 165.
 Thymusdrüse, Größe und Gewicht 584.
 — kombinierte Röntgenuntersuchung (sagittal und frontal) 610.
 — Röntgenbild der 578 f.
 — röntgenologische Darstellbarkeit 588.
 Thyroxineinfluß auf die Adrenalinhyperglykämie 62.
 — auf den Blutdruck 63.
 — auf das Körpergewicht 59.
 — auf den Zuckerstoffwechsel 59.
 Tierherz, sterbendes 285.
 Tod des menschlichen Herzens 298.
 — plötzlicher, durch Ruptur eines Aneurysmas 331.
 Tuberculosis colliquativa 391.
 Tuberkelbacillennachweis im Auswurf 398, 399.
 Tuberkulide 390, 459.
 Tuberkulinbehandlung der kindlichen Lungentuberkulose 571.
 Tuberkulindiagnostik 374.
 Tuberkulinempfindlichkeit 350.
 Tuberkulose, hämatogene 513.
 Tuberkuloseimmunität 351.
- Vagusreiz, Herztod durch 331.
 Vitamin B-freie Kostversuche an Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen 9.
- Zentralnervensystem bei Lysolvergiftung 164.

Inhalt der Bände 26—39.

Ein Generalregister der ersten 25 Bände befindet sich in Band 25.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Abels, Hans (Wien). Die Dysergie als pathogenetischer Faktor beim Skorbut	26	733—773
Anitschkow, N. [Leningrad (Petersburg)]. Das Wesen und die Entstehung der Atherosklerose	28	1—46
Aoki, Yoshio s. Renjiro Kaneko.		
Aschoff, L. (Freiburg i. Br.). Das reticulo-endotheliale System	26	1—118
Ascoli, M. (Palermo) und U. Carpi (Mailand). Der gleichzeitig doppel-seitige künstliche Tiefdruckpneumothorax	38	1—43
Baer, Gustav (München). Der Standpunkt des Internen zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose	28	430—455
Beck, Alfred (Kiel). Die Methodik der Bluttransfusion und die Vermeidung ihrer Gefahren	30	150—220
Behnke, Heinz (Berlin). Der Infekt des Menschen mit <i>Lambia intestinalis</i> , seine Klinik und Therapie	39	175—215
Bernhardt, Hermann (Berlin). Zum Problem der Fettleibigkeit. Zugleich ein Beitrag zur Frage des sog. Grundumsatzes	36	1—55
Bernuth, Fritz von (Jena). Radiologische Untersuchungen über die Herzgröße im Kindesalter	39	69—142
Blum, Robert (Augsburg). Das Krankheitsbild der genuinen Hypertension. (Die Bluthdruckkrankheit.) Neuere Anschauungen und Erkenntnisse	35	255—285
Boekelman, A. J. (Utrecht). Das Ösophagogramm des normalen Herzens	36	91—125
Boenheim, Curt (Berlin). Über nervöse Komplikationen bei spezifisch kindlichen Infektionskrankheiten	28	598—637
Boer, S. de (Amsterdam). Die physiologische Grundlage und Klinik des unregelmäßigen Herzschlages	29	391—518
Brunner, Alfred (München). Anzeigen und Ergebnisse der operativen Behandlung der Lungentuberkulose	28	390—429
Bruns, O. (Königsberg). Herzgröße und Muskelarbeit	34	201—219
Bürger, Max (Kiel). Der Cholesterinhaushalt beim Menschen	34	583—701
Burghard, Erich (Berlin-Charlottenburg). Die Darminvagination im Kindesalter	34	220—242
Caronia, G. (Rom). Ätiologie und Prophylaxe der Masern	32	119—214
Carpi, U. s. Ascoli, M. und U. Carpi . Der gleichzeitig doppel-seitige künstliche Tiefdruckpneumothorax	38	1—43
Creveld, S. van s. I. Snapper .		
Demuth, Fritz (Berlin). Zur Physiologie und pathologischen Physiologie der Milchverdauung im Säuglingsalter	29	90—151
Dollinger, A. (Berlin). Geburtstrauma und Zentralnervensystem	31	373—455
Domagk, G. (Münster). Das Amyloid und seine Entstehung	28	47—91
— (Elberfeld). Gewebsveränderungen nach Röntgenbestrahlungen	33	1—62
Doxiades, L. (Berlin). Konstitutionelle Schwäche des kardiovaskulären Systems im Kindesalter	35	98—168
Duken, J. und Runhilt von den Steinen (Jena). Das Krankheitsbild der Bronchiektasie im Kindesalter	34	457—566
Duken, J. (Jena). Die klinischen Verlaufsformen der postprimären Lungentuberkulose im Kindesalter	39	344—577

	Band	Seite
Ebstein, Erich (Leipzig). Die Entwicklung der klinischen Thermometrie	33	407—503
Eckstein, A. (Düsseldorf). Die encephalographische Darstellung der Ventrikel im Kindesalter.	32	531—591
— (Düsseldorf). Encephalitis im Kindesalter	36	493—662
Eskuchen, Karl (Zwickau i. Sa.). Die Zisternenpunktion	34	243—301
Frank, A. (Mannheim). Die Bedeutung der Vitaminlehre, mit besonderer Berücksichtigung der Kinderheilkunde	38	513—739
Freneckell, Georg (Leningrad). Das sogenannte periphere Herz. Zum Problem der extrakardialen Förderung des Blutstromes	37	100—183
Freudenberg, E. (Marburg). Das Problem der Acidose bei den Ernährungsstörungen des Säuglings	28	580—597
Friedjung, Josef K. (Wien). Erziehung und Kinderheilkunde	38	437—466
Fuchs, Hans J. (Berlin). Die Rolle des Prothrombins bei der Blutgerinnung, der Muskelaktion und der Infektionsabwehr	38	173—271
Gantenberg, Robert (Münster i. W.). Gaswechselbestimmungen zur Untersuchung der klinischen Bedeutung der spezifisch-dynamischen Nahrungswirkung mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht und der Hyperthyreosen. Untersuchungen über die Rolle des Grundumsatzes bei der Fettsucht	36	325—406
Gerlach, Friedrich (Hannover). Das Gallensteinpathogeneseproblem	30	221—303
Gigon, Alfred (Basel). Die Schwankungen in den wichtigsten Bestandteilen des Blutes und ihre klinische Bedeutung	30	85—149
Glanzmann, E. (Bern). Das kritische Dreitagefieberexanthem der kleinen Kinder	29	65—89
Goebel, F. (Halle). Die Beeinflussung der Kindertuberkulose durch hinzutretende Infektionen	36	126—152
Gottschalk, Alfred (Stettin). Die Bedeutung der Ersatzkohlenhydrate für die Praxis und Theorie der Zuckerkrankheit	36	56—90
Gröer, Fr. v. und Fr. Redlich (Lemberg). Der gegenwärtige Stand der biologischen Masernprophylaxe	30	506—535
Gutzeit, Kurt (Breslau). Die Gastroskopie im Rahmen der klinischen Magendiagnostik	35	1—97
György, P. (Heidelberg). Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie	36	752—966
Haberlandt, L. (Innsbruck). Untersuchungen über das Wesen des Herzschlages	26	512—576
Habs, Horst (Kiel). Febris undulans (Bact. abortus Bang) in Deutschland	34	567—582
Hartwich, Adolf (Halle). Über die chirurgische Behandlung der „Nephritis“	26	207—247
— (Frankfurt a. M.). Die gutartigen Albuminurien	38	44—95
Heller, H. (Berlin). Die extrarenale Wasserausscheidung beim Menschen	36	663—751
Helmreich, Egon (Wien). Der Grundumsatz im Kindesalter	35	604—637
Hirsch, S. (Frankfurt a. M.). Altern und Krankheit. Beiträge zu einer allgemeinen pathologischen Physiologie des höheren Lebensalters	32	215—266
Hoesslin, H. von (Berlin). Der Herztod. Nach elektrokardiographischen Aufnahmen	39	276—343
Hoff, Ferdinand (Erlangen). Blut und vegetative Regulation	33	195—265
Homann, Ernst (Erlangen). Lungenkrebs und Lungensarkom	35	206—285
Isaac, S. (Frankfurt a. M.). Die klinischen Funktionsstörungen der Leber und ihre Diagnose	27	423—505
Kahn, Herbert (Karlsruhe). Die Chemie der malignen Tumoren und die chemischen Veränderungen im krebskranken Organismus. Mit besonderer Berücksichtigung der serodiagnostischen Methoden und ihrer chemischen Grundlagen	27	365—422
Kämmerer, Hugo (München). Neuere Erkenntnisse und Forschungen über allergische Erkrankungen	32	373—424
Kaneko, Renjiro und Yoshio Aoki (Fukuoka, Japan). Über die Encephalitis epidemica in Japan	34	342—456

	Band	Seite
Kantorowicz, Alfred (Bonn). Grundzüge der Orthodontie	38	467—512
Katz, Georg und Max Leffkowitz (Berlin). Die Blutkörperchensenkung. Mit einem Vorwort von Professor Dr. W. Zinn	33	266—392
Kinkelin, W. M. s. O. v. Verschuer .		
Kisch, Franz (Marienbad) und Heinrich Schwarz (Wien). Das Herzschlagvolumen und die Methodik seiner Bestimmung	27	169—244
— (Wien und Marienbad). Der arterielle Tiefdruck (Hypotonie)	38	96—172
Klinge, Fritz (Leipzig). Zusammenfassende Darstellung der experimentellen Krebsforschung	29	152—212
Klopstock, Alfred (Heidelberg). Über die Flockungsreaktionen zur Serodiagnose der Syphilis	28	211—263
Knipping, H. W. (Hamburg). Der Grundumsatz und seine klinische Bedeutung	31	1—34
Koenigsberger, Ernst (Berlin). Angina und Anginose im Kindesalter	35	169—205
Konjetzny, G. E. (Chemnitz). Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum	37	184—332
Kowitz, Hans Ludwig (Hamburg-Eppendorf). Die Funktion der Schilddrüse und die Methoden ihrer Prüfung	27	307—364
Krasnogorski, N. I. (Leningrad). Bedingte und unbedingte Reflexe im Kindesalter und ihre Bedeutung für die Klinik	39	613—730
Krasso, Hugo (Wien). Die Lysolvergiftung	39	153—174
Kruchen, C. (Münster i. W.). Klinik der Lymphogranulomatose mit besonderer Berücksichtigung der Röntgentherapie	36	407—493
Kruse, Friedrich (Halle a. S.). Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen	37	333—464
Kühl, G. (Würzburg). Schicksal und Wirkung transfundierten Blutes	34	302—341
Kühn, Richard (Münster i. W.). Beiträge zur Pathologie und Therapie der Typhusbacillenträger. II. Gallenbildung, Gallenabsonderung und ihre Abhängigkeit von Medikamenten. (Kritisches Referat über experimentelle Arbeiten.)	33	174—194
Kylin, E. (Jönköping, Schweden). Pathologie und Klinik der sog. akuten diffusen Glomerulonephritis	36	153—240
Lampe, W. s. Seyderhelm .		
Lauda, E. (Wien). Das Problem der Milzhämolyse. Kritische Betrachtungen vom Standpunkt der Physiologie, der experimentellen Pathologie und der Klinik	34	1—110
Lauda, E. und A. Luger (Wien). Klinik und Ätiologie der herpetischen Manifestationen (Herpes simplex)	30	377—505
Lebermann, Ferdinand (Würzburg). Über Nierenfunktionsprüfungen	35	465—518
— (Würzburg). Der Wasserversuch und seine klinische Bedeutung	38	289—436
Leffkowitz, Max (Berlin) s. Georg Katz.		
Lehndorff, H. und H. Mautner (Wien). Die Coeliakie. Herters intestinaler Infantilismus, Heubners schwere Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters	31	456—593
Leichtentritt, B. (Breslau). Die rheumatische Infektion im Kindesalter	37	1—99
Levine, Philip (New York). Menschliche Blutgruppen und individuelle Blutdifferenzen	34	111—153
Lewin, Carl (Berlin). Die Klinik der Bleivergiftung als Grundlage ihrer Begutachtung	35	286—354
Luger, Alfred und Ernst Silberstern (Wien). Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den Spirochäten im menschlichen und tierischen Magendarmtrakte	35	355—428
Luger, A. s. Lauda .		
Mandelstamm, Moritz und Samuel Reinberg (Leningrad). Die Dextrokardie. Klinische, röntgenologische und elektrokardiographische Untersuchungen über ihre verschiedenen Typen	34	154—200
Mautner, H. (Wien) s. H. Lehndorff.		
Mayerhofer, E. (Zagreb). Pirquets Allergiebegriff und seine Entwicklung bis 1929	36	241—271
Meyer-Bisch, Robert (Göttingen). Mineral- und Wasserstoffwechsel bei Diabetes mellitus	32	267—312
Nissen, R. (Berlin). Die Behandlung des kindlichen Empyems	39	143—152
Nonnenbruch, W. (Würzburg). Über Diurese	26	119—206

	Band	Seite
Oehme, Curt (Bonn a. Rh.). Grundzüge der Ödempathogenese, mit besonderer Berücksichtigung der neueren Arbeiten dargestellt	30	1–84
Opitz, Hans (Berlin). Über Hämophilie	29	628–685
Peiper, Albrecht (Berlin). Die Hirntätigkeit des Säuglings	33	504–605
Petrén, Karl (Lund, Schweden). Zur Behandlung schwerer Diabetesfälle	28	92–210
Pick, Ludwig (Berlin). Der Morbus Gaucher und die ihm ähnlichen Erkrankungen. (Die lipoidzellige Splenohepatomegalie Typus Niemann und die diabetische Lipoidzellenhyperplasie der Milz)	29	519–627
Priesel, Richard und Richard Wagner (Wien). Die Pathologie und Therapie der kindlichen Zuckerkrankheit	30	536–730
Rach, Egon (Wien). Röntgendiagnostik der kindlichen Lungenerkrankungen	32	464–530
Redlich, Fr. s. Gröer.		
Reinberg, Samuel s. Moritz Mandelstamm.		
Reis, V. van der (Greifswald). Die Darmbakterien der Erwachsenen und ihre klinische Bedeutung	27	77–168
Reyher, P. (Berlin). Das Röntgenbild der Thymusdrüse	39	578–612
Rosenthal, Felix (Breslau). Die Bedeutung der Leberexzstirpation für Pathophysiologie und Klinik	33	63–142
Rudder, B. de (Würzburg). Das Durchseuchungsproblem bei den Zivilisationsseuchen (Masern, Scharlach und Diphtherie)	32	313–372
— (Würzburg). Luftkörperwechsel und atmosphärische Unstetigkeitsschichten als Krankheitsfaktoren	36	273–324
Runge, Werner (Kiel). Die Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems	26	351–511
Sahli, H. (Bern). Die Sphygmobolometrie oder dynamische Pulsuntersuchung	27	1–76
Schade, H. (Kiel). Über Quellungsphysiologie und Ödementstehung	32	425–463
Schiff, Erwin (Berlin). Das Exsiccoseproblem.	35	519–603
Schlesinger, Eugen (Frankfurt a. M.). Das Wachstum des Kindes	28	456–579
Schwartz, Ph. (Frankfurt a. M.). Die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems durch die Geburt. Anatomische Untersuchungen	31	165–372
Schwarz, Heinrich (Wien) s. Kisch.		
Secher, Knud (Kopenhagen). Die Behandlung von Tuberkulose mit Sanocrysinserum Möllgaard	29	213–390
Seyderhelm, R. und W. Lampe (Göttingen). Die Blutmengenbestimmung und ihre klinische Bedeutung	27	245–306
Shimazono, J. (Tokyo). B-Avitaminosis und Beriberi.	39	1–68
Silberstern, Ernst s. Luger, Alfred und Ernst Silberstern . Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den Spirochäten im menschlichen und tierischen Magendarmtrakte	35	355–428
Singer, S. (Wien). Die Bronchographie.	35	429–464
Simmel, Hans (Jena). Die Prüfung der osmotischen Erythrocytenresistenz	27	506–545
Simon, Hans (Berlin). Die Ergebnisse und Methoden der Pankreasfunktionsprüfung	32	83–118
Snapper, I. und S. van Creveld (Amsterdam). Über okkulte Blutungen	32	1–45
Staub, H. (Basel). Über Insulin und seinen Wirkungsmechanismus	31	121–164
Steinen, Runhilt von den s. J. Duken.		
Steinitz, Hermann (Berlin). Calcinosis circumscripta („Kalkgicht“) und Calcinosis universalis	39	216–275
Stertenbrink, Aloys (Münster i. W.). Beiträge zur Pathologie und Therapie der Typhusbacillenträger. I. Kritische Zusammenstellung über die Ergebnisse der medikamentösen Behandlung der Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausseider	33	143–173
Storch, Alfred (Tübingen). Der Entwicklungsgedanke in der Psychopathologie	26	774–825

	Band	Seite
Teschendorf, Werner (Erlangen). Der gesunde und krankhafte Zwölffingerdarm im Röntgenbilde	29	1—64
Thiel, Karl (Königsberg i. Pr.). Die direkte Herzmassage und ihr Einfluß auf den Kreislauf	33	393—406
Vedder, A. (Amsterdam). Zur Pathogenese der perniziösen Anämie (Addison-Biermersche Krankheit)	38	272—354
Verschuer, O. v. (Tübingen). Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Ihre biologischen Grundlagen. Studien an 102 eineiigen und 45 gleichgeschlechtlichen zweieiigen Zwillings- und an 2 Drillingspaaren. Unter Mitarbeit von W. M. Kinkelin und V. Zipperlen	31	35—120
Volhard, Ernst (Frankfurt a. M.). Über die hämatogene Hyperbilirubinämie und den hämato-hepatogenen Ikterus der Neugeborenen. .	37	465—501
Wagner, Richard s. Priesel.		
Waterman, N. (Amsterdam). Einführung in die Chemotherapie des Carcinoms	30	304—376
Weil, Alfred (Frankfurt a. M.). Das Röntgenbild des Zwerchfells als Spiegel pathologischer Prozesse in Brust- und Bauchhöhle . . .	28	371—389
Wernstedt, Wilhelm (Stockholm). Epidemiologische Studien über die zweite große Poliomyelitisepidemie in Schweden (1911—1913) . .	26	248—350
Westergren, Alf (Stockholm). Die Senkungsreaktion. Allgemein-klinische Ergebnisse. Praktische Bedeutung bei Tuberkulose	26	577—732
Wimberger, Hans (Wien). Klinisch-radiologische Diagnostik von Rachitis, Skorbut und Lues congenita im Kindesalter	28	264—370
Wollenberg, Hans Werner (Berlin). Die historische Entwicklung der Monocytenfrage	28	638—656
Ziegler, Kurt (Freiburg i. Br.). Die Lymphogranulomatose, das maligne Granulom. Die Hodgkinsche Krankheit	32	46—82
Zinn, W. (Berlin) s. Georg Katz.		
Zipperlen, V. s. O. v. Verschuer.		

II. Sachverzeichnis.

Abdomen , großes, s. Coeliakie.		
Abfuhrmittel:		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	189
— Typhus- und Paratyphusbacillenausscheider s. d.		
Acidoseproblem bei den Ernährungsstörungen des Säuglings (E. Freudenberg, Marburg)	28	580—597
Addison-Biermersche Krankheit , s. Anämie, perniziöse.		
Adrenalin:		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	259
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	192
— Insulin s. d.		
Adrenalinmydriasis:		
— Pankreasfunktionsprüfung s. d.		
Adynamie s. Coeliakie.		
Agglutination s. Blutgruppen.		
Agone:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Akinetisch-hypertonisches Syndrom s. Extrapyramidales motorisches System.		
Albuminurien:		
— Die gutartigen — (Adolph Hartwich, Frankfurt a. M.)	38	44—95
Alkalireserve:		
— Blutbild s. d.		
Alkohol:		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	185—186
Alkoholvergiftung , chronische s. Cholesterinhaushalt.		
Allergiebegriff , Der — Pirquets und seine Entwicklung bis 1929 (E. Mayerhofer, Zagreb)	36	241—272

	Band	Seite
Allergische Erkrankungen (Hugo Kämmerer, München)	32	373—424
Aloinprobe:		
— Blutungen, okkulte, s. d.		
Altern und Krankheit (S. Hirsch, Frankfurt a. M.)	32	215—266
Alternans s. Herzschlag.		
Aminosäuren:		
— Abbau, Leber und (Felix Rosenthal, Breslau)	33	116—121
Amyloid und seine Entstehung (G. Domagk, Münster).	28	47—91
Anämie:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— perniziöse s. Milzhämolyse.		
— perniziöse, Pathogenese der — (A. Vedder, Amsterdam)	38	272—354
Anaphylaxie:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— experimentelle s. Allergische Erkrankungen.		
Angina und Anginosen im Kindesalter (Ernst Koenigsberger, Berlin) .	35	169—205
Anthropologische Untersuchungen über Blutgruppen s. Blutgruppen.		
Antipyretica:		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	183
Aorta , Cholesteringehalt der s. Cholesterinhaushalt.		
Arhythmia cordis s. Herzschlag.		
Arsenpräparate , Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhl- ausscheider.		
Arteriosklerose:		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
— Altern und Krankheit s. d.		
Arthritiden:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Asthma bronchiale:		
— — Allergische Erkrankungen s. d.		
— — Blutkörperchensenkung s. d.		
— — Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
Atembewegungen beim Kind, Besonderheiten der (Egon Rach, Wien)	32	471—473
Atemferngeräusche beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
Atherosklerose , Wesen und Entstehung (N. Anitschkow, Leningrad [Petersburg])	28	1—46
Athetose s. Extrapyramidales motorisches System.		
Atmosphärische Unstetigkeitsschichten und Luftkörperwechsel als Krank- heitsfaktoren (B. de Rudder, Würzburg)	36	273—324
Atophan:		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	184
Atropin:		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	260
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	193
Augenerkrankungen:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Coeliakie s. d.		
Augenheilkunde s. Cholesterinhaushalt.		
Augensymptome s. Encephalitis epidemica.		
Auskultation s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
Auswurf s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
Avitaminosen s. Coeliakie.		
Babinskisches Phänomen im Kindesalter s. Geburtstrauma.		
Balneologie:		
— Thermometrie s. d.		
Bauchhöhle , Röntgenbild des Zwerchfells als Spiegel pathologischer Prozesse in der, s. Zwerchfell.		
Bauchspeicheldrüse s. Grundumsatz.		
B-Avitaminosis und Beriberi (J. Shimazono, Tokyo)	39	1—68
Benzidinprobe:		
— Blutungen, okkulte, s. d.		
Beriberi , B-Avitaminosis und — (J. Shimazono, Tokyo)	39	1—68

	Band	Seite
Bestrahlung, Blutkörperchensenkung und (Georg Katz und Max Leffkowitz).	33	333—336
Bewußtsein des Neugeborenen s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Bilirubin:		
— Entstehung in der Milz (E. Lauda, Wien)	34	57—66
Bleivergiftung:		
— Klinik der, als Grundlage ihrer Begutachtung (Carl Lewin, Berlin)	35	286—354
Blut:		
— Cholesteringehalt des s. Cholesterinhaushalt.		
— Cholesterinspiegel des, nach Entfernung der Leber (Felix Rosenthal, Breslau)	33	121—122
— Gerinnungskomponenten des, nach Entfernung der Leber (Felix Rosenthal, Breslau)	33	139—140
— Komplementgehalt des, beim leberlosen Tier (Felix Rosenthal, Breslau)	33	138—139
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	19—24
— Suspensionsstabilität, s. Senkungsreaktion.		
— transfundiertes, Schicksal und Wirkung (G. Kühl, Würzburg)	34	302—341
— Vegetative Regulation (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	195—265
Blutbestandteile, klinische Bedeutung ihrer Schwankungen (Alfred Gigon, Basel)	30	85—149
Blutbild:		
— Alkalireserve, Fieberbewegung bei Malaria und, Parallelismus zwischen (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	244—249
— Bronchiektasie im Kindesalter s. d.		
— Coeliakie s. d.		
— Diabetesacidose und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	232—233
— Hautreize und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	214—221
— Natrium bicarbonicum-Alkalose und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	238—244
— parasymphaticotonisches und sympathicotonisches (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	255—258
— Pharmakologische Einflüsse (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	259—261
— Salmiakacidose, experimentelle und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	233—238
— Säurevergiftung, experimentelle und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	229—232
— Spontanschwankungen, Einfluß der Gefäßweite (Ferd. Hoff, Erlangen)	33	210—214
— Tetanie s. d.		
— Widalsche Krise und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	214—221
Blutbildende Organe, pharmakologische Einflüsse auf (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	259—261
Blutbildungsstätten und vegetatives Nervensystem (Ferd. Hoff, Erlangen)	33	207—210
Blutdruck, Blutholesterinspiegel und s. Cholesterinhaushalt.		
Blutdruckkrankheit s. Hypertension.		
Blutfarbstoffderivate im Stuhl, Eigenschaften der (I. Snapper und S. van Creveld, Amsterdam)	32	34—39
Blutgerinnung:		
— Die Rolle des Prothrombins bei der —, der Muskelaktion und der Infektionsabwehr (Hans J. Fuchs, Berlin)	38	173—271
Blutgruppen:		
— menschliche, und individuelle Blutdifferenzen (Philip Levine, New York)	34	111—153
— Untersuchung, forensische Anwendung der s. Blutgruppen, menschliche.		
Blutkörperchensenkung (Georg Katz und Max Leffkowitz, Berlin)	33	266—392
Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
Blutkrankheiten:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Grundumsatz s. d.		
Blutmengenbestimmung und ihre klinische Bedeutung, unter besonderer Berücksichtigung der Farbstoffmethode (R. Seyderhelm und W. Lampe, Göttingen)	27	245—306
Blutstrom s. Herz.		
Bluttransfusion:		
— Isoagglutininreaktion und (Philip Levine, New York)	34	141—146
— und die Vermeidung ihrer Gefahren (Alfred Beck, Kiel)	30	150—220
— s. Coeliakie.		

	Band	Seite
Blutungen , intrakranielle Neugeborener s. Geburtstrauma.		
— okkulte (I. Snapper und S. van Creveld, Amsterdam)	32	1—45
Blutuntersuchung:		
— Encephalitis epidemica s. d.		
— Pankreasfunktionsprüfung s. d.		
Blutzuckerspiegel:		
— Leber als Regulator des (Felix Rosenthal, Breslau).	33	85—89
Bolus alba:		
— — Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Bronchialdrüenschwellung , syphilitische, s. Röntgendiagnostik.		
Bronchialdrüsentuberkulose:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— stenosierende, s. Röntgendiagnostik.		
Bronchiektasie:		
— Krankheitsbild der, im Kindesalter (J. Duken und Runhilt von den Steinen, Jena)	34	457—566
Bronchiektasien im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
Bronchitis capillaris im Säuglingsalter s. Röntgendiagnostik.		
Bronchographie (S. Singer, Wien)	35	429—464
Brustdrüsen:		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	43—44
Brusthöhle , Röntgenbild des Zwerchfells als Spiegel pathologischer Prozesse in der, s. Zwerchfell.		
Calcinosis circumscripta („Kalkgicht“) und Calcinosis universalis (Hermann Steinitz, Berlin)	39	216—275
Calciumtherapie:		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
Capillarektasien s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
Capillaren:		
— Quellungsphysiologie s. d.		
Carcinom:		
— Chemotherapie (N. Waterman, Amsterdam)	30	304—376
— Krebsforschung s. d.		
— Röntgenbestrahlung und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	54—60
— Tumoren s. d.		
Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen (Friedrich Kruse, Halle a. S.)	37	333—464
Cerebrospinalflüssigkeit s. Encephalitis epidemica.		
Chemotherapie s. Carcinom.		
Chinin:		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	184
Chirurgie s. Blutkörperchensenkung		
Chloroform , interne Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Cholesterin:		
— Chemie des s. Cholesterinhaushalt.		
— pharmakologische Bedeutung s. Cholesterinhaushalt.		
— Schutzwirkungen des, in ihrer Bedeutung für den Ablauf von Infektionskrankheiten (Max Bürger, Kiel)	34	689—690
Cholesterinhaushalt beim Menschen (Max Bürger, Kiel)	34	583—701
Cholesterinspiegel des Blutes nach Entfernung der Leber (Felix Rosenthal, Breslau)	33	121—122
Cholesterinurie s. Cholesterinhaushalt.		
Choleval:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Chorea s. Extrapyramidales motorisches System.		
Coeliakie (H. Lehdorff und H. Mautner, Wien)	31	456—593
Cyanose s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
Darm:		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	27—30
Darmbakterien der Erwachsenen und ihre klinische Bedeutung (V. van der Reis, Greifswald)	27	77—168

	Band	Seite
Darminvagination im Kindesalter (Erich Burghard, Berlin-Charlottenburg)	34	220—242
Delirium tremens s. Cholesterinhaushalt.		
Desensibilisierung:		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
Dextrokardie (Moritz Mandelstamm und Samuel Reinberg, Leningrad)	34	154—200
Diabetes s. a. Zuckerkrankheit.		
Diabetes mellitus:		
— — Behandlung schwerer Fälle (Karl Petré, Lund [Schweden])	28	92—210
— — Blutkörperchensenkung s. d.		
— — Cholesterinhaushalt s. d.		
— — im Kindesalter, Pathologie und Therapie (Richard Priesel und Richard Wagner, Wien)	30	536—730
— — Lipoidzellenhyperplasie der Milz bei, und ähnliche Erkrankungen s. Gauchersche Krankheit.		
— — Mineral- und Wasserstoffwechsel bei (Robert Meyer-Bisch, Göttingen)	32	267—312
Diabetesacidose:		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	232—233
Diät s. Coeliakie.		
Diathermiebehandlung:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Diathese , allergische, s. Allergische Erkrankungen.		
Dicktest s. Durchseuchungsproblem.		
Diphtherie:		
— Zivilisationsseuchen s. d.		
Diurese (W. Nonnenbruch, Würzburg)	26	119—206
Dreitagefieberexanthem , kritisches, der kleinen Kinder (E. Glanzmann, Bern)	29	65—89
Drillinge s. Zwillingsforschung.		
Duodenalsaft , Cholesteringehalt des s. Cholesterinhaushalt.		
Duodenalsondierung:		
— Pankreasfunktionsprüfung s. d.		
Duodenum , Röntgenuntersuchung s. Zwölffingerdarm.		
— Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürbildung im Magen und — (G. E. Konjetzny, Chemnitz)	37	184—332
Durchseuchungsproblem bei den Zivilisationsseuchen (B. de Rudder, Würzburg)	32	313—372
Dysergie als pathogenetischer Faktor beim Skorbut (Hans Abels, Wien)	26	733—773
Dyspnoe s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
— Lungenerkrankungen, Röntgendiagnostik s. d.		
Eigenbluttherapie:		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
Eisenstoffwechsel:		
— Milz und (E. Lauda, Wien)	34	66—76
Eklampsie:		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
Elektrokardiographie s. Dextrokardie.		
Empfänglichkeit:		
— Durchseuchungsproblem s. d.		
Emphysem , mediastinales, im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
Empyem , Die Behandlung des kindlichen — (R. Nissen, Berlin)	39	143—152
Encephalitis epidemica in Japan (Renjiro Kaneko und Yoshio Aoki, Fukuoka [Japan])	34	342—456
Encephalitis im Kindesalter (A. Eckstein, Düsseldorf)	36	493—662
Encephalogramme , Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen — (Friedrich Kruse, Halle a. S.)	37	333—464
Encephalographische Darstellung der Ventrikel im Kindesalter (A. Eckstein, Düsseldorf)	32	531—591
Endokrine Drüsen:		
— — Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	191—192
Endothorakale raumverdrängende Gebilde s. Röntgendiagnostik.		

	Band	Seite
Enterale Infekte s. Coeliakie.		
Entwicklungsgedanke in der Psychopathologie (Alfred Storch, Tübingen)	26	774—825
Entzündungen:		
— akute, Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . .	33	47—54
Entzündungsödeme s. Ödementstehung.		
Ephedrin:		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
Epilepsie:		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
— Geburtstrauma s. d.		
Epituberkulöse Infiltration der kindlichen Lunge s. Röntgendiagnostik.		
Erbrechen s. Encephalitis epidemica.		
Ergosterin s. Cholesterinhaushalt.		
Ernährung:		
— einseitige, Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	243
Ernährungsstörungen im Säuglingsalter, Acidoseproblem bei s. Acidoseproblem.		
Ersatzkohlenhydrate , Die Bedeutung der — für die Praxis und Theorie der Zuckerkrankheit (Alfred Gottschalk, Stettin)	36	56—90
Erythrocyten:		
— Milzhämolyse s. d.		
— Senkungsgeschwindigkeit s. Senkungsreaktion.		
Erythrocytenresistenz , osmotische, und ihre Prüfung (Hans Simmel, Jena)	27	506—545
Erythrophagocytose in der Milz s. Milzhämolyse.		
Erziehung:		
— s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
— und Kinderheilkunde (Josef K. Friedjung, Wien)	38	437—466
Exanthema subitum (criticum) der kleinen Kinder (E. Glanzmann, Bern)	29	65—89
Exsiccoseproblem (Erwin Schiff, Berlin)	35	519—603
Extrapiramidales motorisches System und seine Erkrankungen (Werner Runge, Kiel)	26	351—511
Extrarenale Wasserausscheidung beim Menschen (H. Heller, Berlin)	36	663—751
Extrasystolen s. Herzschlag.		
Facies coeliaca s. Coeliakie.		
Faeces (s. auch Stuhl):		
— Blutungen, okkulte s. d.		
— Coeliakie s. d.		
Farbreaktionen des Cholesterins s. Cholesterinhaushalt.		
Farbstoffe:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	185
Farbstoffmethode der Blutmengenbestimmung s. Blutmengenbestimmung.		
Febris undulans (Bact. abortus Bang) in Deutschland (Horst Habs, Kiel)	34	567—582
Fettleibigkeit , Problem der — (Hermann Bernhardt, Berlin)	36	1—55
Fettsucht:		
— endokrine; Blutkörperchensenkung s. d.		
— Gaswechselbestimmungen zur Untersuchung der klinischen Bedeutung der spezifisch-dynamischen Nahrungswirkung mit besonderer Berücksichtigung der — und der Hyperthyreosen (Robert Gantenberg, Münster i. W.)	36	325—406
Fieber:		
— Bronchiektasie im Kindesalter s. d.		
— Encephalitis epidemica s. d.		
Fieber s. Grundumsatz.		
Fieberlehre s. Thermometrie.		
Finger s. Trommelschlegelfinger.		
Flimmern des Herzens s. Herzschlag.		
Flockungsreaktionen zur Serodiagnose der Syphilis (Alfred Klopstock, Heidelberg)	28	211—263
Forensische Bedeutung des intrakraniellen Geburtstraumas (A. Dollinger, Berlin)	31	431
Formaldehydpräparate:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		

	Band	Seite
Fremdkörper s. Luftwege.		
Fremdkörperpneumonie im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
Früchte, unreife s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Gähnen bei Frühgeburten s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Galle:		
— Cholesteringehalt der s. Cholesterinhaushalt.		
— Gallensäuren und Gallenabsonderung (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	180—182
Gallenabsonderung:		
— Nervensystem und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	192—193
Gallenbildung:		
— Theorien der (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	178—180
Gallenfarbstoffbildung beim leberlosen Tier (Felix Rosenthal, Breslau)	33	125—138
— Milz und (E. Lauda, Wien)	34	52—66
Gallensekretion:		
— Medikamente und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	182—186
Gallensteinleiden:		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
Gallensteinpathogenese (Friedrich Gerlach, Hannover)	30	221—303
Gallentreibende Mittel, Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Gallenwegserkrankungen:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Gastroskopie:		
— im Rahmen der klinischen Magen-Diagnostik (Kurt Gutzeit, Breslau)	35	1—97
Gaswechsel s. Insulin.		
Gaswechselbestimmungen zur Untersuchung der klinischen Bedeutung der spezifisch-dynamischen Nahrungswirkung, mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht und der Hyperthyreosen (Robert Gantenberg, Münster i. W.)	36	325—406
Gauchersche Krankheit und ähnliche Affektionen (lipoidzellige Splenomegalie vom Typus Niemann und diabetische Lipoidzellenhyperplasie der Milz) (Ludwig Pick, Berlin)	29	519—627
Geburtshilfe s. Blutkörperchensenkung.		
Geburtstrauma s. Neugeborene.		
— Zentralnervensystem und (Ph. Schwartz, Frankfurt a. M.)	31	165—372
— Zentralnervensystem und (A. Dollinger, Berlin)	31	373—455
Gedächtnis s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Gefäße:		
— Coeliakie s. d.		
— Röntgenstrahlen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	12—18
Gehirn:		
— Geburtstrauma s. d.		
— Sklerosen des kindlichen s. Geburtstrauma.		
— Ventrikel, encephalographische Darstellung im Kindesalter (A. Eckstein, Düsseldorf)	32	531—591
— Ventrikeluntersuchung, Methoden der (A. Eckstein, Düsseldorf)	32	533—534
Gehörsinn s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Gelenktuberkulose:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Genitalkarzinom des Weibes s. Blutkörperchensenkung.		
Genitalorgane:		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Düsseldorf)	33	24—27
Gerinnungskomponenten des Blutes nach Entfernung der Leber (Felix Rosenthal, Breslau)	33	139—140
Geruchssinn s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Geschmackssinn s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Geschwülste:		
— bösartige, Röntgenbestrahlungen (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	54—60
Geschwürsbildung, Die entzündliche Grundlage der typischen — im Magen und Duodenum (G. E. Konjetzny, Chemnitz)	37	184—332
Gestichtssinn s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Gewebsxplantate:		
— Röntgenbestrahlungen (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	60—61

	Band	Seite
Gewebsveränderungen nach Röntgenbestrahlungen (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	1—62
Gewichtskatastrophen s. Coeliakie.		
Ghonscher Herd: — — Röntgendiagnostik s. d.		
Gicht: — Allergische Erkrankungen s. d.		
Glomerulonephritis , Pathologie und Klinik der sog. akuten diffusen — (E. Kylin, Jönköping-Schweden)	36	153—240
Gonorrhöe: — Blutkörperchensenkung s. d.		
Granulom , malignes s. Lymphogranulomatose.		
Gravidität: — Blutkörperchensenkung s. d. — Cholesterinhaushalt s. d.		
Grundumsatz: — s. a. Fettleibigkeit, Fettsucht, Gaswechselbestimmungen, Hyperthyreosen. — und seine klinische Bedeutung (H. W. Knipping, Hamburg)	31	1—34
— im Kindesalter (Egon Helmreich, Wien)	35	604—637
Guajakprobe: — Blutungen, okkulte s. d.		
Gynäkologie s. Blutkörperchensenkung.		
Hämateinprobe: — Blutungen, okkulte s. d.		
Hämoglobinresistenz nach Splenektomie s. Milzhämolyse.		
Hämolyse: — Milzhämolyse s. d.		
Hämophilie (Hans Opitz, Berlin)	29	628—685
Hämoptoe s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten s. Blutkörperchensenkung.		
Hängelippe , angeborene s. Geburtstrauma.		
Harn: — Encephalitis epidemica s. d. — Thermometrie s. d.		
Harnsäure: — -Bildung und -Abbau, Bedeutung der Leber für (Felix Rosenthal, Breslau)	33	110—116
— -Stoffwechsel, Allergische Erkrankungen s. d.		
Harnstoffbildung: — Leber und (Felix Rosenthal, Breslau)	33	103—110
Harnuntersuchung: — Pankreasfunktionsprüfung s. d.		
Haut: — Cholesterinausscheidung durch die s. Cholesterinhaushalt. — Cholesteringehalt s. Cholesterinhaushalt. — Röntgenstrahlen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	12—18
Hautallergie: — Allergische Erkrankungen s. d.		
Hautfette , Cholesteringehalt der s. Cholesterinhaushalt.		
Hautkrankheiten: — Blutkörperchensenkung s. d. — Cholesterinhaushalt s. d. — Eosinophilie und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	262
Hautreize: — Blutbildveränderungen nach (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	214—221
Hauttemperatur s. Thermometrie.		
Heilquellen: — Blutkörperchensenkung s. d.		
Heilstättenbehandlung: — Blutkörperchensenkung s. d.		
Heine-Medinsche Krankheit s. Poliomyelitis acuta.		

	Band	Seite
Hemispasmus , angeborener der Unterlippe s. Geburtstrauma.		
Heredität:		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
— der Blutgruppenmerkmale s. Blutgruppen.		
Herpetische Manifestationen (Herpes simplex), Klinik und Ätiologie (E. Lauda und A. Luger, Wien)	30	377—505
„Herterbauch“ s. Coeliakie.		
Herz:		
— Coeliakie s. d.		
— Dextrokardie s. d.		
— Mißbildungen, Trachealstenose bei s. Röntgendiagnostik.		
— Das Ösophagogramm des normalen — (A. J. Boekelmann, Utrecht)	36	91—125
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	41—42
— Das sogenannte periphere —. Zum Problem der extrakardialen Förderung des Blutstromes (Georg Frenckell, Leningrad)	37	100—183
Herzarrhythmie s. a. Herzschlag.		
Herzflimmern s. Herzschlag.		
Herzgröße:		
— Muskelarbeit und (O. Bruns, Königsberg)	34	201—219
— Radiologische Untersuchungen über die — im Kindesalter (Fritz von Bernuth, Jena)	39	69—142
Herzhypertrophie , dilatative (O. Bruns, Königsberg)	34	217—218
Herzmassage , direkte, und ihr Einfluß auf den Kreislauf (Karl Thiel, Königsberg i. Pr.)	33	393—406
Herzschlag , unregelmäßiger, physiologische Grundlage und Klinik (S. de Boer, Amsterdam)	29	391—518
— Untersuchungen über sein Wesen (L. Haberlandt, Innsbruck)	26	512—576
Herzschlagvolumen und Methodik seiner Bestimmung (Franz Kisch, Marienbad, und Heinrich Schwarz, Wien)	27	169—244
Herztod , nach elektrokardiographischen Aufnahmen (H. von Hoesslin, Berlin)	39	276—343
Heufieber:		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
Hexal:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Hilusdrüsen , Verkäsung intrapulmonaler s. Röntgendiagnostik.		
Hirntätigkeit des Säuglings (Albrecht Peiper, Berlin)	33	504—605
Hoden s. Genitalorgane.		
Hodgkinse Krankheit s. Lymphogranulomatose.		
Hormonal , Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Hormone:		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	261
Hunger s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Husten s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
Hydrocephalus:		
— Geburtstrauma s. d.		
— internus bei Neugeborenen und jungen Säuglingen (Ph. Schwartz, Frankfurt a. M.)	31	351—354
— internus, Encephalographie s. d.		
Hyperbilirubinämie , Über die hämatogene — und den hämato-hepatogenen Ikterus der Neugeborenen (Ernst Volhard, Frankfurt a. M.)	37	465—501
Hypercholesterinämie:		
— diabetische s. Cholesterinhaushalt.		
— Nebennieren und s. Cholesterinhaushalt.		
— nephrotische, Genese der s. Cholesterinhaushalt.		
Hyperglykämien , Ausbleiben zentraler und peripherer, beim entlebten Hund (Felix Rosenthal, Breslau)	33	95—96
Hyperkinetisch-dystonisches Syndrom s. Extrapiramidales motorisches System.		
Hypertension:		
— Krankheitsbild der genuinen [Blutdruckkrankheit] (Robert Blum, Augsburg)	35	255—285
Hyperthyreosen , Gaswechselbestimmungen zur Untersuchung der klinischen Bedeutung der spezifisch-dynamischen Nahrungswirkung, mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht und der — (Robert Gantenberg, Münster, i. W.)	36	325—406

	Band	Seite
Hypophyse s. Grundumsatz.		
Hypotonie , s. Tiefdruck, arterieller.		
Idioten s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Ikterus:		
— hämolytischer; Blutkörperchensenkung s. d.		
— — s. Milzhämolyse.		
— Neugeborene s. Geburtstrauma.		
— Über die hämatogene Hyperbilirubinämie und den hämato-hepatogenen — der Neugeborenen (Ernst Volhard, Frankfurt a. M.)	37	465—501
Immobilisation s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Infantilismus , Herters intestinaler s. Coeliakie.		
— pankreatischer s. Coeliakie.		
Infektion , Die rheumatische — im Kindesalter (B. Leichtentritt, Breslau)	37	1—99
Infektionen:		
— Die Beeinflussung der Kindertuberkulose durch hinzutretende — (F. Goebel, Halle)	36	126—152
— Leukocyten s. d.		
— Milz und s. Milzhämolyse.		
Infektionserreger:		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	262
Infektionsabwehr:		
— Die Rolle des Prothrombins bei der Blutgerinnung, der Muskelaktion und der — (Hans J. Fuchs, Berlin)	38	173—271
Infektionskrankheiten:		
— akute; Blutkörperchensenkung s. d.		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— chronische; Blutkörperchensenkung s. d.		
— nervöse Komplikationen bei spezifisch kindlichen (Curt Boenheim, Berlin)	28	598—637
Innere Sekretion:		
— — Blutkörperchensenkung s. d.		
Innere sekretorische Organe , Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	44—47
Insulin:		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	191
— peripherer Angriffspunkt des, nach Untersuchungen am leberlosen Hund (Felix Rosenthal, Breslau)	33	100—102
— und sein Wirkungsmechanismus (H. Staub, Basel)	31	121—164
Insulinbehandlung des Diabetes mellitus s. Diabetes mellitus.		
Intelligenz s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Intradermoreaktion nach De Villa s. Masern.		
Ischias:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Isoagglutination s. Blutgruppen.		
Jodkohlebehandlung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Jodpräparate , Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Kalkgicht , s. Calcinosis universalis		
Kardiovaskuläres System:		
— Konstitutionelle Schwäche des, im Kindesalter (L. Doxiades, Berlin)	35	98—168
Keimdrüsen s. Grundumsatz.		
Kernigsches Symptom s. Encephalitis epidemica.		
Kernschwund , infantiler s. Geburtstrauma.		
Keuchhustenlunge s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
— s. Röntgendiagnostik.		
Kinderheilkunde:		
— Erziehung und — (Josef K. Friedjung, Wien)	38	437—466
Kinderlähmung s. Poliomyelitis acuta.		
Kindertuberkulose , Die Beeinflussung der — durch hinzutretende Infektionen (F. Goebel, Halle)	36	126—152

	Band	Seite
Kindesalter:		
— Angina und Anginosen (E. Koenigsberger, Berlin)	35	169—205
— Bedingte und unbedingte Reflexe im — und ihre Bedeutung für die Klinik (N. I. Krasnogorski, Leningrad)	39	613—730
— Cerebrale Krankheiten des — in typischen Encephalogrammen (Friedrich Kruse, Halle a. S.)	37	333—464
— Diabetes mellitus im, Pathologie und Therapie (Richard Priesel und Richard Wagner, Wien)	30	536—730
— Encephalitis im — (A. Eckstein, Düsseldorf)	36	493—662
— Encephalographische Darstellung der Ventrikel s. d.		
— Grundumsatz (Egon Helmreich, Wien)	35	604—637
— Konstitutionelle Schwäche des kardiovaskulären Systems (L. Doxiades)	35	98—168
— Die klinischen Verlaufsformen der postprimären Lungentuberkulose im — (J. Duken, Jena)	39	344—577
— Lungenerkrankungen, Röntgendiagnostik s. d.		
— nervöse Komplikationen bei den Infektionskrankheiten im (Curt Boenheim, Berlin)	28	598—637
— Radiologische Untersuchungen über die Herzgröße im — (Fritz von Bernuth, Jena)	39	69—142
— Die rheumatische Infektion im — (B. Leichtentritt, Breslau)	37	1—99
— Wachstum im (Eugen Schlesinger, Frankfurt a. M.)	28	456—579
Kleinhirn s. Geburtstrauma.		
Klimakterium:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Knochen:		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	43
Knochenmark:		
— Cholesteringehalt des s. Cholesterinhaushalt.		
— Röntgenbestrahlungen (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	19—24
— Tätigkeit, Milz und s. Milzhämolyse.		
Knochenystem s. Coeliakie.		
Knochentuberkulose:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Knorpel:		
— Rippenknorpel s. d.		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	43
Kohlenhydrate s. a. Ersatzkohlenhydrate und Zuckerkrankheit.		
Kohlenhydratstoffwechsel:		
— Leberexstirpation und (Felix Rosenthal, Breslau)	33	85—100
Komplementgehalt des Blutes beim leberlosen Tier (Felix Rosenthal, Breslau)	33	138—139
Konstitution:		
— Coeliakie s. d.		
— Herzgröße s. d.		
— Konstitutionelle Schwäche des kardiovaskulären Systems im Kindesalter (L. Doxiades, Berlin)	35	98—168
Kopfschmerz:		
— Encephalitis epidemica s. d.		
Koprosterin s. Cholesterinhaushalt.		
Kreatinstoffwechsel:		
— Leberexstirpation und (Felix Rosenthal, Breslau)	33	121
Krebs:		
— Carcinom s. d.		
— Tumoren s. d.		
Krebsentwicklung s. Altern und Krankheit.		
Krebsforschung , experimentelle (Fritz Klinge, Leipzig)	29	152—212
Kreislauf:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Herzmassage s. d.		
Kriegslymphocystose (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	244
Kupferpräparate:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Lage- und Bewegungssinn s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Lähmungen:		
— Encephalitis epidemica s. d.		

	Band	Seite
Lamblia intestinalis , Der Infekt des Menschenn mit — —. Seine Klinik und Therapie (Heinz Behnke, Berlin)	39	175—215
Leber:		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	30—33
Lebererkrankungen:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— Grundumsatz s. d.		
Leberexstirpation , Bedeutung der, für Pathophysiologie und Klinik (Felix Rosenthal, Breslau)	33	63—142
Leberextrakt:		
— therapeutisch wirksamer, s. Anämie, perniziöse.		
Leberfunktion s. Encephalitis epidemica.		
Leberfunktionsstörungen und ihre klinische Diagnose (S. Isaac, Frankfurt a. M.)	27	423—505
Lepra:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Leukocyten:		
— Reaktionsfolge, gesetzmäßige bei Infektionen und anderen Zuständen (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	221—225
— Säurebasengleichgewicht und gesetzmäßige Reaktionsfolge der (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	225—229
Lipoidzellenhyperplasie der Milz bei Diabetes s. Gauchersche Krankheit.		
Lipoidzellige Splenohepatomegalie vom Typus Niemann s. Gauchersche Krankheit.		
Liquor cerebrospinalis bei intrakraniellen Hämorrhagien (A. Dollinger, Berlin)	31	420—423
— — s. Encephalitis epidemica.		
Little'sche Krankheit s. Geburtstrauma.		
Luftkörperwechsel und atmosphärische Unstetigkeitsschichten als Krankheitsfaktoren (B. de Rudder, Würzburg)	36	273—324
Luftwege:		
— Fremdkörper beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
Lungen:		
— Miliartuberkulose beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	43
Lungenabscesse im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
Lungenerkrankungen , Röntgendiagnostik der kindlichen (Egon Rach, Wien)	32	464—530
Lungengangrän im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
Lungenkrebs und Lungen Sarkom (Ernst Homann, Erlangen)	35	206—285
Lungentuberkulose:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Die klinischen Verlaufsformen der postprimären — im Kindesalter (J. Duken, Jena)	39	344—577
— operative Behandlung. Anzeigen und Ergebnisse (Alfred Brunner, München)	28	390—429
— operative Behandlung, Standpunkt des Internen (Gustav Baer, München)	28	430—455
Lymphdrüsen s. Röntgenbestrahlungen (Gerhard Domagk, Elberfeld) .	33	19—24
Lymphogranulomatose:		
— (Kurt Ziegler, Freiburg i. Br.)	32	46—82
— Klinik der —, mit besonderer Berücksichtigung der Röntgentherapie (C. Kruchen, Münster i. W.)	36	407—493
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	47—54
Lysolvergiftung (Hugo Krasso, Wien)	39	153—174
Magen s. Coeliakie.		
— Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im — und Duodenum (G. E. Konjetzny, Chemnitz)	37	184—332
Magencarcinom:		
— Blutungen, okulte s. d.		
Magendarmtrakt , Spirochäten im menschlichen und tierischen (Alfred Luger und Ernst Silberstern, Wien)	35	355—428

	Band	Seite
Magendiagnostik , Gastroskopie im Rahmen der klinischen (Kurt Gutzeit, Breslau)	35	1—97
Magenkrankheiten:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Magenuntersuchung s. Pankreasfunktionsprüfung.		
Malachitgrünprobe:		
— Blutungen, okkulte s. d.		
Malaria:		
— Blutbild, Alkalireserve und Fieberbewegung bei, Parallelismus zwischen (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	244—249
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Marasmus senilis s. Altern und Krankheit.		
Masern:		
— Ätiologie und Prophylaxe der (G. Caronia, Rom)	32	119—214
— Zivilisationsseuchen s. d.		
Masernprophylaxe , gegenwärtiger Stand der biologischen (Fr. v. Gröer und Friedr. Redlich, Lemberg)	30	506—535
Massage:		
— Herz- s. d.		
Mastdarm:		
— Thermometrie s. d.		
Maximalthermometer s. Thermometrie.		
Mediastinaltumoren im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
Mediastinitis inferior beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
Mediastinum:		
— Emphysem s. d.		
Medulla oblongata s. Geburtstrauma.		
Meningitis:		
— epidemica s. Encephalographie.		
— purulenta s. Encephalographie.		
— tuberculosa s. Encephalographie.		
Menthol:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Methylenblau:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Mienenspiel des Säuglings s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Migräne:		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
Mikrocephalie s. Geburtstrauma.		
Milchverdauung im Säuglingsalter, ihre Physiologie und pathologische Physiologie (Fritz Demuth, Berlin)	29	90—151
Miliartuberkulose:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Milz:		
— Eisenstoffwechsel und (E. Lauda, Wien)	34	66—76
— Gallenfarbstoffbildung und (E. Lauda, Wien)	34	52—66
— Infektionen und s. Milzhämolyse.		
— Lipoidzellenhyperplasie, diabetische, und ähnliche Erkrankungen s. Gauchersche Krankheit.		
— Röntgenstrahlen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	19—24
Milzhämolyse , Problem der (E. Lauda, Wien)	34	1—110
Milzhämolyse s. Milzhämolyse.		
Mineralstoffwechsel:		
— Diabetes mellitus s. d.		
Mineralwässer:		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	186—188
Mißbildungen des Gehirns s. Geburtstrauma.		
Mißgeburten , großhirnlose s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Monocytenfrage und ihre historische Entwicklung (Hans Werner Wollenberg, Berlin)	28	638—656
Morbus Biermer , Milz als hämolytisches Organ bei s. Milzhämolyse.		
Morphinismus:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Mundschleimhaut s. Coeliakie.		

	Band	Seite
Muskelaktion:		
— Die Rolle des Prothrombins bei der Blutgerinnung, der — und der Infektionsabwehr (Hans J. Fuchs, Berlin)	38	173—271
Muskelarbeit:		
— Herzgröße und (O. Bruns, Königsberg)	34	201—219
Muskelatrophie, progressive (A. Dollinger, Berlin)	31	444—445
Muskelglykogen, Leberexstirpation und (Felix Rosenthal, Breslau) . .	33	90—93
Muskeltonus s. Encephalitis epidemica.		
Muskulatur:		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	42—43
Myatonia congenita s. Geburtstrauma.		
Myorhythmische Zuckungen s. Extrapyramidales motorisches System.		
Nackensteifigkeit s. Encephalitis epidemica.		
Nahrungsmitteldiosynkrasien s. Allergische Erkrankungen.		
Nahrungswirkung, Gaswechselbestimmungen zur Untersuchung der klinischen Bedeutung der spezifisch-dynamischen —, mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht und der Hyperthyreosen (Robert Gantenberg, Münster i. W.)	36	325—406
Natrium bicarbonicum:		
— — -Alkalose, experimentelle, Blutbildveränderungen bei (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	238—244
Natrium salicylicum:		
— — Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	182—183
Nebennieren:		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— Grundumsatz s. d.		
Neosalvarsan:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Nephritis:		
— s. a. Glomerulonephritis.		
— chirurgische Behandlung der (Adolf Hartwich, Halle)	26	207—247
Nephritiden, Blutholesteringehalt bei s. Cholesterinhaushalt.		
Nephrosen, Blutholesterinbefunde bei s. Cholesterinhaushalt.		
Nerven:		
— periphere, Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	44
Nervensystem:		
— Gallenabsonderung und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	192—193
— vegetatives, Blutbildungsstätten und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	207—210
— vegetatives s. Encephalitis epidemica.		
Nervöse Komplikationen bei spezifisch kindlichen Infektionskrankheiten (Curt Boenheim, Berlin)	28	598—637
Neugeborene:		
— Geburtstrauma s. d.; s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
— Die hämatogene Hyperbilirubinämie und der hämato-hepatogene Ikterus der — (Ernst Volhard, Frankfurt a. M.)	37	465—501
Neurologie s. Blutkörperchensenkung.		
Neuropathie s. Coeliakie.		
Neuro- und Psychopathie s. Geburtstrauma.		
Nieren:		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	33—41
Nierenerkrankungen:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— Grundumsatz s. d.		
— Ödementstehung s. d.		
Nierenfunktionsprüfungen (Ferdinand Lebermann, Würzburg)	35	465—518
Nierensklerosen, Cholesterinbefunde bei s. Cholesterinhaushalt.		
Ödem:		
— Coeliakie s. d.		
— Quinckesches s. Allergische Erkrankungen.		

	Band	Seite
Ödementstehung, Quellungsphysiologie und (H. Schade, Kiel)	32	425—463
Ödempathogenese und ihre Grundzüge mit besonderer Berücksichtigung der neueren Arbeiten (Curt Oehme, Bonn a. Rh.)	30	1—84
Ösophagogramm des normalen Herzens (A. J. Boekelmann, Utrecht)	36	91—125
Olivenöl: — Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	189
Orthodontie: — Grundzüge der — (Alfred Kantorowicz, Bonn).	38	467—512
Osteoporose s. Coeliakie.		
Ovarien s. Genitalorgane.		
Ovokal, Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Pädiatrie: — Blutkörperchensenkung s. d.		
Pankreas s. Coeliakie.		
Pankreasdiabetes: — Leber bei (Felix Rosenthal, Breslau)	33	96—100
Pankreasfunktionsprüfung, Ergebnisse und Methoden der (Hans Simon, Berlin)	32	83—118
Pankreatogene Störungen des Cholesterinhaushaltes s. Cholesterinhaushalt.		
Paralysis agitans s. Extrapiramidales motorisches System.		
Parathyreoidin s. Insulin.		
Paratyphusbacillenstuhlausscheider: — Behandlung, medikamentöse (Aloys Stertenbrink, Münster i. W.)	33	143—173
Parenterale Infekte s. Coeliakie.		
Parkinsonismus s. Encephalitis epidemica.		
Peribronchitis, schwielige tuberkulöse beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
Perkussion s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
Pfefferminzöl: — Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider. — Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	185
Phenolphthalinprobe: — Blutungen, okkulte s. d.		
Phlorrhizin: — Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	186
Phthisis praecox beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
Pilocarpin: — Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	259—260
Pirquets Allergiebegriff und seine Entwicklung bis 1929 (E. Mayerhofer, Zagreb)	36	241—272
Pituitrin s. Insulin.		
Pleura: — Verwachsung und Schrumpfung der s. Röntgendiagnostik	32	481—485
Pleurale Ergüsse bei Kindern s. Röntgendiagnostik.		
Pleuritis: — adhaesiva beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
Pleuropulmonale Schrumpfung s. Röntgendiagnostik. — Schwartenbildung beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
Pneumonie: — Cholesterinhaushalt s. d. — lobäre im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
Pneumothoraxbehandlung: — Blutkörperchensenkung s. d.		
Poliomyelitis acuta, epidemiologische Studien über die zweite große Epidemie (1911—1913) in Schweden (Wilh. Wernstedt, Stockholm)	26	248—350
Polycythämie: — Blutkörperchensenkung s. d.		
Porencephalie s. Geburtstrauma.		
Prothrombin: — Die Rolle des — bei der Blutgerinnung, der Muskelaktion und der Infektionsabwehr (Hans J. Fuchs, Berlin)	38	173—271
Pseudoascites s. Coeliakie.		
Pseudobulbärparalyse, infantile s. Geburtstrauma.		

	Band	Seite
Pseudosklerose s. Extrapyradales motorisches System.		
Psychiatrie:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Psychopathologie , Entwicklungsgedanke in der (Alfred Storch, Tübingen)	26	774—825
Pulsuntersuchung s. Sphygmobolometrie.		
Pulsus alternans s. Herzschlag.		
Pyramidonprobe:		
— Blutungen, okkulte s. d.		
Quecksilberpräparate:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	184—185
Quellungsödeme s. Ödementstehung.		
Quellungsphysiologie und Ödementstehung (H. Schade, Kiel)	32	425—463
Rachitis:		
— Diagnostik, klinisch-radiologische (Hans Wimberger, Wien)	28	264—370
— und Tetanie, Behandlung und Verhütung der — (P. György, Heidelberg)	36	752—966
— Thorax s. d.		
Reflexe:		
— Bedingte und unbedingte — im Kindesalter und ihre Bedeutung für die Klinik (N. I. Krasnogorski, Leningrad)	39	613—730
— Encephalitis epidemica s. d.		
— Hirntätigkeit des Säuglings s. d.		
Resorption:		
— Cholesterin- s. Cholesterinhaushalt.		
Respiratorischer Quotient , Hochstand des, nach Leberexstirpation (Felix Rosenthal, Breslau)	33	93—95
Reticuloendothelialsystem (L. Aschoff, Freiburg i. Br.)	26	1—118
Rheumatische Infektion im Kindesalter (B. Leichtentritt, Breslau)	37	1—99
Rhodaminreaktion:		
— Blutungen, okkulte s. d.		
Rippenknickung , skorbutische beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
Rippenknorpel , Cholesteringehalt des s. Cholesterinhaushalt.		
Rippenkrümmung , abnorme im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
Röntgenbehandlung:		
— Asthma bronchiale s. d.		
— Lymphogranulomatose s. d.		
Röntgenbestrahlungen:		
— Gewebsveränderungen nach (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	1—62
Röntgendiagnostik:		
— Lungenerkrankungen, kindliche (Egon Rach, Wien)	32	464—530
— Lymphogranulomatose s. d.		
— Zwerchfell als Spiegel pathologischer Prozesse in Brust- und Bauchhöhle (Alfred Weil, Frankfurt a. M.)	28	371—389
Röntgenstrahlenwirkung:		
— Theorien über die; Wege der Forschung (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	10—12
Röntgenstrahlenwirkungen:		
— Stellung der pathologischen Anatomie zur Frage der (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	61
Röntgentherapie , Klinik der Lymphogranulomatose, mit besonderer Berücksichtigung der — (C. Kruchen, Münster i. W.)	36	407—493
Röntgenuntersuchung:		
— Bronchiektasie im Kindesalter s. d.		
— Dextrokardie s. d.		
— Duodenum s. Zwölffingerdarm.		
— Herzgröße s. d.		
Salicylsäure:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Salmiakacidose , Blutbildveränderungen bei experimenteller (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	233—238

	Band	Seite
Salol:		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	183—184
Salzsäurevergiftung:		
— Blutveränderungen bei (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	229
Sanoerysinserum Möllgaard, Die Behandlung der Tuberkulose mit (Knud Secher, Kopenhagen)	29	213—390
Satellitesystolen s. Herzschlag.		
Säuglinge:		
— Hirntätigkeit (Albrecht Peiper, Berlin)	33	504—605
— Schwindsucht s. d.		
Säuglingsalter, Acidoseproblem bei den Ernährungsstörungen im s. Acidoseproblem.		
Säuglingsfaeces:		
— Blutungen, okulte s. d.		
Säurebasengleichgewicht und gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leuko- cyten (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	225—229
Säurevergiftung:		
— Blutbildveränderungen bei experimenteller schwerer (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	229—232
Scharlach:		
— Zivilisationsseuchen s. d.		
Schicktest s. Durchseuchungsproblem.		
Schilddrüse, s. a. Hyperthyreose und Hypothyreosen.		
Schilddrüsenerkrankungen:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Grundumsatz s. d.		
Schilddrüsenfunktion und die Methoden ihrer Prüfung (Hans Ludwig Kowitz, Hamburg-Eppendorf)	27	307—364
Schlaf s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Schlagvolumen des Herzens s. Herzschlagvolumen.		
Schmerzsinns s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Schreckreaktion des Säuglings s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Schultzesche Schwingungen s. Geburtstrauma.		
Schutzpockenimpfung:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Schwachsinnzustände s. Geburtstrauma.		
Schwartenbildung, pleuropulmonale beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
Schwindsucht, galoppierende des Säuglings s. Röntgendiagnostik.		
Senkungsabsesse, Trachealstenose bei hochsitzenden s. Röntgendiagnostik.		
Senkungsreaktion s. Blutkörperchensenkung; s. Tuberkulose.		
Serodiagnose der Syphilis s. Flockungsreaktionen.		
Serologische Reaktion s. Coeliakie.		
Serumphylaxe s. Masern.		
Seuchen:		
— Zivilisationsseuchen s. d.		
Silberpräparate:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Singultus s. Encephalitis epidemica.		
Situs viscerum inversus s. Dextrokardie.		
Skorbut:		
— Coeliakie s. d.		
— Dysergie als pathogenetischer Faktor (Hans Abels, Wien)	26	733—773
— Kindesalter, klinisch-radiologische Diagnostik (Hans Wimberger, Wien)	28	288—370
— Rippen s. d.		
Skrofulose:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Spektroskopische Methode zum Nachweis von okkultem Blut in den Faeces (I. Snapper und S. van Creveld, Amsterdam)	32	23—34
Sphygmobolometrie oder dynamische Pulsuntersuchung (H. Sahli, Bern)	27	1—76
Spirochäten im menschlichen und tierischen Magendarmtrakte (Alfred Luger und Ernst Silberstern, Wien)	35	355—428
— Encephalitis epidemica s. d.		
Spitzen-tuberkulose beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
Splenektomie:		
— Milzhämolyse s. d.		

	Band	Seite
Splenohepatomegalie , lipoidzellige, vom Typus Niemann und ähnliche Erkrankungen s. Gauchersche Krankheit.		
Sputum s. Auswurf.		
„ Stäupchen “ s. Geburtstrauma.		
Stauungsödeme s. Ödementstehung.		
Sterblichkeitskurven Neugeborener s. Geburtstrauma.		
Stoffwechsel:		
— Coeliakie s. d.		
— Diabetes mellitus s. d.		
— Eisenstoffwechsel s. d.		
— Kohlenhydrat- nach Leberexstirpation (Felix Rosenthal, Breslau)	33	85—100
— Kreatin- s. d.		
— N-Stoffwechsel nach Leberexstirpation (Felix Rosenthal, Breslau)	33	102—121
Strahlen s. Bestrahlung.		
Stridor:		
— cerebraler s. Geburtstrauma.		
— Lungenerkrankungen, Röntgendiagnostik s. d.		
— thymicus infantum s. Röntgendiagnostik.		
Struma substernalis , Trachealstenose bei s. Röntgendiagnostik.		
Stuhl , Blutfarbstoffderivate im, Eigenschaften der (J. Snapper und S. van Creveld, Amsterdam)	32	34—39
Stuhluntersuchung s. Pankreasfunktionsprüfung.		
Suspensionsstabilität des Blutes s. Senkungsreaktion.		
Syphilis:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Serodiagnose der s. Flockungsreaktionen.		
Syphilis congenita , klinisch-radiologische Diagnostik (Hans Wimberger, Wien)	28	307—370
Syringomyelie s. Geburtstrauma.		
Tachykardie, paroxysmale s. Herzschlag.		
Tastsinn s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Temperatur s. Coeliakie.		
Temperaturmessungen , vergleichende s. Thermometrie.		
Terpentinöl:		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	189—190
Tetanie , Behandlung und Verhütung der Rachitis und — (P. György, Heidelberg)	36	752—966
— s. Coeliakie.		
— der Neugeborenen (A. Dollinger, Berlin)	31	447—448
Tetanieerscheinungen:		
— Blutbild, Alkalireserve und, Zusammenhänge zwischen (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	249—253
Tetanus neonatorum , „imitierter“ s. Geburtstrauma.		
Thermometrie , Entwicklung der klinischen (Erich Ebstein, Leipzig)	33	407—503
Thorax:		
— asthenicus s. Röntgendiagnostik.		
— pyriformis s. Röntgendiagnostik.		
Thoraxenge , rachitische s. Röntgendiagnostik.		
Thoraxweichheit , rachitische s. Röntgendiagnostik.		
Thymolkohlebehandlung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Thymolphthalinprobe:		
— Blutungen, okkulte s. d.		
Thymolpräparate:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Thymusdrüse , Das Röntgenbild der — (P. Reyher, Berlin)	39	578—612
Thymushyperplasie , Trachealstenose durch s. Röntgendiagnostik.		
Thyroxin s. Insulin.		
Tiefdruck, arterieller:		
— (Hypotonie) (Franz Kisch, Wien und Marienbad)	38	96—172
Tiefdruckpneumothorax:		
— gleichzeitig doppelseitiger künstlicher — (M. Ascoli, Palermo und U. Carpi, Mailand)	38	1—43
Tierkohle:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		

	Band	Seite
Toluylendiamin s. Milzhämolyse.		
Torsionsdystonie s. Extrapyramidales motorisches System.		
Toxine:		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	261—262
Trachealstenose:		
— Röntgendiagnostik s. d.		
Traubenzucker:		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	186
Traubenzuckerwirkung, Spezifität der, beim leberlosen Hund (Felix Rosenthal, Breslau)	33	89—90
Trismus s. Encephalitis epidemica.		
Trommelschlegelfinger s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
Tuberkulinkuren:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Tuberkulose:		
— s. a. Kindertuberkulose.		
— Blutkörperchensenkungsreaktion bei (Alf Westergren, Stockholm)	26	577—732
— — (Georg Katz und Max Leffkowitz, Berlin)	33	347—364
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	47—54
Tuberkulosebehandlung mit Sanocrysinserum Möllgaard (Knud Secher, Kopenhagen)	29	213—390
Tumoren:		
— Grundumsatz s. d.		
— maligne, ihre Chemie und die chemischen Veränderungen im krebskranken Organismus. Mit besonderer Berücksichtigung der serodiagnostischen Methoden und ihrer chemischen Grundlagen (Herbert Kahn, Karlsruhe)	27	365—422
Typhus abdominalis, Cholesterinhaushalt s. d.		
Typhusbacillenstuhlausscheider:		
— Behandlung, medikamentöse (Aloys Stertenbrink, Münster i. W.)	33	143—173
Typhusschutzimpfung:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Überernährungstherapie s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
Urämie:		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	233
Urologie s. Blutkörperchensenkung.		
Urotropin:		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	185
Vaccineprophylaxe nach Sindoni s. Masern.		
Vegetative Regulation des Blutes (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	195—265
Verdauungsinsuffizienz, Heubners schwere, jenseits des Säuglingsalters s. Coeliakie.		
Verdauungsorgane s. Encephalitis epidemica.		
Vererbung s. Zwillingforschung.		
Vergiftungen:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
Veterinärmedizin:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Thermometrie s. d.		
Vitaminlehre:		
— Bedeutung der — mit besonderer Berücksichtigung der Kinderheilkunde (A. Frank, Mannheim)	38	513—739
Vorhofsflimmern s. Herzschlag.		
Wachstum:		
— Coeliakie s. d.		
— Geburtstrauma s. d.		
— des Kindes (Eugen Schlesinger, Frankfurt a. M.)	28	456—579
Wärme- und Kältesinn s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
Wärmeregulation, chemische, und Fieberfähigkeit des leberlosen Hundes (Felix Rosenthal, Breslau)	33	123—125

	Band	Seite
Wasserausscheidung , Die extrarenale — beim Menschen (H. Heller, Berlin)	36	663—751
Wasserhaushalt s. Coeliakie.		
Wasserstoffwechsel s. Diabetes mellitus.		
Wasserversuch:		
— Klinische Bedeutung des — (Ferdinand Lebermann, Würzburg) . .	38	289—436
Westphal-Strümpells Pseudosklerose s. Extrapyramidales motorisches System.		
Widalsche Krise:		
— — Blutbildveränderungen bei (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	214—221
Wilsonsche Krankheit s. Extrapyramidales motorisches System.		
Witterung s. Durchseuchungsproblem.		
Wochenbett:		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
 Xerophthalmie s. Coeliakie.		
 Yatren , Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
 Zentralnervensystem:		
— Geburtstrauma und (A. Dollinger, Berlin)	31	373—455
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	44
— traumatische Schädigungen durch die Geburt, anatomische Untersuchungen (Ph. Schwartz, Frankfurt a. M.)	31	165—372
Zisternenpunktion (Karl Eskuchen, Zwickau i. Sa.)	34	243—301
Zivilisationsseuchen , Durchseuchungsproblem bei den (B. de Rudder, Würzburg)	32	313—372
Zuckerkrankheit:		
— Die Bedeutung der Ersatzkohlenhydrate für die Praxis und Theorie der — (Alfred Gottschalk, Stettin)	36	56—90
— im Kindesalter s. Diabetes mellitus.		
Zunge s. Coeliakie.		
Zwerchfell:		
— Hochdrängung des, beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
— Röntgenbild des, als Spiegel pathologischer Prozesse in Brust- und Bauchhöhle (Alfred Weil, Frankfurt a. M.)	28	371—389
Zwillingsforschung , vererbungsbiologische (O. v. Verschuer, Tübingen)	31	35—120
Zwölffingerdarm , Röntgenuntersuchung in gesundem und krankem Zustande (Werner Teschendorf, Erlangen)	29	1—64

Exotische Krankheiten. Ein Lehrbuch für die Praxis. Von Professor Dr. **Martin Mayer**, Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Privatdozent an der Universität Hamburg. Zweite Auflage. Mit 252 zum Teil farbigen Abbildungen und 3 farbigen Tafeln. VII, 368 Seiten. 1929. RM 39.—; gebunden RM 40.80

Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. Bearbeitet von Fachgelehrten. Herausgegeben von **W. Stepp** und **P. György**. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil.) Mit 194 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 817 Seiten. 1927. RM 66.—

Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. Von Dr. med. et phil. **S. J. Thannhauser**, o. ö. Professor der Medizin, Direktor der Medizinischen Klinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf. Mit 94 teils farbigen Abbildungen im Text. XX, 741 Seiten. 1929. RM 56.80; gebunden RM 59.80

Die Krankheiten des Stoffwechsels und ihre Behandlung. Von Professor Dr. **E. Grafe**, Direktor der Medizinischen und Nervenkllinik der Universität Würzburg. („Fachbücher für Ärzte“, Band XIV.) Mit 34 Abbildungen und 56 Tabellen. XI, 519 Seiten. 1931. Gebunden RM 29.60

Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die „Fachbücher“ mit einem Nachlaß von 10%.

Gicht und Rheumatismus. Ein Lehrbuch für Ärzte und Studierende. Von Dr. **F. Gudzent**, a. o. Professor an der Universität Berlin, z. Zt. Chefarzt des Knappschafftskrankenhauses Steele-Essen. Mit 41 Abbildungen. X, 189 Seiten. 1928. RM 12.80; gebunden RM 14.—

Blut. Bewegungsapparat. Konstitution. Stoffwechsel. Blutdrüsen. Erkrankungen aus physikalischen Ursachen. Vergiftungen. Bearbeitet von W. Alwens, M. Cloetta, G. Denecke, R. Doerr, W. Falta, E. St. Faust, E. Hübener, M. Klotz, L. Lichtwitz, F. Lommel, M. Lüdin, Erich Meyer, P. Morawitz, R. Staehelin, E. Steinitz, R. von den Velden, H. Zanger. („Handbuch der inneren Medizin“, 2. Auflage, Band IV.) Erster Teil. Mit 126 zum Teil farb. Abbildungen. XII, 1033 Seiten. 1926. Geb. RM 69.— Zweiter Teil. Mit 53 zum Teil farb. Abbildungen. XVI, 993 Seiten. 1927. Geb. RM 69.— *Jeder Band ist einzeln käuflich, jedoch verpflichtet die Abnahme eines Teiles eines Bandes zum Kauf des ganzen Bandes.*

Adolf Schmidt's Klinik der Darmkrankheiten. Zweite Auflage. Neubearbeitet und herausgegeben von Geh. Med.-Rat Professor Dr. **C. von Noorden**, Frankfurt a. M., unter Mitarbeit von Dr. Horst Strassner, Kiel. Mit zahlreichen, meist farbigen Abbildungen. XXV, 915 Seiten. 1921. RM 45.—; gebunden RM 48.—

Grundriß der klinischen Stuhluntersuchung. Zusammenfassende Darstellung der wichtigsten makroskopischen, mikroskopischen und chemischen Untersuchungsmethoden und ihrer diagnostischen Bedeutung. Von **Alfred Luger**, Privatdozent für Innere Medizin, ord. Assistent der II. Medizinischen Universitätsklinik in Wien (Vorstand: Professor N. Ortner). Unter Mitarbeit von Nikolaus Kovács, Assistent am Serotherapeutischen Institut in Wien (Vorstand: Professor R. Kraus), Ernst Lauda, Assistent der II. Medizinischen Universitätsklinik in Wien (Vorstand: Professor N. Ortner), Ernst Preisseecker, Assistent der II. Universitätsfrauenklinik in Wien (Vorstand: Professor F. Kermauner). Mit 41 Abbildungen im Text und 144 teils farbigen Abbildungen auf 24 Tafeln. X, 341 Seiten. 1928. RM 36.—; gebunden RM 39.—

Das Sputum. Von Professor Dr. **Heinrich von Hoesslin**-Berlin. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 130 größtenteils farbigen Abbildungen. X, 486 Seiten. 1926. RM 66.—; gebunden RM 69.—

Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Von Dr. **Herbert Assmann**, ord. Professor der speziellen Pathologie und Therapie, Direktor der Medizinischen Poliklinik in Leipzig. Vierte, umgearbeitete und verstärkte Auflage. Mit 1001 Textabbildungen und 20 Tafeln. VIII, 1071 Seiten. 1929. RM 70.—; gebunden RM 80.—

Die Chirurgie der Brustorgane. Von **Ferdinand Sauerbruch.**

Erster Band: **Die Erkrankungen der Lungen.** Unter Mitarbeit von H. Alexander, H. Chaoul, W. Felix. Dritte Auflage.

Erster Teil: **Anatomie. Allgemeine pathologische Physiologie. Allgemeine Diagnostik. Allgemeine Technik. Erkrankungen der Brustwand. Verletzungen von Brustfell und Lungen. Eitrige und brandige Entzündungen der Lungen. Bronchiektasen. Operation der Embolie der Lungenarterien.** Mit 916, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen. XXXVII, 916 Seiten. 1928. Gebunden RM 188.—

Zweiter Teil: **Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Geschwülste der Lungen. Echinokokkus der Lungen. Aktinomykose und andere Pilzkrankungen der Lungen. Chirurgische Behandlung des Asthma bronchiale. Syphilis der Lungen.** Mit 189 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 457 Seiten. 1930. Gebunden RM 98.—

Der Band ist nur geschlossen käuflich.

Zweiter Band: **Die Chirurgie des Herzens und seines Beutels, der großen Gefäße, des Mittelfellraumes, des Brustlymphganges, des Thymus, des Brustteiles der Speiseröhre, des Zwerchfelles, des Brustfelles.** Zweite Auflage. Mit einem anatomischen Abschnitte von Walther Felix. Mit 720, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen und 2 farbigen Tafeln. XXXI, 1075 Seiten. 1925. Gebunden RM 258.—

Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Von **P. Huebschmann**, o. Professor, Direktor des Pathologischen Instituts der Medizinischen Akademie in Düsseldorf. Mit 108 zum großen Teil farbigen Abbildungen. IX, 516 Seiten. 1928. RM 86.—, gebunden RM 89.—

Ausgewählte Schriften zur Tuberkulosepathologie. Von **K. E. Ranke**, weiland Professor an der Universität München. Herausgegeben und eingeleitet von **W. und M. Pagel.** Mit 25 Abbildungen. VIII, 236 Seiten. 1928. RM 20.—, gebunden RM 22.40

Die allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen der Tuberkulose. Von Dr. **W. Pagel.** VIII, 175 Seiten. 1927. RM 12.—
Bilden Band V, VI und I der Sammlung „Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen“.
Die Abonnenten der „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose“ sowie des „Zentralblattes für die gesamte Tuberkuloseforschung“ erhalten einen Nachlaß von 10 %.

Über die Entwicklung der Lungentuberkulose. Von **Ernst von Romberg.** Zweite Auflage. Mit 12 Abbildungen. 28 Seiten. 1928. RM 1.80

Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Von Dr. **Ernst Edens**, a. o. Professor an der Universität München. Mit 239 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 1057 Seiten. 1929. RM 66.—, gebunden RM 69.—

Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. Von Dr. **Arthur Weber**, a. o. Professor an der Universität Gießen, Leiter der Medizinischen Abteilung des Balneologischen Instituts zu Bad Nauheim. Mit 139 Abbildungen. XII, 208 Seiten. 1926. RM 18.—

Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Von Professor Dr. **H. Finkelstein**, Berlin. Dritte, vollständig umgearbeitete Auflage. Mit 178 zum Teil farbigen Textabbildungen. XV, 898 Seiten. 1924. Gebunden RM 39.—

Lehrbuch der Toxikologie für Studium und Praxis. Bearbeitet von Professor Dr. M. Cloetta-Zürich, Professor Dr. E. St Faust-Basel, Professor Dr. F. Flury-Würzburg, Professor Dr E. Hübener-Luckenwalde, Professor Dr. H. Zangger-Zürich. Herausgegeben von **Ferdinand Flury**, Professor der Pharmakologie an der Universität Würzburg und **Heinrich Zangger**, Professor der Gerichtlichen Medizin an der Universität Zürich. Mit 9 Abbildungen. XIII, 500 Seiten. 1928. RM 29.—, gebunden RM 32.—