

Aus der
Kinderklinik des Gerhard-Wagner-Krankenhauses in Dresden.
Leiter: Professor Dr. Bahrdt.

**Beobachtungen
an pylorospastischen Säuglingen.**

**Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese
und Therapie dieser Erkrankung.**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades in der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Leipzig

vorgelegt von

Willy-Heinz Ludwig

aus Erfurt

Oberassistentenarzt der Kinderklinik
in Dresden.

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1942

ISBN 978-3-662-27805-5 ISBN 978-3-662-29305-8 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-29305-8

*Als Inaugural-Dissertation
von der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig angenommen.*

22. Mai 1942.

Referent: Herr Professor Dr. Cattel.

*(Aus der Kinderklinik des Gerhard Wagner-Krankenhauses Dresden.
Leiter: Prof. Dr. Bahrdt.)*

Beobachtungen an pylorospastischen Säuglingen. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese und Therapie dieser Erkrankung.

Von **W. Heinz Ludwig**, Oberassistentenarzt der Klinik.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Mai 1942.)

Die Literatur über Pylorospasmus ist nach der ersten Beschreibung von Hirschsprung seit 1887 gewaltig angewachsen, und doch sind Wesen und Ursache dieser Erkrankung keineswegs klar. Da unsere Klinik in den letzten 15 Jahren eine große Zahl pylorospastischer Säuglinge (379) zu behandeln hatte, halten wir uns für berechtigt, eine Übersicht über dieses Krankengut bis 1939 zu geben und unsere Beobachtungen und Betrachtungen zur Pathogenese, Klinik und Therapie zu veröffentlichen.

I. Die Bedeutung der neuropathischen Veranlagung und Dysharmonie im vegetativen Nervensystem bei Pyloro- spasmus.

Auffallend ist zunächst die Tatsache, daß die Zahl der Erkrankten in der Dresdener Kinderklinik (früher Städt. Säuglingsheim) seit 1924 ständig im Wachsen begriffen ist. Im Jahre 1924 hatten wir 12 Fälle, während wir 56 Fälle im Jahre 1938 und 42 Fälle im Jahre 1939 behandelten. Es ist zuzugeben, daß die Belegung der Klinik ebenfalls zugenommen hat, berechnet man jedoch die Zahl der aufgenommenen Säuglinge besonders, so hat diese einen nicht sehr großen Anstieg erfahren (rund 700 im Jahre 1924, rund 900 im Jahre 1939). Man muß also annehmen, daß vielleicht der Pylorospasmus besser diagnostiziert wird, und daß so erkrankte Säuglinge häufiger in die Klinik eingewiesen werden als früher. Sehr wahrscheinlich hat aber auch die Zahl der Pylorospasmuserkrankungen zugenommen. Über das zahlenmäßige Ansteigen haben auch andere, z. B. Block⁷, Angaben gemacht.

Von den 379 beobachteten Fällen verliefen etwa die Hälfte (55,6%) schwer, 31% mittelschwer und 13,4% ausgesprochen leicht (zweifel-

hafte Fälle sind nicht mitgerechnet). Die letzte Gruppe hätte nicht unbedingt einer klinischen Behandlung bedurft. Als Gradmesser in der Beurteilung der Schwere dieser Erkrankung nahmen wir einerseits die Brechmenge (über 200 g pro die = schwer, 100—200 g = mittelschwer, unter 100 g = leicht), andererseits die Krankheitsdauer vor der Klinikaufnahme und den mehr oder weniger dystrophischen Zustand des Säuglings.

In den 15 Jahren kamen nur 8 Kinder zu spät zur Aufnahme und starben bereits kurz danach infolge ihrer chronischen Unterernährung oder an komplizierenden Erkrankungen. Wir freuen uns, dies feststellen zu können, da daraus hervorgeht, daß die Kollegen der Praxis das Krankheitsbild gut kennen und sich der besseren Möglichkeiten der klinischen Behandlung in hartnäckigen Fällen voll bewußt sind.

Leider sind die Kinder in manchen Kliniken mehr Infekten ausgesetzt als zu Hause bei der Mutter. Wir bemühen uns in der Klinik, die letztere Gefahr dadurch herabzusetzen, daß wir Pylorospasmuskranke möglichst auf kleine Zimmer mit höchstens 4 Kindern verteilen, um bei einer etwa ausbrechenden Zimmerinfektion nur wenige Kinder zu gefährden. Sehr von Einfluß ist, ob die Klinik überbelegt ist oder nicht (Bettenabstand!). Selbstverständlich ist es, daß eine Schwester, die auch nur an einem geringen Schnupfen oder Husten leidet, von der Pflege Pylorospasmuskranker ausgeschlossen wird, ebenso wie sich der Arzt entsprechend zurückhält. Es erkrankten im Hause von 379 Kindern an Bronchitis und Pneumonie 36 Kinder (= 9,5%), wovon 10 starben, an grippalen Infekten (Rhinopharyngitis, Otitis) 83 (= 21,9%), von denen keines starb, und an akuten Ernährungsstörungen, die meist parenteral bedingt waren, 47 (= 12,4%), von denen 11 starben. Die Erkrankungen traten teilweise nach Abklingen des schweren Erbrechens auf. Dabei ist die Letalität nicht sehr hoch und beträgt insgesamt 8,7% (s. unten). Auch wir glauben deshalb darauf hinweisen zu dürfen, daß ein hartnäckiger Pylorospasmus der klinischen Behandlung bedarf und rechtzeitig der Klinik eingewiesen werden muß. Eine noch so aufopfernde Krankenpflege der Mutter zu Hause vermag über die Erkrankung nicht Herr zu werden, zumal sich Mutter und Kind oft in einen Circulus vitiosus der Nervosität gegenseitig hineinsteigern.

Allgemein wird angegeben, daß vorwiegend Brustkinder an Pylorospasmus erkranken, und daß unnatürlich ernährte Kinder zahlenmäßig weniger an dieser Erkrankung beteiligt sind. Wir können dies nicht bestätigen. Von unseren behandelten Kindern wurden vor der Aufnahme 50% gemischt, 20% künstlich ernährt und nur 30% voll

gestillt. Dieses Zahlenverhältnis entspricht etwa der Stillziffer in Dresden. Wenn schon eine Bevorzugung der Brustkinder gefunden wird, so läuft diese wahrscheinlich parallel der erhöhten Stillfrequenz in der 3. bis 6. Lebenswoche. Pfaundler³³ sagt: „Die Häufigkeit der Erkrankung bei Brustkindern beruht größtenteils darauf, daß in dem gesetzmäßigen Erkrankungsalter heute die meisten Kinder noch ganz oder teilweise gestillt werden, — es liegt eine Scheinsyntropie durch das übergeordnete Altersmoment vor — zum kleineren Teil vielleicht auf der krampf- und brechfördernden Wirkung energischer Saugarbeit.“ Eine versuchte hormonale Erklärung der Häufung der Pylorospasmuserkrankung bei gestillten Kindern — Hormone der Frauenmilch sollen eine Pylorushypertrophie auslösen — würde sich nach unseren Feststellungen erübrigen. Die hohe Zahl der gemischt ernährten Kinder erklärt sich dadurch, daß

der Beginn der Erkrankung in die Zeit des zu frühen Abstillens — bei den Müttern dieser Kinder wird infolge der Unruhe früher abgestillt! — fällt, in der das Kind infolge des einsetzenden Milchmangels der Mutter an einer wenig ergiebigen Brust erfolglos saugt, und daß sich so die Nervosität des Kindes steigert und zum Spasmus des Pylorus führt. Der Krankheitsbeginn, wie allgemein auch dargelegt, fällt am

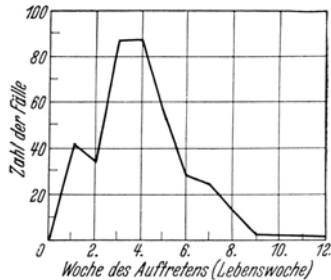


Abb. 1.

häufigsten auch bei unseren Fällen in die 2. bis 6. Lebenswoche, und zwar in die 3. und 4. Woche doppelt so oft wie vor und nachher. Über das zeitliche Auftreten gibt die Abb. 1 Aufschluß.

Aus Gründen, die später noch besprochen werden, interessiert die Frage, ob es eine jahreszeitlich ungleiche Verteilung der Erkrankung gibt. Eine solche fanden wir nicht. Die Zahlen sind für die Monate folgende:

Monat	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Zahl	33	26	37	35	34	40	30	35	32	31	14	32	zus. 379

Beumer⁶ hat seit 1927 regelmäßig bei der Besprechung der Pathogenese des Pylorospasmus bzw. der Pylorusstenose auf hormonale Einflüsse von der Mutter auf das Kind hingewiesen und Stolte³⁶ hält diese bei der Entstehung der Krankheit für wesentlich. Die Hormone sollen durch die Placenta und durch die Muttermilch auf das Kind wirken. Auf diese Weise sucht er die zahlenmäßige Bevor-

zungung der Brustkinder und der Knaben zu erklären. Ebenso wie diese Hormone ein echtes Mengenwachstum bei neugeborenen Mädchen erzeugen, soll das Wachstum des Pylorus bei Knaben angeregt werden, da als Erfolgsorgan bei Knaben der Uterus fehlt. Befriedigend erscheint diese Erklärung nicht, da es merkwürdig bleibt, daß die Hormone keine andere glatte Muskulatur im Körper finden, als gerade den Magenausgang, um zur Wirkung zu kommen. Bei unserem Material handelt es sich um 84% Knaben und 16% Mädchen. Aber dieser außerordentlich große und ganz sicher feststehende Unterschied der Häufigkeit des Pylorospasmus bzw. einer muskulären Pylorus-hypertrophie bei Knaben und Mädchen bleibt eine der auffallendsten Erscheinungen in der ganzen Pathologie des Kindes. Etwas ähnliches gibt es nur noch bei der Hirschsprungschens Krankheit, deren angeborene Form ja auch mit einer Hypertrophie einhergeht. Löwenstein²⁷ errechnete ein Verhältnis von Knaben zu Mädchen bei Hirschsprungschers Krankheit wie $3\frac{1}{2}:1$. Eine Klärung der Überzahl der männlichen Säuglinge würde zweifellos auch einen wesentlichen Fortschritt in der Erkennung der Ursachen der beiden Krankheiten überhaupt bedeuten. Auffallend erscheint uns die Tatsache, daß Männer häufiger an Magencancer erkranken als Frauen. So fand Alsted¹ bei einer genauen Untersuchung von 1914—1935 an der Kopenhagener Bevölkerung nicht nur wie wir bei dem Pylorospasmus ein zahlenmäßiges Ansteigen der Geschwürpatienten, sondern auch eine Beteiligung der Männer von reichlich 70%! Auch bei der Ulcusentstehung spielen Spasmen — die funktionelle Störung — die die Krankheit auslösende Rolle. Hierauf weist z. B. Kalk²⁰ hin, der bei Untersuchungen von Ulcusfamilien oftmals nur einen „Reizmagen“ ohne anatomischen Befund in den Familien fand. Die funktionelle Störung geht also der anatomischen voraus. Eine familiäre Häufung des Ulcus findet Grote¹⁵ bei 60% und Kalk in mindestens $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{4}$ aller Fälle. Kalk teilt auch einen Stammbaum einer Patrizierfamilie mit, der neben Ulcus, nervösen Magenbeschwerden in der jüngsten Generation einen Pylorospasmus aufweist und meint, daß Pylorospastiker aus ulcusbelasteter Familie stammen. Die Belastung mit Magenkrankheiten seitens der Eltern der Pylorospastiker ist wiederholt betont worden. Statistisch die Fälle nervöser bzw. einer Ulcusbelastung aufzuführen, ist uns leider nicht möglich. Doch finden sich in unseren Krankengeschichten häufig die Angaben „Vater oder Mutter nervös oder magenleidend“. Auf die familiäre Häufigkeit des Pylorospasmus weisen u. a. auch Lereboullet²⁶ und Brendle⁸ hin.

Aus dem Gesagten ergibt sich die Möglichkeit interessanter Analogien zwischen Ulcus und Pylorospasmus. Beide sind familiär gehäufte Erkrankungen, kommen öfters gleichzeitig in Familien vor, befallen vorwiegend die männlichen Glieder und werden durch Spasmen auf Grund einer nervösen Veranlagung ausgelöst. Wir sind der Überzeugung, daß für beide Erkrankungen das in der „Menschlichen Erb- lehre“ von Bauer-Fischer-Lenz² Gesagte, daß disponierend die familiäre allergische Veranlagung und Vagotonie ist, zutrifft. Im Handbuch von Czerny und Keller⁹ wird dies treffend so ausgedrückt: „Pylorospastiker stammen aus Familien, in denen das Nervensystem viel zu wünschen übrig läßt.“

Zahlenmäßig stammten unsere Pylorospastiker aus Schichten der Kopfarbeiter in 44% und aus Arbeiterkreisen in 56%. Wenn man berücksichtigt, daß die Kinder in unserer allgemeinen Kinderklinik sich vorwiegend aus Arbeiterkreisen rekrutieren, so ist festzustellen, daß die nervös mehr belasteten Kopfarbeiter auffallend hoch bei dieser Erkrankung beteiligt sind. Dieses spricht wiederum für die Wichtigkeit der nervösen Komponente beim Zustandekommen der Erkrankung.

Konstitutionsmäßig entsprechen unsere Pylorospastiker dem sog. cerebralen Typ Lederers²⁵ mit seiner relativ großen Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang. Wenn man für das Alter von 1 und 2 Monaten die Differenz von 1,2 als normal ansieht, so ergibt sich aus nachstehender Tabelle, daß bei unseren Pylorospastikern, berechnet an Hand der letzten 200 Fälle, in der Mehrzahl die Differenz bei weitem mehr beträgt.

		normal										
Differenz: cm . . .		0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5
Zahl der Fälle . . .	8	15	11	30	14	37	17	17	17	17	19	15

Dieses stellte schon W. Behrmann³ durch Messung fest. Die Zugehörigkeit zu diesem Typ spricht wieder bei Pylorospastikern für die „neurovegetative Dysharmonie“, die nach Lederer bei diesem Typ vorliegt. Ob sich auf diesem Wege die erhöhte Anlage des germanischen Menschen — Nobel³⁰ —, der sich durch eine hohe Verstandesbegabung und infolge des vorwiegenden nordischen Einschlages häufig durch einen Langschädel auszeichnet, für die Pylorospasmuserkrankung klären läßt, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Das Auslösende, zur Manifestation der Erkrankung führende, ist

die nervöse Übererregbarkeit mit dem Spasmus, ganz gleich, ob man sich zu der Theorie der angeborenen Hypertrophie oder zu derjenigen der sekundären Arbeitshypertrophie des Pylorus bekennt. Das Häufigere wird die sekundäre Hypertrophie sein, denn es ist auffallend, daß der Anatom bei neugeborenen bis 3 Wochen alten Säuglingen fast nie eine Hypertrophie, wenn nicht ein Pylorospasmus vorliegt, findet. Czerny⁹ stellte den Pylorospasmus als den höchsten Grad der neuropathischen Veranlagung dar in einer Kette vom Speien — Rumination — habituellem Erbrechen. Oxenius³¹ hat nach Übergangsformen unter seinen Fällen gesucht und diese dargestellt. Mohr²⁸ berichtet über Sektionen, bei denen sich keine Stenose am Pylorus fand, obwohl im Leben ein Pylorospasmus bestanden hatte. Andererseits veröffentlichte Keilmann²¹ Sektionen, bei denen sich eine Pylorushypertrophie fand, obwohl nie im Leben klinische Zeichen eines Pylorospasmus gefunden wurden. Besonders einleuchtend sind die Darlegungen von Wallgren³⁹, der auf Grund von röntgenologischen Untersuchungen fand, daß bei Pylorospasmus auch nach Heilung des Krankheitsbildes eine persistierende anatomische Veränderung die Regel ist. Weiter hatten bei ihm 25 Kinder im Alter von 1—3 Jahren typischen röntgenologischen Befund, ohne daß klinisch Zeichen einer Magenerkrankung bestanden hatten. Untersuchungen klinisch gesunder Geschwister von Kindern mit typischem Krankheitsbild ergaben röntgenologisch anatomische Veränderungen. So fand er z. B. bei zweieiigen Zwillingen bei einem nur einen röntgenologischen Befund, während der andere Zwilling erkrankt war. So erklärt sich bei unseren Zwillingen vielleicht das auffallende Ergebnis, daß bei den 5 beobachteten Paaren jeweils nur der eine Zwilling erkrankte, während der andere verschont blieb.

Es können demnach Kinder mit oder ohne Hypertrophie von Spasmen befallen werden. Krankheitserscheinungen macht nicht die Hypertrophie, sondern der nervöse Spasmus. So glaubt der Chirurg Gohrbandt¹³ die Hauptwirkung der Operation in der Incision der nervösen Elemente zu finden, denn nach 5 Tagen wird von der Operationsincision kaum noch etwas wahrgenommen. Die Weber-Ramstedtsche Operation könne man danach als eine gesteigerte Atropinwirkung bezeichnen. Es wird somit durch die Operation die nervöse Komponente beseitigt.

Es ist anzunehmen, daß bei der Nervosität des Pylorospastikers eine gesteigerte Erregbarkeit des Brechzentrums besteht. Erstmalig weist darauf Goldschmidt¹⁴ hin und berichtet über guten Erfolg der Lumbalpunktion bei einem Pylorospastiker. Eckstein¹¹ greift

diesen Gedanken auf und behandelt den Pylorospasmus mit einem Dauerschlaf. Die abnorme Schreckhaftigkeit der Pylorospastiker und das häufige Erbrechen bei lautem Geräusch, vielleicht auch das oftmals auch von uns und anderen beobachtete starke In-den-Nacken-Werfen des Kopfes gaben Anlaß zu diesen therapeutischen Maßnahmen. Die Brechneigung wird durch das Saugen verstärkt, wir erklären uns so den Erfolg der dauernden Sondenernährung. Daß der Brechreflex auf einer Reflexbahn über das Großhirn geht, ergibt sich aus den Angaben von Klee²³, nach dem es noch nie gelungen ist, am isolierten Säugetiermagen eine typische Brechbewegung auszulösen. Der Säugling hat noch dazu schon normalerweise eine Brechneigung, da die sog. Peristole des Magens fehlt, worauf Epstein¹² zum erstenmal hingewiesen hat. Wird eine erhöhte Brechneigung durch äußere Umstände anezogen, so bildet sich ein bedingter Reflex und führt schließlich nach Epstein zu gewohnheitsmäßigem und pylorospastischem Erbrechen. Naturgemäß ist der neuropathische Säugling darauf besonders leicht eingestellt. Diese Aneziehung erklärt nach ihm auch das häufige Entstehen der Erkrankung erst in der 3. Lebenswoche.

II. Fieberwirkung auf den Pylorospasmus durch Umstimmung im vegetativen Nervensystem.

Schon früher war die wohl zuerst von Ibrahim gezeigte günstige Wirkung des Atropinfiebers auch uns bekannt. Aber auch ohne Atropin trat bei Pylorospastikern im Fieber anlässlich eines Infektes eine auffallende Besserung des Krankheitsbildes wiederholt ein, so daß wir uns schließlich veranlaßt sahen, den Pylorospasmus versuchsweise allein mit Fieber zu behandeln.

Auf dem 42. Tag der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Dresden vom 23. bis 26. IX. 1931 teilte Bessau⁵ einen Fall mit, bei dem er schlagartiges, allerdings nur vorübergehendes Aufhören der Brechanfälle nach Injektionen von menschlichem Serum, die hohes Fieber verursachten, beobachtete, und bei einem anderen sah er eine erstaunliche und überdies eine Dauerwirkung als Folge einer hochgradigen Hyperpyrexie infolge Wärmestauung (sehr heißer Junitag) bei einem an schwerstem Pylorospasmus leidenden, atropinisierten Kinde.

Anfangs wollen wir einige Fälle besprechen, bei denen Fieber während der Pylorospasmusbehandlung anlässlich eines Infektes auftrat.

363/24. M. W. erbrach 5 Wochen im Strahl und wurde deshalb mit Atropin per os ohne Erfolg behandelt, das Kind kam zur Aufnahme. Am Ende der

1. Behandlungswoche Bronchitis mit Fieber bis $38,4^{\circ}$. Danach schlagartiges Aufhören des Erbrechens bei gleichbleibender peroraler Atropindosierung (8mal 2 Tropfen einer 1 prom. Lösung¹). Vorher hatte es pro die 130 g erbrochen.

395/24. K. G. zog sich im Krankenhaus eine Pneumonie zu. Temperatur 4 Tage lang über 40° . Das Erbrechen (300 g pro die) sistierte nicht nur, obwohl das Atropin abgesetzt wurde, während des Fiebers, sondern noch 10 Tage danach. Dann Erbrechen von neuem. Operation.

1259/36. Bei einer Grippe mit Temperatur bis $40,4^{\circ}$ wurde bei H. S. das vorher gegebene Atropin (2mal 0,3 ccm einer 1 prom. Lösung subcutan) abgesetzt, trotzdem ging die Brechmenge, die am Tage vor dem Fieberanstieg noch 400 g betragen hatte, auf 30 — höchstens 130 g zurück.

72/38. G. Z. erkrankte in der Klinik an einer Angina mit Temperatur bis $39,6^{\circ}$. Vor Ausbruch derselben hatte er 110—200 g pro die erbrochen. Nach einigen Fieberzacken wurde das Erbrechen weniger und hörte ganz auf, obwohl das vorher hoch dosierte Atropin (2mal 0,4 ccm subcutan) abgesetzt war (Abb. 2).

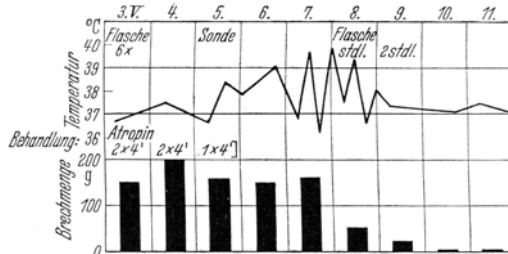


Abb. 2.

360/38. S. W. erbrach seit einer Angina catarrh. mit Fieber bis 39° nur noch geringe Mengen und nahm regelmäßig an Gewicht zu. Die vorher gegebene Atropindosis (2mal 0,2 ccm) wurde nicht gesteigert.

1107/38. M. G. wurde mit reichlich Atropin (2mal 0,4 ccm) und Sondenernährung behandelt. Brechmengen dabei bis 320 g pro die. Während einer Pneumonie mit Fieber bis 39° wurden die Brechmengen sichtlich weniger, das Kind hörte nach 4 Tagen überhaupt auf zu brechen und nahm gut an Gewicht zu.

1477/38. Trotz Behandlung mit Atropin (2mal 0,4 ccm) und Sondenernährung erbrach K. W. 90—220 g pro die. Bei Grippe mit Temperaturen bis $39,6^{\circ}$ hörte, obwohl Atropin abgesetzt wurde, das Erbrechen schlagartig auf und trat nicht wieder ein (Abb. 3).

45/40. Bei K. H. entstanden im Krankenhaus sogar diagnostische Schwierigkeiten. Die Anamnese nach Schilderung der Mutter und nach Angaben der einweisenden Ärztin sprach zweifellos für typisches pylorospastisches Erbrechen, zumal auch Magenperistaltik beobachtet worden war. Bei der Aufnahme hatte das Kind hohes Fieber bis 39° infolge von vereiterten Infusionen, die außerhalb gegeben waren. So wurde während des Krankenhausaufenthaltes über-

¹ Alle Atropindosierungen beziehen sich auf eine Lösung 1:1000.

haupt kein typisches Erbrechen beobachtet, und das Kind nahm nach Abheilung der Abscesse regelmäßig an Gewicht zu. Wie wir erfahren haben, soll das Kind nach Entlassung aus der Klinik nur noch unwesentlich erbrochen haben und weiter sehr gut gediehen sein.

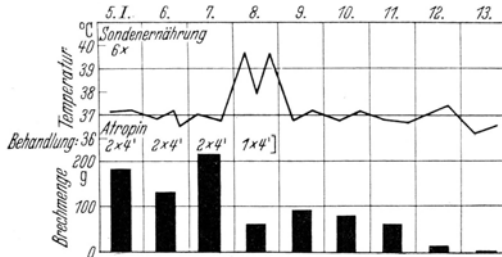


Abb. 3.

Anschließend möchten wir über Kinder berichten, bei denen die Atropinmedikation mit Fieber ohne Infekt (Atropinfieber) einherging, und bei denen wir teilweise erst durch dieses einen Umschwung im Krankheitsbild erlebten. Fieber bei Atropingaben beobachteten wir in 76 von 379 Fällen. Diese hohe Zahl erklärt sich dadurch, daß wir mit der Atropindosierung bis an die toxische Grenze gehen, und daß wir eine Fieberreaktion dabei nicht fürchten, ja daß diese uns sogar aus therapeutischen Gründen erwünscht ist. Hierauf hat besonders Ibrahim wiederholt hingewiesen. Finkelstein, Lust und Stolte geben 3—4mal 2 Tropfen, $\frac{1}{2}$ mg als Tagesdosis an, während Oxenius 1 mg empfiehlt. Benzing⁴ meint, daß bei Gewöhnung $\frac{3}{4}$ mg ohne Zeichen der Intoxikation vertragen werden. Diese Dosis erreichen wir fast immer, wenn wir von der 1 prom. Lösung von 2mal 0,1 auf 2mal 0,3—0,4 selten 0,5 ccm subcutan in einigen Tagen gestiegen sind. Schon Krasnogorski²⁴ wies nach, daß Säuglinge für Atropin wenig empfindlich sind und vermutete eine Vagotonie des Säuglings. Es kann aber bei hoher Dosierung, wie Irmgard Howe¹⁸ an Säuglingen zeigte, durch das Atropin die Perspiratio insensibilis gehemmt werden, und es kommt dadurch zur Wärmestauung.

540/29. Nach laufend 3mal 7 Tropfen Atropin bekam H. v. H. bei 8 Tropfen Temperatur bis 40°. Vor dem Fieberanstieg erbrach das Kind 330 g, am Fiebertag nichts und dann nur noch geringfügige Mengen. Auffallender Gewichtsanstieg im Fieber von 300 g (Abb. 4).

476/30. K. P. erbrach im Atropinfieber (Tagesdosis 2mal 0,2 und 1mal 0,1 ccm) nur 60 g, während er am Tage vorher und nachher bei Weiterverabreichung von Atropin 220—250 g erbrach.

51/31. Ebenso erbrach M. K. im Atropinfieber (3mal 0,4 ccm), das bis 40°

ging, nichts, während die Brechmenge vorher 115 und nachher 180 g betrug (Abb. 5).

732/34. Bei O. M. ging im Atropinfieberstoß (laufend 2 mal 0,3 ccm) von 38,6° die Brechmenge von 200 g auf 80 g zurück, während sie danach 250 g betrug.

813/34. M. G. hat im Atropinfieber bis 39,6° bei 1 mal 0,3 ccm und 1 mal

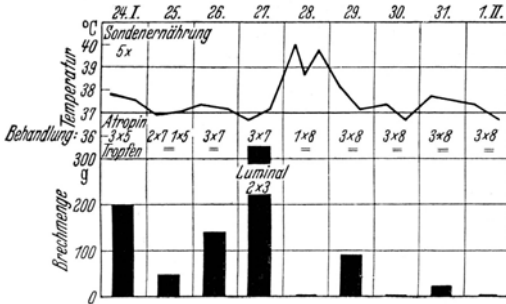


Abb. 4.

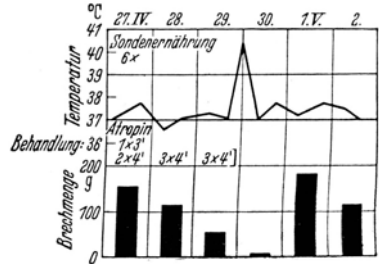


Abb. 5.

0,5 ccm 120 g pro die erbrochen, während er vorher und nachher bei 3 mal 0,5 ccm (!) kein Fieber hatte und 350 g erbrach.

845/34. G. F. fieberte bei 2 mal 0,4 ccm Atropin bis 42°, erbrach an den folgenden Tagen bei 3 mal 0,3 ccm Atropin deutlich weniger (von 220 g auf 40 g zurückgegangen), um dann erneut zu brechen (Abb. 6).

670/35. Bei E. H. betrug im Atropinfieber (39,6°), bei 2 mal 0,3 ccm, laufend die Brechmenge 150 g, während sie vorher bis 390 g und nachher 340 g pro die erreichte.

1574/36. Die Temperatur ging bei Ch. Sch. bei laufend 2 mal 0,3 ccm Atropin bis 39°. Das Kind erbrach am Fiebertage nichts, während die Brechmengen pro die vorher bis 370 g und nachher bis 40 g ausmachten.

658/39. H. P. erbrach im Fieber bis 40° bei 1 mal 0,2 ccm Atropin 170 g, bei 2 mal 0,2 ccm am Tag vorher ohne Fieber 320 g und dann 370 g.

839/39. Bei K. P. wirkte sich das Atropin erst richtig aus, als es Fieber machte. Bei 2 mal 0,3 ccm traten Temperaturen bis 38,8° auf (3 Zacken), und das Erbrechen ging innerhalb von 6 Tagen von 400 g auf 30 g zurück.

757/35. Während der Behandlung von G. Fr. traten bei Atropin (0,3 ccm und später 5 mal 4 Tropfen) Fieberstöße bis 40° auf, wobei das Erbrechen innerhalb 12 Tagen (!) von 200 g auf nichts zurückging. Dieser Fall zeigt be-

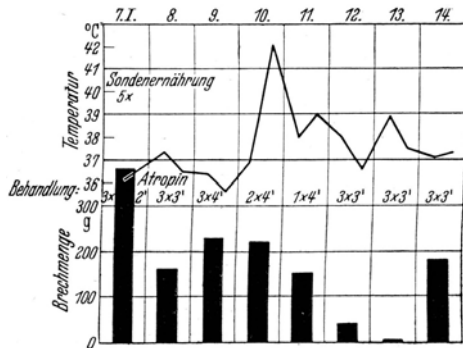


Abb. 6.

sonders gut, daß eine Atropindosierung, die mit hohem Fieber einhergeht, in kurzer Zeit zum Ziele führt (Abb. 7).

258/40. K. G., Beginn des Erbrechens bald nach der Geburt. Verschlimmerung trotz 2stündlicher Mahlzeiten. Aufnahmegewicht im Alter von 3 Wochen 3200 g bei einem Geburtsgewicht von 4200 g. Typisches spastisches Erbrechen von $\frac{2}{3}$ der Nahrungsmenge. Trotz raschen Steigens von Atropin bis 2 mal 0,3 ccm trat in 6 Tagen keine Besserung ein bis bei 2 mal 0,4 ccm die Temperatur bis fast 42° anstieg und 2 Tage später bei 2 mal 0,2 ccm 40° erreichte.

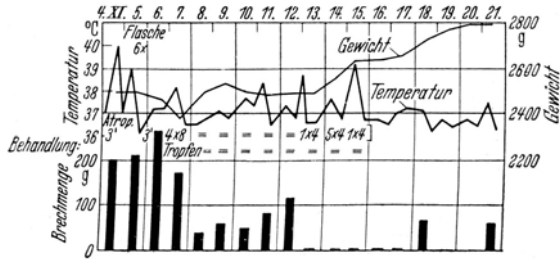


Abb. 7.

Hitzschlagartige Symptome wurden durch kleine häufige Mahlzeiten und Infusionen überwunden. Die Nahrungsmenge wurde reduziert, da das Kind kaum noch erbrach und wir annehmen mußten, daß das Nahrungsangebot an den Darm plötzlich nach freier Passage zu groß würde. Allmählich fütterten wir wieder mehr — auf die Sonde konnten wir verzichten — und das Kind erbrach nicht mehr. Hier hat auch das Fieber einen schnellen Umschwung herbeigeführt. Die Häufung der Mahlzeiten dürfte dies nicht bewirkt haben, da sie ja vorher wirkungslos geblieben war (Abb. 8).

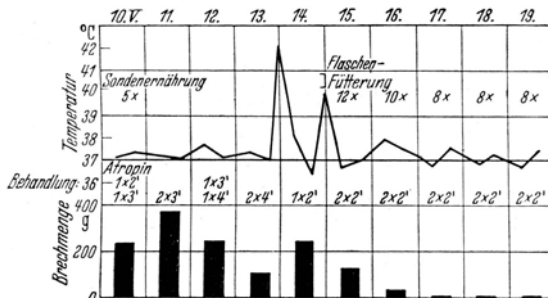


Abb. 8.

Dieses merkwürdige Zusammentreffen der Heilung bzw. Besserung des Pylorospasmus mit dem Fieber hat uns noch mehr bestärkt in der Auffassung, daß bei dem Entstehen der Pylorospasmuskrankung der Verwirrung der vegetativen Regulationen die Hauptrolle zukommt, und daß der Pylorospasmus kein rein

mechanisches Problem ist. Durch den Fieberstoß kann das vegetative Nervensystem schlagartig in normale Bahnen gelenkt werden. Die Wirkung des Fiebers erklären wir uns einmal als Fieber-Stoß-Wirkung im wesentlichen. Aus diesem Grund sind auch maximale Temperaturen wirksam, während niedrige, wie wir es wiederholt beobachteten, nur eine Reizwirkung im ungünstigen Sinn darstellen. Ebenso wie Mulzer²⁹ den therapeutischen Erfolg bei chronischen herdförmigen Komplikationen von Infektionen in der Anwendung der maximalen Fieberreaktion — der von ihm sog. panergischen Phase — sieht. Zum anderen wirken hohe Temperaturen bei raschem Anstieg sympathicotonisch, und zwar stoßartig, während der langsame Temperaturabfall mit Überwiegen des Parasympathicus nur einen Ausgleich herbeiführt. Untersuchungen über den Ablauf der vegetativen Reaktionen

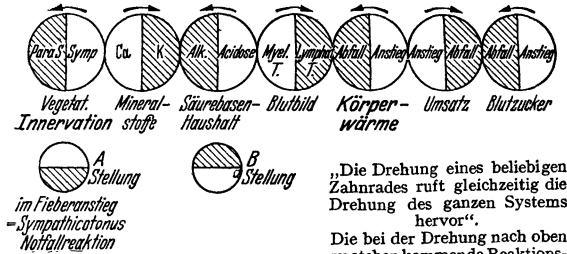


Abb. 9. Schema nach Hoff (verkürzt).

nach Einspritzung von Bakterienstoffen hat Hoff¹⁷ angestellt. Er findet nach Pyriferinjektionen sprunghaft Veränderungen im Sinne seiner von ihm sog. A-Stellung mit Vorwiegen des Sympathicus nämlich: Acidose, myeloische Tendenz des Blutbildes, Umsatzsteigerung, Blutzuckeranstieg und Fieberanstieg. Diese erste Phase entspricht nach ihm der Notfallreaktion Cannons mit der sympathicotonischen Bereitstellung. Im Fieberabfall tritt dann allmählich eine Kompensation zur Norm ein. Hierfür sprechen auch Versuche von Szonell³⁷, der auf Veranlassung von Hoff die Beziehung von dermographischer Latenzzeit — Zeitdauer, die verstreicht, bis sich die Capillaren auf einen mechanischen Reiz hin erweitern — und Fieber untersuchte. Er fand nämlich im Fieberanstieg, der rasch erfolgte, eine Verlängerung der Latenzzeit, also eine Sympathicotonie, während im Abfall ein Ausgleich zur Norm eintritt. Das Schema von Hoff über das Zusammenspiel der vegetativen Regulationen geben wir hier verkürzt wieder. (Abb. 9.) Als wichtigstes ergibt sich aus diesem Schema, daß

man durch einen Reiz an einer Stelle der vegetativen Regulation einen Umschwung im sympathischen oder parasymphatischen Sinn erreichen kann.

Durch das Fieber wird also mittels des Stoßes mit der sympathicotonischen Bereitstellung eine Heilung des Pylorospasmus eingeleitet. Etwas ähnliches, eine Regelung des gestörten Gleichgewichtes des vegetativen Nervensystems, versuchte übrigens auch Paul³² durch intracutane Adrenalininjektionen bei Pylorospasmus zu bewirken.

Aus diesen Gedankengängen heraus haben wir uns entschlossen, durch künstliches Fieber Pylorospastiker zu behandeln. Als fiebererzeugendes Mittel benutzten wir das von der Firma Madaus, Dresden-Radebeul, in den Handel gebrachte Stimulol. Es stellt ein polyvalentes antigenreiches Präparat in bakterienfreier Lösung dar und hat eine gute Verträglichkeit. Tierversuche zeigten nach Mulzer, daß Kaninchen die mehr als 100fache fiebererzeugende Dosis ohne erkennbaren Schaden vertragen haben. Stimulol wird intravenös gespritzt. Um eine Heilung zu erreichen, genügten uns 3—6 Fieberstöße, am häufigsten brauchten wir 4 oder 5, anfangs an aufeinanderfolgenden Tagen, dann mit 1 oder 2tägigem Intervall. Die Dosierung mußten wir bei den Pylorospastikern so hoch wie für Erwachsene üblich gestalten, da wir sonst kein ausreichendes Fieber erzielten. Vermutlich ist der Pylorospastiker infolge seiner Vagotonie besonders schwer ansprechbar. Bei Säuglingen mit sehr schwacher Reaktionsfähigkeit wurden auch hohe Dosen (Stärke III, 1 ccm) ohne weiteres vertragen, bei manchen erreichten wir auch mit maximalen Dosen keine Fieberreaktion. Das Fiebermaximum wurde am häufigsten nach der 2. und 3. Stunde erreicht, manchmal schon nach 1 Stunde und einige Male erst nach 5 Stunden.

Anschließend geben wir eine Übersicht über unsere mit Fieber behandelten Pylorospastiker.

1427/38. R. G. Seit 14 Tagen reichlich Erbrechen im Bogen. Behandlung mit Atropintropfen und Breivorfütterung ohne Erfolg. Typischer Pylorospasmus (peristaltische Wellen usw.) bei einem 6 Wochen alten Kind, das etwa das Geburtsgewicht hatte und sehr schreckhaft war. Brechmenge an den ersten Tagen des Krankenhausaufenthaltes 250 g. Nach 3 Fieberstößen bis 39° und 40,6° in Abständen von 2—4 Tagen gänzlich Aufhören des Erbrechens ohne sonstige Therapie. Während der Fieberperiode besonders guter Gewichtsanstieg, der als Folge des plötzlich überwundenen Passagehindernisses gedeutet wurde, von 300 g in 8 Tagen. Nach 4¹/₂ wöchiger Behandlung geheilt entlassen. Kein Rezidiv (Abb. 10).

1467/38. G. Th. hatte seit 14 Tagen typisches Erbrechen und hatte im Alter von 4 Wochen das Geburtsgewicht. Erbrechen durch 6 Fieberstöße (bis

40° in Abständen von 1—2 Tagen) völlig beseitigt. Während des Fiebers ein zwar langsamer aber regelmäßiger Gewichtsanstieg. Eine bald danach auf tretende Ernährungsstörung, die als alimentär durch plötzliches zu großes Nahrungsangebot an den Darm zu deuten war, verzögerte den Entlassungstermin etwas. Das Kind erbrach aber nicht mehr und war nach 7wöchiger Behandlung geheilt.

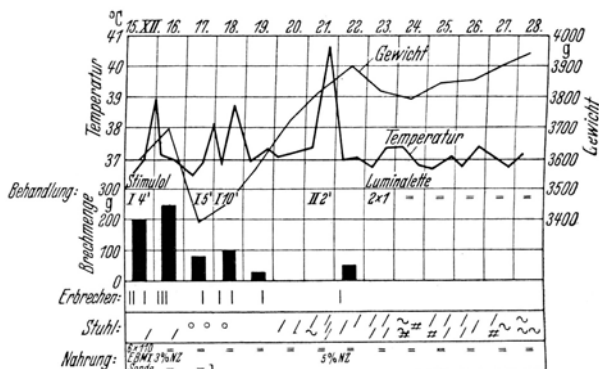


Abb. 10.

1474/38. R. K., zugewiesen im Alter von 3 Monaten wegen starker Gewichtsabnahme infolge Erbrechen. Typischer Pylorospasmus mit Brechmengen bis 310 g pro die. Schon nach einem Fieberstoß (39,4°) am 5. Behandlungstag kein Erbrechen mehr und Ansteigen des Gewichtes, das bis zu diesem Tag gestanden hatte. Trotzdem sicherheitshalber in Abständen von

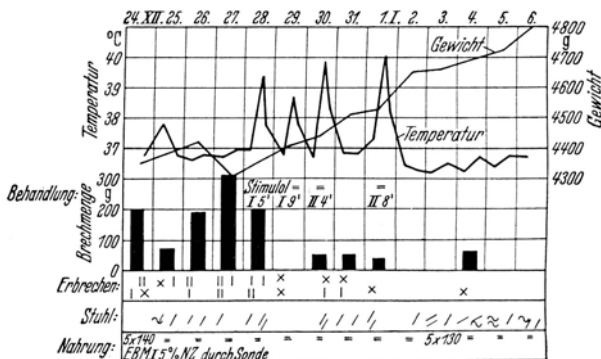


Abb. 11.

1—2 Tagen noch 3 Fieberstöße. Seit Beginn der Krankenhausaufnahme wurde hier die Sonde gegeben, trotzdem hielt das Erbrechen bis zum Fieberstoß an, so daß die Sonde nicht die Heilung herbeigeführt haben kann. In 14 Tagen hatten wir eine Gewichtszunahme von 400 g zu verzeichnen. Später nochmals einsetzendes Erbrechen wurde durch 2 Fieberstöße schlagartig coupiert (Abb. 11).

1724/38. Bei dem leichten Pylorospasmus des P. H. erreichten wird trotz reichlicher Dosierung des Stimulols nur Temperaturen bis 38,6°, konnten aber auch damit noch mit 6 Fieberstößen das Erbrechen erfolgreich bekämpfen und einen regelmäßigen Gewichtsanstieg erzielen.

1895/38. D. G., Geburtsgewicht 4250 g. Aufnahmegewicht im Alter von 3½ Wochen 3300 g. Typischer Pylorospasmus mit Brechmengen von 230 g pro die. 4 Fieberstöße bis 38,8° verringerten sichtlich das Erbrechen. Das Kind konnte nach 5½ wöchiger Behandlung ohne sonstige Therapie geheilt entlassen werden.

1978/38. D. K. war vom Arzt erfolglos mit Atropin behandelt worden und wog bei der Aufnahme 3500 g im Alter von 6 Wochen bei einem Geburtsgewicht von 3600 g. Es erbrach seit 3 Wochen typisch. Die Fieberkur mit 3 Fieberstößen bis 39° in Abständen von 1—3 Tagen fuhrte zum schlagartigen Aufhören des Erbrechens. Gute Gewichtszunahme trat ein. Nach 5 wöchiger Behandlung geheilt entlassen. Eine weitere Therapie war nicht erforderlich.

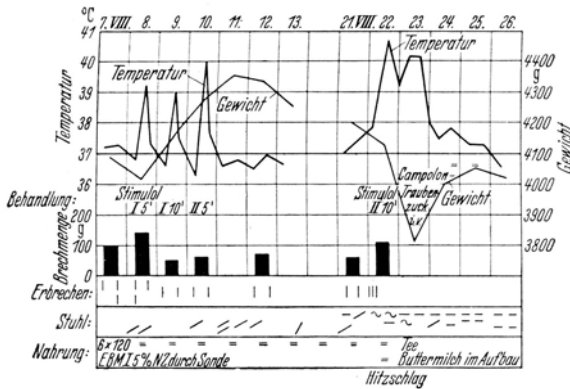


Abb. 12.

720/39. Einen besonders schönen Erfolg hatten wir bei dem Kind I. K. Es handelte sich um ein 4 Monate altes Kind, das seit dem Abstillen im 3. Monat im Bogen erbrach. Magenperistaltik +. Nach 3 Fieberstößen bis 39° und 40° innerhalb 3 Tagen hörte das Erbrechen völlig auf. Gewichtszunahme von 300 g in 4 Tagen. Da das Erbrechen nach 8 Tagen rezidierte, machten wir einen nochmaligen Fieberstoß bis 40,5° an einem heißen Sommertag. Dabei zeigte das Kind hitzschlagartige Symptome mit Ernährungsstörung. Die Ernährungsstörung wurde in der üblichen Weise behandelt. Erbrechen ist nie wieder aufgetreten (Abb. 12).

993/39. E. P., Alter 11 Wochen. Erbrechen seit 4 Tagen. Erbrechen durch 5 Fieberstöße bis 38,6° in einer Behandlungswoche völlig beseitigt. Gute Gewichtszunahme in dieser Zeit.

1168/39. Bei F. Sch., 10 Wochen alt, Atropin, Nautisan, Breivorfütterung erfolglos. Erbrechen in typischer Weise seit der 6. Lebenswoche, bei uns Brechmengen bis 220 g pro die. Vier Fieberstöße waren bei dem bis 40,4° reagierenden Kind in Abständen von 2—4 Tagen erforderlich, um das Erbrechen zu beseitigen. Kein Rezidiv.

Im ganzen behandelten wir 25 Säuglinge mit Stimulolfieber. Nicht bei allen so behandelten Kindern hatten wir diese guten Erfolge zu verzeichnen, wie bei den soeben geschilderten. Bei manchen Säuglingen kam es nur zu kleinen Fieberzacken, die sich dann ungünstig auswirkten, wie oben schon erwähnt wurde.

1411/38. H. S., 4 Wochen alt, brachte trotz reichlicher Stimuloldosierung (bis III, 0,5 ccm) nur Temperatur bis 38° auf. Es zeigte sich keine Beeinflussung der Brechmengen. Das Kind mußte später operiert werden, da auch Atropin erfolglos blieb.

1476/38. P. F. reagierte ebenfalls ungenügend (I 1,0 ccm, II 0,4 ccm, III 0,8 ccm) auf Stimulol mit Fieber und mußte operiert werden, da die Brechmengen sehr groß waren.

Versuchsweise erzeugten wir Fieber durch heiße Bäder und erreichten durch ein 15 Min. lang anhaltendes heißes Bad bei R.H. (83/39), 4 Wochen alt, eine Temperatur bis 40°. Das Erbrechen hörte dabei nach Bädern, die in Abständen von 1–2 Tagen durchgeführt wurden, auf. Die in diesem Fall durchgeführte Sondenernährung dürfte diesen Erfolg nicht herbeigeführt haben.

Wenn wir auch durch die Fieberstoß-Therapie schwere Pylorospasmuskranke zur Heilung bringen konnten, so scheint uns diese Art der Therapie zunächst weniger von praktischem Interesse zu sein, da die richtige Dosierung des Fiebers, die erforderlichen intravenösen Injektionen und die anschließende Beobachtung des Kindes zu große Schwierigkeiten machen. Theoretisch sind diese Beobachtungen aber recht bedeutungsvoll, geben sie doch einen weiteren Einblick in das Wesen der Pylorospasmuskrankung. Vielleicht kann durch einen weiteren Ausbau der Kurzwellentherapie eine leichtere und sicherere Möglichkeit der Fiebererzeugung im Säuglingsalter und damit des therapeutischen Vorgehens geschaffen werden. Tobler³⁸ berichtet bei lokaler Wärmewirkung auf den Magenausgang mittels Diathermie, da ja der Wärme eine antispasmodische Wirkung auf die glatte Muskulatur zugeschrieben wird, an Hand von 2 Krankenhausbeobachtungen, von verblüffenden Erfolgen. Die beiden Wirkungsmechanismen, die lokale Beeinflussung und die Stoßfieberwirkung kombiniert, könnten vielleicht ein wirkungsvolles Mittel im Kampf gegen das spastische Erbrechen sein. Ein Weiterarbeiten in dieser Richtung dürfte sich lohnen.

III. Interne und chirurgische Behandlung.

Entsprechend der Auffassung, daß bei der Auslösung der Pylorospasmuskrankung die nervöse Erregbarkeit mit dem Spasmus im Vordergrund steht, verhalten wir uns bei dem therapeutischen Vorgehen. Wir müssen jenen Chirurgen, wie Drachter¹⁰ und anderen,

unbedingt entgegenzutreten, welche fordern, daß die Operation zur Methode der Wahl gemacht werden müßte. Es ist selbstverständlich, daß eine nervöse Erkrankung zunächst einmal vom Internisten behandelt werden muß. Erst wenn seine Mittel versagen, wenn eine stärkere Stenose (in den seltensten Fällen von Beginn der Erkrankung an, meist infolge eines länger dauernden Spasmus) besteht, ist der stärkste Shock, die stärkste „Atropinwirkung“ (s. oben), die Operation am Platz. Den richtigen Zeitpunkt zur Operation zu finden, ist Pflicht des verantwortungsbewußten Arztes.

Es ist nötig, daß Internist und Chirurg in gutem Einverständnis gedeihlich zusammenarbeiten. In unserer Klinik wird nicht schematisch, sondern von Fall zu Fall vorgegangen, wobei allerdings bei weitem die meisten Pylorospastiker, etwa $\frac{3}{4}$, entsprechend dem Wesen der Erkrankung auf rein internem Wege geheilt werden können. Ein Vergleich zwischen den Operationserfolgen und den Erfolgen der internen Therapie ist bei dem verschiedenen Krankengut, es kommen eben nur die Fälle mit stärkerer mechanischer Stenose zur Operation, nicht erlaubt. Gute chirurgische Statistiken setzen ein hohes chirurgisches Können voraus. Nicht alle Chirurgen erreichen eine Letalität von 2% bei 102 Operierten wie von Haberer¹⁶ oder von 5,6% bei 89 Operierten wie Kirschner²². Die Gesamtletalität bei 1609 Operationen an großen Kliniken wird von Ramstedt³⁴ mit 8,5% angegeben. Die Letalität bei Wolff⁴¹ von 1,2% bei 166 rein intern behandelten Kindern und nach Ibrahim (1922) von 2% dürfte auch über dem Durchschnitt liegen. Interne Sammelstatistiken liegen unseres Wissens nicht vor.

Über die Gesamtletalität bei uns von 8,7% (33 gestorbene von 379 behandelten Kindern) in den letzten 15 Jahren berichteten wir schon. 8 weitere Kinder wurden uns zu spät eingewiesen und waren infolge ihrer Atrophie und Dekompensation nicht behandlungsfähig. Diese haben wir in die Gesamtzahl und in die Letalitätsstatistik nicht einbezogen, sie starben kurz nach der Aufnahme. Von den intern behandelten 279 Kindern starben 24 (8,6%), und zwar 9 an im Haus erworbenen Bronchopneumonien, 9 an teils alimentären teils parenteralen Ernährungsstörungen, 4 an Atrophie, 1 an eingeklemmten Bruch und 1 mit unklarer Todesursache. 4 Kinder schickten wir infolge Verknüpfung der Stenose zu spät zur Operation, sie starben danach. Da diese durch eine rechtzeitige Operation mit größter Wahrscheinlichkeit hätten gerettet werden können, haben wir diese in die speziell chirurgischen Letalitätszahlen nicht mit einbezogen. Von den 96 rechtzeitig operierten Kindern starben 5 (5,2%), nämlich an

nach der Operation erworbener Pneumonie 1, an teils alimentär teils parenteral bedingter Ernährungsstörung 2, an durch die Operation nicht behobener Atrophie 1 und an Peritonitis post operationem 1. Dieses Operationsergebnis ist als gut zu bezeichnen. An einem Material von 29 operierten Fällen der gleichen Klinik bis 1931 errechnete Seidel³⁵ eine Letalität von 10,3%. Wie oben gesagt, lassen sich die chirurgischen und internen Letalitätszahlen aber nicht vergleichen und aus der Fehldiagnose bei 4 von 379 (rund 1%) behandelten Kindern kann man unmöglich eine generelle Operationsindikation ableiten.

Neben den bekannten Symptomen ist für schweren Pylorospasmus besonders charakteristisch einmal eine hartnäckige Obstipation oder gar Stuhlverhaltung infolge des mangelhaften Nahrungsangebotes an den Darm, zum anderen eine Urinverhaltung, welche auf starken Wasserverlust infolge des Erbrechens hinweist. Anamnestisch legen wir deshalb auf Angaben der Eltern diesbezüglich großen Wert. Auch ein Ikterus (selten!) ist immer ein Zeichen der schweren Erkrankung. Die Galle wird nach Wolff⁴¹, da bei Nahrungsmangel im Darm eine Vermischung mit Darminhalt unmöglich ist, einfach resorbiert und kann in der Leber so schnell nicht verarbeitet werden. In den Lehrbüchern wird immer wieder darauf hingewiesen, daß der Pyloruswulst palpierbar sei. Trotz unserer sorgfältigen Bemühungen gelingt uns dies jedoch nur in den seltensten Fällen, so daß man sich auf dieses Symptom der schweren Erkrankung nicht verlassen kann. Auf die Röntgenuntersuchung der Magenpassage verzichten wir, da diese die atrophischen Kinder nur gefährdet, und da die sonstigen klinischen Symptome zur Beurteilung der Erkrankung ausreichen.

Wir entschließen uns dann zur Operation, wenn ein Kind trotz unserer internen Maßnahmen weiter stark erbricht ($\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ der zugeführten Nahrung) und im Gewicht stehen bleibt oder gar abnimmt. Meist entscheidet sich dies in den ersten 8 Tagen klinischer Beobachtung. Es ist dies die größte Aufgabe der ärztlichen Kunst, sich in jeden Fall so hineinzufühlen, daß der richtige Zeitpunkt der Operation bei solchen Stenosen nicht verpaßt wird. Die Operation ohne Eröffnung der Pylorusschleimhaut (partielle Pyloroplastik) wurde im Jahre 1908 und 1909 von Weber⁴⁰ zuerst am Dresdener Säuglingsheim ausgeführt und im Jahre 1910 veröffentlicht, dann von Ramstedt³⁴ wesentlich verbessert durch Weglassen der Naht am Pylorus. Sie wird von den Chirurgen des Krankenhauses nach Weber-Ramstedt in der üblichen Weise ausgeführt. Vor der Operation bekommt das Kind in der Regel eine Infusion und zur

Beruhigung eine halbe Stunde vorher je nach Alter 0,2—0,3 ccm Luminal, auch wird vor der Operation eine Magenspülung vorgenommen. Die Operation wird in Novocainlokalanästhesie ausgeführt. Die Nachbehandlung fällt wieder dem Kinderarzt zu und gestaltet sich ähnlich wie bei einer schweren akuten Ernährungsstörung. Es ist dies naturgemäß erforderlich, da der Pyloruskanal zunächst noch geschont werden und der Darm erst an eine größere Nahrungszufuhr gewöhnt werden muß. Aus praktischen Gründen haben wir uns ein Schema herausgearbeitet, das von häufigen kleinen Mahlzeiten, die mit der Pipette verabreicht werden, und möglichst aus eisgekühlter Frauenmilch zunächst bestehen, langsam auf seltenere und größere Mahlzeiten übergeht.

Ernährung eines an Pylorospasmus operierten Kindes.

Man gibt die 1. Nahrung mit einer Pipette 2 Stunden nach der Operation. Danach ernährt man am:

	Zahl der Mahlzeiten	Tagesmenge
1. Tag p. Operation	{ 12 mal (stündl.) 5 ccm 12 mal (stündl.) 10 ccm	} 180 ccm (150)
2. Tag p. Operation	{ 12 mal (stündl.) 10 ccm 12 mal (stündl.) 15 ccm	
3. Tag p. Operation	12 mal (2stündl.) 30 ccm	360 ccm (250)
4. Tag p. Operation	12 mal (2stündl.) 35 ccm	420 ccm (300)
5. Tag p. Operation	10 mal (3stündl.) 50 ccm	500 ccm (350)
6. Tag p. Operation	8 mal (3stündl.) 70 ccm	560 ccm (450)
7. Tag p. Operation	8 mal (3stündl.) 80 ccm	640 ccm (500)
8. Tag p. Operation	6 mal (4stündl.) 110 ccm	660 ccm (500)

Dann gibt man einige Tage lang 6 Mahlzeiten, um dann wieder auf die Zahl von 5 Mahlzeiten zurückzukehren.

Die in Klammer angegebenen Tagesmengen sind zweckmäßig bei Kindern mit starker Atrophie (unter 3000 g Gewicht).

Meistens hat das Kind bald nach der Operation einen regelmäßigen Stuhlgang und nimmt gut an Gewicht zu. Die Behandlungsdauer der operierten Kinder ist durchschnittlich nur 2¹/₂ Wochen kürzer als die der intern behandelten. So berechneten wir in den Jahren 1937—1939 eine durchschnittliche 7¹/₂wöchige interne und eine 5wöchige chirurgische Behandlungsdauer. Bei den chirurgischen Fällen ist die Zeit der internen Beobachtung noch abgezogen, tatsächlich waren diese Kinder länger im Krankenhaus. 2¹/₂ Wochen sind für einen gewissenhaften Arzt kein Grund, ein Kind einer Operation zu unterziehen, wenn es, worauf von chirurgischer Seite immer wieder hingewiesen wird, darauf ankommt, aus sozialen Gründen

eine möglichst schnelle Heilung herbeizuführen, noch dazu wo niemals die gute Statistik einiger Chirurgen verallgemeinert werden und eine absolute Operationsindikation daraus abgeleitet werden darf. Bei sachgemäßem Vorgehen gibt es nur wenige Krankheitsbilder, die der internen Therapie so dankbar sind, wie das nervöse pylorospastische Erbrechen der Säuglinge. Die stärkere Stenose fällt selbstverständlich wie oben dargelegt dem Chirurgen zu.

Wir möchten daher nun auf einige uns wichtig erscheinende Punkte der bei uns üblichen internen Behandlung eingehen. Vorstehend haben wir bereits erwähnt, daß die Pylorospastiker in kleinen Zimmern untergebracht werden. Dies hat neben der Verminderung der Infektionsverbreitung noch den Vorteil der größeren Ruhe. Wir haben dargelegt, daß der Brechreiz bei diesen nervösen Kindern durch Unruhe in der Umgebung gesteigert wird. An den Türen der Zimmer mit Pylorospastikern hängt deswegen bei uns ein Schild, das zur Ruhe mahnt. Zur Pflege der Pylorospastiker werden besonders zuverlässige und ruhige Schwestern auserwählt. Jedes unruhige Hantieren mit dem Kind kann zum Brechen Anlaß geben. Als weitere wichtige Maßnahme erscheint uns die Fütterung durch die Sonde (übrigens werden bei uns auch alle Frühgeburten mit der Sonde ernährt). Dabei haben wir es nicht nötig, die Zahl der Mahlzeiten zu erhöhen, wie sonst meist üblich. So ist dem Kind wieder eine längere Ruhezeit gegeben, wobei wir gern die größere Füllung des Magens in Kauf nehmen. Die Zahl der Mahlzeiten beträgt bei uns im allgemeinen 6. Die günstige Wirkung der Sonde liegt aber wohl vor allem darin, daß der Saugreiz ausgeschaltet wird. Jedes unruhige Saugen kann den Spasmus des Magenausganges vergrößern und so zum Erbrechen führen. Daß die Sonde allein zur Heilung führen kann, haben wir immer wieder beobachtet. Hierfür ein Beispiel:

1315/39. P. L. erbrach seit 8 Tagen fast alle Mahlzeiten und hatte mit 5 Wochen das Geburtsgewicht. Wir gaben dem Kind als einzige therapeutische Maßnahme die Sonde. Bereits nach 5 Tagen hörte das Erbrechen vollkommen auf. Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

Zwischenfälle bei der Sondenfütterung haben wir nicht beobachtet. In den früheren Jahren wurden häufig Magenspülungen ausgeführt, doch haben wir davon Abstand genommen, da sie meist eine überflüssige Manipulation darstellen. Die Notwendigkeit von Infusionen ergibt sich bei starkem Wasserverlust von selbst, besonders wenn es gar zum hypochlorämischen Koma gekommen ist. Tropfeinläufe und Nährklysmen gehören bei uns zu den Seltenheiten.

Besonders wichtig ist die Darreichung des Atropins per in-

jektionem. Die früher auch bei uns angewandte orale Atropinmedikation ist infolge des Erbrechens schlecht dosierbar. Die Atropindosis selbst wählen wir nach Ibrahim¹⁹ sehr hoch und sahen dabei keine Zwischenfälle. Wir suchen auch zu erreichen, daß das Atropin möglichst bald bis zur Höchstgrenze (Hautrötung, Fieber) gesteigert wird, da es dann erst seine volle Wirksamkeit entfaltet. Atropinfieber sehen wir aus oben dargelegten Gründen gern. Sehr notwendig ist, daß die Atropinlösung stets frisch ist und nicht länger als 3 Tage aufbewahrt wird, da sonst das Atropin infolge Zersetzung nicht mehr wirkt. Wir verwenden eine 1prom. Lösung und gehen sehr schnell von 2mal 0,1 ccm bis 2mal 0,4 oder selten 0,5 ccm, also bis 2mal 0,0005 = 0,001 g pro die, je nach Verträglichkeit hinauf. Zur Beruhigung der nervösen Kinder geben wir Luminalen, evtl. Luminal im Sinne von Eckstein¹¹. Auch ist der sonst verpönte Sauger zur Beruhigung der Pylorospastiker erlaubt.

Als Nahrung wählen wir für die Pylorospastiker Frauenmilch, wenn sie zur Verfügung steht, oder Buttermilch. Nach Möglichkeit sollte wenigstens ein Buttermilch-Frauenmilch-Gemisch zu gleichen Teilen verabreicht werden. Die Buttermilch stellen wir in der Klinik selbst her, sonst sind die handelsüblichen Präparate (Eledon, Edelweißbuttermilch) gut verwendbar. Über den Wert der Frauenmilch braucht wohl nichts hinzugefügt werden, Buttermilch ist wegen ihrer leichten Verdaulichkeit sehr geeignet. Calorienreichere Nahrung zu wählen, scheint uns wegen des beim Erbrechen entstehenden zu großen Nahrungsverlustes bei den relativ nur geringen dargebotenen Nahrungsmengen, nicht zweckmäßig. Nachzufüttern pflegen wir nur, wenn das Kind direkt im Anschluß an die Sonde die ganze Menge herausbricht.

Auf diese Weise ist es möglich, durch Ruhe und Atropin bzw. Stimulol meistens in kurzer Zeit das Erbrechen zum Schwinden zu bringen. Nach völligem Aufhören des Brechens wird das Kind noch einige Zeit in dieser Behandlung gelassen, dann wird zunächst die Sonde aufgegeben, danach das Atropin, und schließlich wird das Kind auf eine normale Nahrung umgesetzt.

Zusammenfassung.

In den vorliegenden Ausführungen wird an Hand von in 15 Jahren beobachteten 379 Fällen auf die pathogenetische und klinische Bedeutung der neuropathischen Veranlagung, der Dysharmonie im vegetativen Nervensystem und der Reflexverwirrung mit Vagotonie bei der Auslösung der Pylorospasmuserkrankung der Säuglinge hingewiesen. Es können nervös belastete Kinder mit oder ohne Pylorushypertrophie von dem nervösen Spasmus befallen werden und erkranken.

Anlaß zu diesen Beobachtungen gab vor allem das eigenartige Reagieren auf Fieber bei Infektionen, bei Atropin und bei mit Stimulol künstlich erzeugtem Fieber mit einem Umschwung im Krankheitsbild und oftmals mit Aufhören des Erbrechen. Der überwiegende Einfluß der nervösen Übererregbarkeit mit Vagotonie bei dem an Pylorusstenose bzw. Pylorospasmus erkrankten Säugling wird gegenüber der Bedeutung der Pylorushypertrophie betont. Für die Therapie lassen sich demzufolge die Maximen: Ruhe, Sondenernährung und Atropin (subcutan hohe Dosen einer frischen Lösung), wie sie in der hiesigen Klinik allgemein gelten, zusammenfassen. Zugleich wird die Hoffnung ausgesprochen, daß die vom Verf. bei 25 Kindern studierte Fieberstoßtherapie eine Anregung zum weiteren Ausbau der Pylorospasmusbehandlung in der Klinik geben möge. Die Fieberstoßtherapie kann in ausgewählten Fällen in der Klinik empfohlen werden.

Dresden A 16, Gerhard Wagner-Krankenhaus, Kinderklinik.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Alsted, Nord. Med. (Stockh.) **1939**, 157. — ² Bauer-Fischer-Lenz, Menschliche Erblehre. S. 474. — ³ Behrmann, Mschr. Kinderheilk. **59**, 81. — ⁴ Benzing, Mschr. Kinderheilk. **24**, 509. — ⁵ Bessau, Mschr. Kinderheilk. **52**, 375. — ⁶ Beumer, Z. Kinderheilk. **52**, 136. — ⁷ Block, Z. Kinderheilk. **47**, 281. — ⁸ Brendle, Mschr. Kinderheilk. **68**, 295. — ⁹ Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung **2**, 420. — ¹⁰ Drachter, Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. 3. Aufl. **9**, 188. — ¹¹ Eckstein, Z. Kinderheilk. **45**, 423. — ¹² Epstein, Med. Klin. **1936 I**, 703. — ¹³ Gohrbandt, Dtsch. med. Wschr. **1922 I**, 351. — ¹⁴ Goldschmidt, Med. Klin. **1927 I**, 57. — ¹⁵ Grote, Der Einfluß der Konstitution auf die Pathogenese der Magen-Darm-erkrankungen. Halle a. d. S.: Marhold 1920. — ¹⁶ v. Haberer, Münch. med. Wschr. **1934 I**, 903. — ¹⁷ Hoff, Klin. Wschr. **1934 I**, 519. — ¹⁸ Howe, Z. Kinderheilk. **56**, 287. — ¹⁹ Ibrahim, Erg. inn. Med. **24**, 233. — ²⁰ Kalk, Dtsch. med. Wschr. **1934 II**, 1465. — ²¹ Keilmann, Z. Kinderheilk. **37**, 349. — ²² Kirschner, Med. Klin. **1937 I**, 785. — ²³ Klee, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Berlin: Springer 1927. — ²⁴ Krasnogorski, Mschr. Kinderheilk. **12**, 129. — ²⁵ Lederer, Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften. H. 1. Kinderheilkunde 1924. — ²⁶ Lereboullet, Nourrisson **26**, 341. — ²⁷ Löwenstein, zit. bei Kleinschmidt, Erg. inn. Med. **9**, 312. — ²⁸ Mohr, Z. Kinderheilk. **29**, 111. — ²⁹ Mulzer, Münch. med. Wschr. **1937 I**, 810. — ³⁰ Nobel, Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilk. 4. Aufl. **3**, 363. — ³¹ Oxenius, Jb. Kinderheilk. **111**, 315. — ³² Paul, Klin. Wschr. **1924 I**, 1123. — ³³ Pfaundler, Münch. med. Wschr. **1941 I**, 657. — ³⁴ Ramstedt, Erg. Chir. **27** u. Med. Klin. **1912 II**, 1761. — ³⁵ Seidel, Bruns' Beitr. **1931**, 151. — ³⁶ Stolte, Dtsch. med. Wschr. **1929 II**, 2007. — ³⁷ Szonell, Klin. Wschr. **1936 II**, 1127. — ³⁸ Tobler, Z. Kinderheilk. **38**, 285. — ³⁹ Wallgren, Mschr. Kinderheilk. **68**, 290. — ⁴⁰ Weber, Berl. klin. Wschr. **1910 I**, 763. — ⁴¹ Wolff, Jb. Kinderheilk. **150**, 294.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Willy Heinz Ludwig, am 28. Juni 1912 als Sohn des Nahrungsmittelchemikers Dr. phil. Wilhelm Ludwig. Ich bin arischer Abstammung und evangelischer Religion. Nach den Vorschul- und Gymnasialjahren verließ ich mit dem Reifezeugnis im Alter von 17½ Jahren das Erfurter humanistische Gymnasium.

Dann studierte ich Medizin zunächst in Tübingen, wo ich das Physikum nach fünf Halbjahren ablegte. In den klinischen Semestern studierte ich in Tübingen, Berlin und Leipzig. Nach 6 klinischen Semestern machte ich das Staatsexamen in Leipzig (1936).

Als Medizinalpraktikant erweiterte ich meine Kenntnisse auf einer Inneren Station des Krankenhauses Köpenick und in einem Kinderkrankenhaus (Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus) in Charlottenburg.

Seit dem 1. März 1937 bin ich im Gerhard-Wagner-Krankenhaus in Dresden tätig. Während des Krieges bin ich zum Vertreter des eingezogenen Oberarztes bestimmt worden. Meine Tätigkeit wurde unterbrochen vom 10. März bis 14. Mai 1938 und vom 1. April bis 30. Juni 1939 durch Übungen bei der Wehrmacht.

Für die freundliche Durchsicht der Arbeit und für die Übernahme des Referates möchte ich an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Bahrdt herzlich danken.
